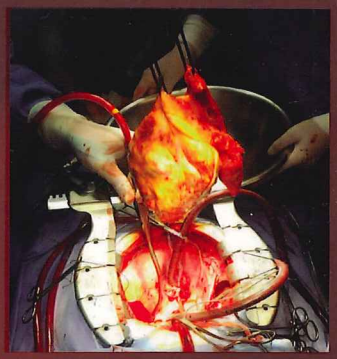
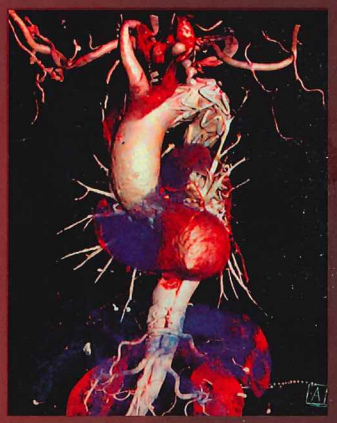
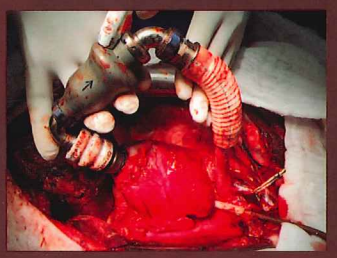
UTIC
Unidad de Terapia Intensiva cardiovascular

TRATADO DE TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO







EDITOR EN JEFE

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

COEDITORES

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC

Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC

DISTRIBUNA Editorial
Colombia
www.libreriamedica.com

SHOUT
SHARE
IT

UTIC
Unidad de Terapia Intensiva cardiovascular

TRATADO DE TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO

EDITOR EN JEFE

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

COEDITORES

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC

Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC

DISTRIBUNA Editorial
www.libreriamedica.com

Bogotá · Caracas · Lima · Madrid · Panamá · Pittsburgh

Los editores y colaboradores presentan temas de actualidad en los cuales los procedimientos y la dosificación de los medicamentos están tomados de las recomendaciones actuales que aparecen en la literatura universal. Por lo tanto, ante los posibles errores humanos o cambios en la medicina, ni los editores, ni los colaboradores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de esta obra garantiza que la información contenida en ella sea precisa o completa, y tampoco son responsables de los posibles errores u omisiones de resultados con la información obtenida. Sería recomendable recurrir a otras fuentes de información para tener certeza de que la misma en este escrito es precisa.

Esto es de particular importancia en relación con los fármacos nuevos o de uso no frecuente. Sería recomendable también consultar a las empresas farmacéuticas para conseguir información adicional si es necesario.

TRATADO DE TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR
UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
© 2019 GRUPO DISTRIBUNA

ISBN: 978-958-8813-88-2

Editor en jefe
Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC
Coeditores
Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC

Correctores de estilo
Andrés Basabe
Casandra G. Duarte Ruiz
Lina R. González Gutiérrez
Ligia Y. Villarraga Peña
Traductora técnico-científica
Clarisa Laura Olives
Coordinadores editoriales
Carlos H. Torres Caballero
Andrés Mantilla Meluk

Diseño y diagramación:
Marcela Torres Caballero
Jose M. Padilla

Impreso por:
Disonex

Impreso en Colombia
Printed in Colombia

GRUPO DISTRIBUNA
Carrera 9 B n.º 117A-05
Bogotá - Colombia
Tel.: (57-1) 6202294 - 2132379 - 2158335
Apartado Aéreo: 265006
gerencia@libreriamedica.com
www.libreriamedica.com

HECHO DEPÓSITO LEGAL

Baranda Tovar, Francisco
Tratado de terapia intensiva cardiovascular / Francisco Baranda Tovar, Miguel Ayala León, Eduardo Aceves Velázquez ; prólogo José Fernando Guadalajara Boo, Susanna Price. -- Bogotá : Distribuna Editorial, 2019.
1.398 páginas : fotografías y gráficas ; 28 cm
Incluye índice analítico
ISBN 978-958-8813-88-2
1. Enfermedades cardiovasculares - Terapia 2. Enfermedades cardiovasculares - Tratamiento 3. Enfermedades cardiovasculares - Prevención 4. Enfermedades cardiovasculares - Diagnóstico I. Ayala León, Miguel, autor II. Aceves Velázquez, Eduardo, autor III. Guadalajara Boo, José Fernando, prologuista IV. Price, Susanna, prologuista V. Tít.
616.12 cd 21 ed.
A1622851

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

Prohibida la reproducción parcial o total del material editorial o gráfico de esta publicación sin previa autorización escrita del editor. El esfuerzo y entrega de médicos colegas hicieron posible terminar este proyecto. Fotocopiarlo es una forma de irrespetarse e irrespetar el trabajo y dignidad de los autores.

Gracias por su apoyo de adquirir un original.

LA EDITORIAL

Para nosotros es muy importante su opinión acerca de esta obra. Escríbanos:

opinioneditorial@libreriamedica.com

Consulte el catálogo de publicaciones *on-line*

www.libreriamedica.com
www.ebookmedico.com

¿POR QUÉ PUBLICAMOS?

Nos motiva construir contenidos, información y conocimiento con *excelencia* y *responsabilidad social*. Exhortamos a nuestros lectores a aceptar el desafío de hacer de este cúmulo de valiosa información, experiencia, evidencia e investigación, plasmado en nuestros libros o procesos académicos facilitados, un elemento de impacto en el entorno social y asistencial donde cada uno se encuentre, y de esta manera poder brindar a la comunidad mayores y mejores posibilidades de calidad de vida.

DEDICATORIAS EDITOR EN JEFE

A ti, Sebastián. Desde que llegaste a mi vida, lo cambiaste todo, y recuerda que "EL FUTURO PERTENECE A AQUELLOS QUE CREEN EN LA BELLEZA DE SUS SUEÑOS".
SEC

A ti, Consuelo. Por tu apoyo y el ejemplo que me das día a día, así como por compartir de la mano la experiencia de la vida.

Francisco Martín Baranda Tovar

DEDICATORIAS COEDITORES

A Miguel Ayala y Silvia León, mis amores, quienes son mi modelo de vida a seguir.
A Adriana, mi constructora y corazón, que ha hecho realidad mis sueños.
A mis hermanas, a quienes recuerdo y llevo en mi alma, día a día.
Miguel Ayala León

***

A "Mío", por seguir acompañándome.
A Lupita y Manuel, gracias a ellos estoy donde estoy.
A Naty, por compartir conmigo la vida.
A Mafer, por cambiarme la vida desde que llegaste.
Eduardo Daniel Aceves Velázquez

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todos nuestros amigos médicos, colegas, profesores, autores líderes y futuros líderes a nivel nacional e internacional, que nos apoyaron desde el comienzo. Gracias por su guía, por su invaluable colaboración y, sobre todo, por el preciado tiempo que todos dedicaron.

***

Agradecemos al Dr. Sergio Criales-Vera y al Dr. Jorge Manuel Catrip Torres por las imágenes de la portada del libro.

COLABORADORES

Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC
Especialidad en Ecocardiografía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", por parte de la UNAM
Especialidad en Terapia Intensiva Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", por parte de la UNAM
Especialidad en Cardiología Clínica, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", por parte de la UNAM
Especialidad en Medicina Interna, Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas, por parte del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey
Medicina General, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Monterrey
Médico Adscrito, Terapia Intensiva Cardiovascular, Centro Médico ABC
Miembro, Sociedad Mexicana de Medicina Crítica Cardiovascular A.C.
Miembro, Sociedad Mexicana de Cardiología
Ciudad de México, México
Capítulo 51
Revisor de los capítulos 52 y 73

Fabiola Aguilar Espino, MD
Especialidad en Medicina Interna, Cardióloga Clínica, Terapia Intensiva Cardiológica y Ecocardiografía Adultos
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ciudad de México, México
Capítulos 48 y 84

Marlon Patricio Aguirre Espinosa, MD
Cardiología, Ecocardiografía, Terapia Intensiva Cardiológica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México D.F.
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Magíster, Ecocardiografía Transesofágica
Universidad "Méndez Pelayo", Madrid, España
Miembro Activo del Directorio, Sociedad Ecuatoriana de Cardiología
Cardiólogo Activo, Hospital Metropolitano
Quito, Ecuador
Capítulo 50

Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Expresidenta, Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (2010-2016)
Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Vall d´Hebron
Barcelona, España
Revisora del capítulo 69

Erick Alexánderson, MD
Jefe, Departamento de Cardiología Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Jefe, Asamblea de Gobernadores Internacionales, ACC
Tesorero, Sociedad Interamericana de Cardiología
México
Revisor del capítulo 2

Rosaura Josefina Almeida Aranda, MD
Anestesióloga Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 53

Maribel Almonte Casado, MD
Cardióloga Intensivista
Postquirúrgico Cardiovascular, Clínica Corominas
Unidad de Terapia Intensiva Postquirúrgica Cardiovascular
Corazones del Cibao
República Dominicana
Capítulo 67

Rolando Joel Álvarez Álvarez, MD
Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva Postquirúrgica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 81

Pablo Álvarez Maldonado, MD, MHA, FCCP, FCCM
Jefe, Unidad de Cuidados Intensivos, Servicio
de Neumología y Cirugía de Tórax
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México
Profesor, Facultad de Ciencias de la Salud,
Universidad Anáhuac México Norte
Profesor Asociado, Medicina Crítica, Hospital Ángeles Lomas
Estado de México, México
Capítulo 88

Amada Álvarez Sangabriel, MD
Cardióloga Clínica
Subespecialidad en Cuidados Coronarios
y Urgencias Cardiovasculares
Médico Adjunto, Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Coordinadora, Áreas Críticas y Cardiología, Hospital Bité Médica
México
Capítulo 89

Jorge Alejandro Amaro Camacho, MD
Cardiólogo Clínico, H.C.S PEMEX, Picacho, avalado por la UNAM
Postgraduado en Terapia Intensiva Cardiológica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio
Chávez", avalado por la UNAM
Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares
Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), IMSS Yucatán
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Regional de Alta Especialidad de la
Península de Yucatán - HRAE P.Y
México
Capítulo 11

Óscar Mauricio Angulo Lara, MD
Médico Residente, Anestesiología Cardiovascular Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulos 29 y 47

Carlos A. Arean Martínez, MD
Cardiólogo Clínico e Intervencionista
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital General "Dr. Miguel Silva"
Morelia, Michoacán, México
Capítulo 19

José Antonio Arias Godínez, MD
Cardiólogo y Ecocardiografista
Jefe, Departamento de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Titular, Curso de Alta Especialidad en Ecocardiografía
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
México
Revisor del capítulo 55

María Alexandra Arias Mendoza, MD
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Médico Adscrito, Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria
Ecuador
Revisora de los capítulos 21 y 76

Eduardo A. Arias Sánchez, MD
Cardiología, Intervencionismo Coronario, Estructural y TAVI
Médico Adjunto, Cardiología Intervencionista, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fellowship Structural Heart Intervention
Barts Heart Centre, Londres
Miembro Titular, SMC y SOCIME
Miembro Asociado, Royal College of Physicians
México
Capítulo 24

José Manuel Arriaga López, MD
Medicina Interna y Cardiología
Residente de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología
Guatemala
Capítulo 36

María del Rocío Arruabarrena Meza, MD
Neumología Clínica
Subespecialista en Fisiología y Terapia Respiratoria, INERAM
Miembro, Sociedad Latinoamérica de Fisiología Respiratoria
Médico Adjunto, Función Pulmonar-Urgencias, INERAM
Paraguay
Revisora del capítulo 88

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Especialidad en Ecocardiografía, Instituto
Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán", por parte de la Universidad
Nacional Autónoma de México
(UNAM)
Especialidad en Terapia Intensiva Cardiovascular, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", por parte de la
Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
Especialidad en Cardiología Clínica, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio
Chávez", por parte de la Universidad Nacional
Autónoma de México (UNAM)
Especialidad en Medicina Interna, Hospital Militar
Central de la Fuerzas Armadas de la
Nación, por parte de la Universidad del Norte, Paraguay
Medicina General, Universidad Mayor de San Andrés, Bolivia
Médico Adscrito, Terapia Intensiva Cardiovascular,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro, Sociedad Mexicana de Medicina
Crítica Cardiovascular A.C.
Miembro, Sociedad Mexicana de Cardiología
Ciudad de México, México
Capítulos 2, 41, 50, 68, 71, 75 y 79

José Ramón Azpiri López, MD, FACC, FSCAI
Jefe, Cardiología Clínica e Intervencionista
Hospital "Christus Muguerza" Alta Especialidad de Monterrey
Profesor Titular de Cardiología, Universidad
Autónoma de Nuevo León
México
Revisor del capítulo 25

Luigi P. Badano, MD, PhD, FACC, FESC
Jefe, Laboratorio de Ecocardiografía
University of Padua
Italia
Capítulos 45 y 46

Bibiana Isabel Baeza Galván, MD
Especialista en Angiología y Cirugía Vascular
Médico no Familiar Adscrito, Servicio de Cirugía General
Hospital General Regional No. 1
Instituto Mexicano del Seguro Social Chihuahua
Chihuahua, México
Capítulo 74

Rubén Baleón Espinosa, MD
Exjefe, División de Medicina Crítica y Cardiología
UMAE Hospital de Especialidades, Centro
Médico Nacional "La Raza"
Exprofesor Titular, Curso de Posgrado de Cardiología
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Vocal, Consejo Mexicano de Cardiología, 2015-2018
México
Revisor del capítulo 4

Ricardo Leopoldo Barajas Campos, MD
Cardiología Clínica
Maestría en Administración de los Servicios de
Salud, Terapia Intensiva Cardiovascular
Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología
Ciudad de México, México
Capítulo 60

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC
Especialidades en Medicina Interna,
Cardiología Clínica, Terapia Intensiva
Cardiovascular, Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco
Jefe, Departamento de Terapia Intensiva Cardiovascular
Profesor Titular, Curso de Alta Especialidad
en Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fundador y Expresidente, Sociedad Mexicana de
Medicina Crítica Cardiovascular A.C.
(2015-2018)
Coordinador, Comité de Trasplante Cardíaco
Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX
Secretario Adjunto, Sociedad Mexicana de Cardiología (2015-2018)
Ciudad de México, México
Capítulos 38, 59 y 70
Revisor del capítulo 61

Fausto Edmundo Barrera Gómez, MD
Cardiólogo Ecocardiografista y Terapia Intensiva Cardiológica
Miembro, *Staff* del Gabinete de Ecocardiografía
y Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Santa María Chapalita
Zapopan, Jalisco. México
Capítulos 42 y 43

Ernesto Alexis Barrera Oranday, MD
Fellow de Cardiología Intervencionista
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 34
Hospital de Cardiología, Monterrey N.L., México
Especialista en Medicina Interna
Especialista en Cardiología
México
Capítulo 16

Clemente Barrón Magdaleno, MD
Terapia Intensiva Cardiovascular
Cardiología Clínica
Médico Adscrito, Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX
Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Coronarios,
Hospital San Ángel Inn Universidad
México
Capítulos 49 y 89

José Antonio Baz Alonso, MD
Jefe, Sección de Cardiología Intervencionista
Hospital "Álvaro Cunqueiro"
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo
España
Revisor del capítulo 14

Ing. Fredy Rafaela Bernal
Teleflex
México
Capítulo 84

Alejandro Mario Bertolotti, MD
Cirujano Cardiovascular y Torácico
Jefe, Departamento de Trasplantes
Jefe, Trasplante Cardíaco y ACM
Jefe, Trasplante Pulmonar
Hospital Universitario Fundación Favaloro
Universidad Favaloro
Buenos Aires, Argentina
Revisor del capítulo 80

Reinaldo B. Bestetti, MD
Catedrático de Cardiología
Departamento de Medicina, Universidad de Ribeirão Preto
Ciudad de Ribeirão Preto, Brasil
Capítulo 32

Amit Bhan, MD
Consultant, Structural Heart Intervention and GUCH
Barts Heart Centre
Inglaterra
Revisor del capítulo 24

Edimar Alcides Bocchi, MD
Profesor Adscrito, São Paulo University Medical School
Director, Heart Failure Team of Heart Institute - INCOR
Hospitals das Clinicas of São Paulo University Medical School
Brasil
Capítulo 32

Guillermo Roberto Bortman, MD, PHP
Director, Unidad de Trasplantes, Insuficiencia
Cardíaca e Hipertensión Pulmonar
Sanatorio Trinidad Mitre, Buenos Aires
Hospital de Alta Complejidad Médica de Formosa, Argentina
Magíster en Circulación Pulmonar, Universidad de Bologna, Italia
Argentina
Revisor del capítulo 36

Jhon Jairo Botello Jaimes, MD
Médico Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos
Magíster en Educación y Docencia
Profesor, Escuela de Medicina, Universidad de Manizales
Director, Escuela de Medicina Crítica y Cuidados
Intensivos, Universidad de Manizales
Intensivista, Clínica San Marcel - CONFA
Manizales, Caldas, Colombia
Capítulos 41 y 75

Ana Julia Botello Silva, MD
Cardiología Clínica-Intensiva
Consulta Privada, Centro Médico de Toluca
México
Capítulo 10

Eduardo Bucio Reta, MD, MSc
Medicina Interna, Cardiología Clínica y Ecocardiografía
Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ciudad de México, México
Revisor del capítulo 43

Luz Teresa Cabral Gueyraud, MD
Intervencionista y Cardióloga
Dirección de Cardiología, Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay
Cardióloga, Instituto Nacional del Cáncer "Prof. Dr. Manuel Riveros"
Docente del Posgrado de Cardiología, Universidad
Católica Nuestra Señora de la Asunción
Presidente, Sociedad Paraguaya de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular, 2018-2019
Fellow, American College of Cardiology
Paraguay
Revisora del capítulo 20

Juan Calderón Colmenero, MD
Subjefe, Departamento de Cardiología Pediátrica,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro Numerario, Academia Mexicana de Pediatría
Miembro Numerario, Academia Nacional de Medicina
Profesor Asociado, Posgrado de Cardiología Pediátrica,
Universidad Nacional Autónoma de México
Expresidente, Asociación Mexicana de
Especialistas en Cardiopatías Congénitas
Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología
Investigador Nacional
México
Revisor del capítulo 69

Óscar Calvillo Argüelles, MD
Jefe, Unidad de Cardio-Oncología
Instituto Nacional de Cancerología - INCan
México
Capítulo 18

Jesús Zain Campos Larios, MD
Departamento de Cuidados Intensivos
Posquirúrgicos Cardiovasculares
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social
México
Revisor del capítulo 57

Jorge Caneva, MD
Sección de Neumonología y División Trasplante Intratorácico
Hospital Universitario, Fundación Favaloro
Buenos Aires, Argentina
Revisor del capítulo 35

Miguel Ángel Castro Alba, MD
Cirujano Cardiovascular Facultativo, Cirugía
Congénito Adulto y Cardiopatías Adquiridas
Centro Internacional Cor, Hospital Universitario Dexeus, Barcelona
Quirón Salud, Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario Vall d´Hebron
España
Revisora del capítulo 69

Gonzalo Carazo Vargas, MD
Cardiólogo
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ciudad de México, México
Capítulo 68

Iván Carrasco Chávez, MD
Cardiólogo y Electrofisiólogo Adscrito
Servicio de Cirugía Cardiotorácica y Soporte Cardiopulmonar
Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza",
Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS
Hospital Ángeles Lomas
Instituto de Terapia Endovascular de México
Jefe, Departamento de Asistencia Médica, Hospital
General "Dr. Manuel Gea González", México
Capítulo 86

Arturo Carrillo Muñoz, MD
Cardiología
Insuficiencia Cardíaca y Trasplante
Ecocardiografía
Médico Adscrito, Departamento de Terapia
Postquirúrgica Cardiovascular
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
Ciudad de México, México
Capítulo 80

Jesús Alberto Carrillo Rojas, MD
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intensiva Postquirúrgica
Hospital General "Dr. Gaudencio Gonzáles Garza", Centro Médico
Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social
Profesor, Carrera de Médico Cirujano, Facultad
de Estudios Superiores Iztacala
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Fundador, Sociedad Mexicana de Medicina
Crítica Cardiovascular. A.C. México
Capítulo 86

Jorge Manuel Catrip Torres, MD
Especialidad en Cirugía Cardiovascular, Trasplante
Cardíaco, Asistencia Ventricular
Mínima Invasión, Cirugía Robótica
Cirujano Cardiotorácico Adscrito, Servicio
de Cirugía Cardíaca de Adultos
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 66

Ulises Wilfrido Cerón Díaz, MD
Médico Especialista en Medicina Crítica, Universidad
Nacional Autónoma de México - UNAM
Profesor, Especialidad de Medicina Crítica, UNAM
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intensiva,
Hospital Español de México
Médico Jefe, Unidades de Terapia Intensiva e Intermedia
Hospital Lindavista
Hospital Acoxpa del Grupo Ángeles
Presidente, Colegio Mexicano de Medicina Crítica A.C.
México
Revisor del capítulo 40 y 41

Adolfo Chávez Mendoza, MD, MSc
Cardiólogo Clínico
Médico Adscrito, Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto
Mexicano del Seguro Social - IMSS
Magíster en Salud Internacional, Instituto de
Medicina Tropical y Salud Internacional
Charité-Universitätsmedizin, Berlín, Alemania
Fellow, Adiestramiento en Alta Especialidad en Insuficiencia
Cardíaca, Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Presidente, Asociación Médica, Hospital
de Cardiología del CMN SXXI
Presidente, Alianza por un Corazón Saludable
México
Capítulo 81

Carlos Eduardo Chávez Pérez, MD
Médico Cirujano y Partero por la U de G
Especialista en Urgencias Médicas por la U de M
Subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Tecnológico de Monterrey
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intensiva,
Hospital San José Tecsalud
Tecnológico de Monterrey y Unidad de Terapia
Intensiva, UMAE 21 del IMSS
Profesor de Cátedra, Especialidad de Medicina
Crítica, Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 5

Guillermo Saturno Chiu, MD
Director General, Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Profesor Titular, Curso de Cardiología de Pregrado, IPN
Profesor Titular, Curso de Cardiología de Posgrado, UNAM
México
Revisor del capítulo 3

José Ángel Cigarroa López, MD
Médico Cirujano
Especialista en Cardiología
Posgraduado en Ecocardiografía
Jefe, Departamento de Trasplante y Asistencia
Mecánica de la Circulación
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
Maestro en Administración con enfoque en Factor Humano
Miembro Titular, Asociación Nacional de
Cardiólogos de México - ANCAM
Miembro, Capítulo de Insuficiencia Cardíaca, ANCAM
Miembro, Sociedad Europea de Cardiología
Miembro, Asociación Europea de Insuficiencia Cardíaca
Sociedad Europea de Cardiología
México
Capítulo 31

Elmar José Constantino Argüelles, MD
Cardiología Clínica y Alta Especialidad en
Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Consulta Externa de Cardiología y Gabinete Diagnóstico
Torre Médica Palenque
México
Capítulo 3

Samuel Córdova Alvéstegui, MD
Medicina interna, cardiología, ecocardiografía
Profesor asociado adjunto de cardiología
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
Director del Laboratorio de Ecocardiografía
Jefe del Programa de Formación en Ecocardiografía
Red de Salud UC-CHRISTUS
División de Enfermedades Cardiovasculares
Hospital Clínico UC-CHRISTUS
Capítulo 92

José Antonio Cornejo Guerra, MD
Médico Internista
Maestría en Investigación
Residente, tercer año de Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 52

Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre, MD
Fellow de Cardiología Intervencionista, MD
Hospital de Cardiología UMAE#34 IMSS
México
Capítulos 25 y 79

José Otavio Costa Auler Jr., MD
Profesor Titular
Director, Facultad de Medicina, Universidade
de São Paulo (2014-2018)
Departamento de Cirugía, Hospital das Clinicas - HCFMUSP
Brasil
Capítulo 54
Revisor del capítulo 60

Luis Antonio Cota Apodaca, MD
Intensivista Cardiovascular, Programa de Cirugía Cardíaca
Hospital General Naval de Alta Especialidad
Medico Adscrito, Clínica de Cardio-Oncología,
Fundación de Cáncer de Mama, México
Capítulo 50

Marisa Crespo Leiro, MD, PhD
Complexo Hospitalario Universitario A Coruña - CHUAC
Instituto de Investigación Biomédica de A
Coruña - INIBIC, CIBERCV
Universidade da Coruña - UDC
La Coruña, España
Revisora del capítulo 81

Carlos Laertes Cruz Enríquez, MD
Cardiología
Medicina Crítica Cardiovascular
Jefe, Terapia Intensiva Cardiológica
Responsable del Departamento de Cardiología, Hospital
General Naval de Alta Especialidad, México
Capítulo 85

Agustín Cuevas Domínguez, MD
Cirujano Cardiovascular y Torácico por Mínima Invasión
Médico Adscrito, Servicio de Cirugía
Cardiotorácica y Asistencia Circulatoria
Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza",
Centro Médico Nacional "La Raza"
México
Capítulo 86

Félix Damas de Los Santos, MD, MSc, MET, FSCAI
Cardiología Intervencionista y Endovascular Periférica
Magíster, Endovascular Techniques, Universidad de Milano-Bicocca
Departamento de Hemodinámica, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fellow, Society for Cardiovascular Angiography
and Interventions - SCAI
México
Revisor del capítulo 61

Gustavo Armando De La Cerda Belmont, MD
Cirujano Cardiotorácico
Médico Adscrito, Servicio de Cirugía
Cardiotorácica y Soporte Cardiopulmonar
Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico
Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social
Instituto de Terapia Endovascular de México
Hospital Ángeles Lomas
México
Capítulo 86

Guillermo Domínguez Cherit, MD, FCCM
Subdirección de Medicina Crítica
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
Decano Regional, Escuela de Medicina y Ciencias
de la Salud, Tecnológico de Monterrey
Profesor Titular, Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
México
Revisor del capítulo 78

Beatriz Eugenia Domínguez Méndez, MD
Médica Adscrita, Departamento de Cardiología
Hospital General San Juan de Dios
Guatemala, Guatemala
Capítulo 39

Laura Dos Subirà, MD
Unidad Integrada de Cardiopatías Congénitas
del Adolescente y del Adulto
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Hospital Universitario Sant Pau
Servicio de Cardiología, Hospital Vall d'Hebron
Barcelona, España
Revisora del capítulo 69

Guering Eid Lidt, MD
Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista
Centros Hospitalarios de Adscripción
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro, Academia Nacional de Medicina
Investigador Nacional, SNI II
International Fellow, SCAI
Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología. Bolivia
Capítulo 71

Gustavo L. Escalada Lesme, MD, FACC
Jefe, Servicio de Cardiología, Clínica del Hospital Nacional de Itauguá
Paraguay
Revisor del capítulo 20

Patricia Escalante Galindo, MD
Especialidad en Pediatría Médica
Maestría en Ciencias Médicas en Toxicología Clínica, UNAM/IMSS
Magíster en Toxicología, Sevilla, España
Jefa de Toxicología Clínica
Hospital Juárez de México, SSA
México
Capítulo 13

Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Anestesia Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología
México
Capítulo 69

María Imelda Espinosa Figueroa, MD
Medicina Interna
Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Médico Adscrito, Servicio de Unidad de
Terapia Intensiva Postquirúrgica
Hospital General "Dr. Gaudencio González
Garza", C.M.N. "La Raza", IMSS
Médico Adscrito, Servicio de Unidad de Terapia Cardiovascular
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE
Profesora, Carrera de Médico Cirujano, Universidad
Nacional Autónoma de México - UNAM. México
Capítulo 65

Abraham Espinoza Ortiz, MD
Especialista de Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 21

Arturo Evangelista Masip, MD
Jefe, Unidad de Imagen Cardíaca, Hospital
Universitario Vall d´Hebron
Clínica Teknon-Quirón Salud
Barcelona, España
Capítulo 23

Marta Farrero Torres, MD
Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante
Hospital Clínic de Barcelona. España
Revisora de los capítulos 82 y 83

Jorge Rodrigo Fernández Andrada, MD
Médico Cardiólogo
Universidad Nacional de Córdoba
División de Enfermedades Cardiovasculares
Pontificia Universidad Católica de Chile
Laboratorio de Ecocardiografía
Red de Salud UC-CHRISTUS
Capítulo 92

Guillermo Fernández de la Reguera, MD
Especialidad en Cardiología, Hemodinámica e Intervencionismo,
Terapia Intensiva Cardiovascular Posquirúrgica
Subdirector, Especialidades Médico Quirúrgicas
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Consejo Consultivo de la Sociedad Mexicana
de Cardiología - 2018-2020
México
Revisor de los capítulos 28, 56 y 68

Bernardo J. Fernández Rivera, MD
Médico Adscrito, Servicio de Anestesiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 70
Revisor de los capítulos 51 y 52

Fernando Flores Figueroa, MD
Cardiología
Terapia Intensiva Cardiológica
Magíster en Ciencias Médicas
ISSSTE Hospital regional "Valentín Gómez Farias"
Terapia Intensiva Cardiológica
Médico, Hospital MAC-Bernardette
México
Capítulo 66

Ramiro Flores Ramírez, MD
Especialidad en Medicina Interna, Cardiología y Ecocardiografía
Servicio de Cardiología y Laboratorio de Ecocardiografía
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México
Profesor, Universidad Autónoma de Nuevo León - UANL
Monterrey, México
Capítulo 36

María Esther Franco Ojeda, TF
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 91

José Manuel Fusillo Ayala, MD
Neumólogo, Departamento de Broncoscopia INERAM
Miembro, Asociación Mundial de Broncología y
Neumología Intervencionista - WABIP
Presidente, Sociedad Paraguaya de Neumología
Coordinador, Posgrado en Neumología, INERAM
Paraguay
Revisor del capítulo 88

Jaime Galindo Uribe, MD
Cardiología Clínica
Departamento de Cardiología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
México
Revisor del capítulo 9

Édgar García Cruz, MD
Médico Internista, Secretaría de Salud del Distrito Federal
Cardiólogo, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Intensivista Cardiovascular, Instituto Nacional
de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ecocardiografista, Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"
Diplomatura de Postgrado en Cardiopatías Congénitas
Hospital Vall d´Hebron, Universidad Autónoma de Barcelona
Médico Adjunto, Terapia Cardiovascular, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Adjunto, Postgrado de Alta Especialidad
en Terapia Cardiovascular, UNAM
Profesor Titular, Diplomado de Postgrado de Ecocardiografía
y Ultrasonografía en Áreas Críticas, UNAM
Sociedad Mexicana de Cardiología
Sociedad Europea de Cardiología
Sociedad Mexicana de Medicina Crítica Cardiovascular
ECOSIAC
Vocal, Sociedad Mexicana de Ecocardiografía
e Imagen Cardiovascular
México
Capítulos 43, 69, 84 y 85

Álvaro García Del Campo, MD
Médico Adjunto, Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Unidad de
Postoperatorio de Cirugía Cardíaca, España
Revisor del capítulo 69

Gustavo García Domínguez, MD
Cardiología y Ecocardiografía
Medicina del Enfermo en Estado Crítico
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI
México
Capítulo 84

Miguel Ángel García Fernández, MD
Catedrático de Medicina
Departamento de Medicina
Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid
Presidente, Sociedad Española de Imagen Cardíaca
España
Revisor del capítulo 42

José Antonio García Montes, MD
Cardiólogo Intervencionistas en Cardiopatías Congénitas
Médico Adscrito, Departamento de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 24

Chantale Gilles Herrera, MD
Médico Cirujano, Universidad Panamericana
Especialidad en Pediatría, Hospital Infantil Privado,
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Subespecialidad en Cardiología Pediátrica
Alta Especialidad en Medicina del Enfermo
Pediátrico Cardiovascular en Estado Crítico
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Certificación, Consejo Mexicano de Pediatría
y Consejo Mexicano de Cardiología
Miembro Activo, Asociación Mexicana de Cardiología - AMC
Asociación Mexicana de Especialistas en
Cardiopatías Congénitas - AMECC
Médico Adscrito, Terapia Intensiva Cardiovascular Pediátrica,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fundación KARDIAS A.C.
México
Capítulo 89

Roberto Rocha Correa Veiga Giraldez, MD
Especialidad en Cardiología
Instituto do Coração - INCOR
Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de São Paulo
São Paulo, Brasil
Revisor de los capítulos 17 y 19

Mauricio Damián Gómez, MD
Cirujano Cardiovascular
México
Capítulo 70

Efraín Alonso Gómez López, MD
Especialista en Medicina Interna
Especialista en Cardiología
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos
Director, Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares,
Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia
Expresidente, Sociedad Colombiana de
Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Coordinador Académico, Sociedad Colombiana
de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Colombia
Revisor del capítulo 3

Francisco Javier González Ruiz, MD
Cardiología, Ecocardiografía y Terapia Intensiva Cardiovascular
Médico Adscrito, Terapia Intensiva Cardiovascular,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisor del capítulo 61

José Fernando Guadalajara Boo, MD, FACC, FAHA
Especialidad en Medicina Interna, Cardiología y Ecocardiografía
Miembro Honorario-Emérito, Sociedad Mexicana de Cardiología
Jefe, Departamento de Investigación Clínica,
Instituto Nacional de Cardiología
Miembro Titular, Academia Nacional de Medicina de México
Miembro, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro, Comité Académico de Cardiología
División de Estudios de Posgrado, Universidad
Autónoma de México - UNAM
Profesor Honorífico de la UAEM
Expresidente, Sociedad Mexicana de Cardiología (1996-1998)
México
Revisor del capítulo 39

Carlos Guerrero Maya, MD
Residente de Cardiología Intervencionista
en Cardiopatías Congénitas
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio
Chávez", Ciudad de México, México
Colombia
Capítulos 24 y 69

Homero Guevara García, MD
Fellow en Ecocardiografía, Instituto Nacional
de Cardiología "Ignacio Chávez"
Cardiología Clínica, Instituto Nacional de
Cardiología "Ignacio Chávez" - UNAM
Medicina Interna, Hospital General de Querétaro,
Universidad Autónoma de Querétaro
Licenciatura en Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí
México
Capítulo 75

Yazmín Guillén Dolores, MD
Especialidad en Medicina Interna, Terapia
Intensiva, Anestesióloga Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 84

Carlos Alberto Guízar Sánchez, MD
Cardiología Clínica y Nuclear
Servicio de Cardiología Nuclear
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios
Hospital Central Sur, PEMEX
Ciudad de México, México
Capítulo 4

Pedro Gutiérrez Fajardo, MD, FASE, FACC
Director, Cardiotest, Laboratorio de Ecocardiografía
Hospitales "Mac Bernardette", Guadalajara, Jalisco, México
Revisor del capítulo 42

Alejandro Gutiérrez Villena, MD
Médico Especialista en Medicina Interna
Alta Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia
Médico Adscrito, Servicio de Medicina Interna
Hospital de Alta Especialidad ISSSTE Bicentenario
México
Capítulo 72

Damián Gutiérrez Zárate, MD
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Ángeles de Acoxpa, Ciudad de México
Especialidad en Medicina de Urgencias, Avalado
por el Instituto Politécnico Nacional
Subespecialidad en Medicina Crítica, Avalado por la
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Alta Especialidad en Terapia Intensiva
Cardiológica, Avalado por la UNAM
México
Capítulos 40 y 62

Denisse Guzmán Ramírez, MD
Médico Adscrito, Servicio de Cardiología
Hospital de Cardiología UMAE No. 34 IMSS,
Monterrey, Nuevo León, México
Profesor Adjunto, Residencia de Cardiología
México
Capítulo 44

Gabriel Heras La Calle, MD
Creador, Proyecto Internacional de Investigación para la
Humanización de los Cuidados Intensivos, Proyecto HU-CI
Hospital Universitario de Torrejón
Madrid, España
Capítulo 90

Carmen Hernández Cárdenas, MD
Jefe, Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios
Jefe, Áreas Críticas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Médica Adscrita, Unidad de Terapia Intensiva,
Instituto Nacional de la Nutrición
México
Revisora del capítulo 75

José María Hernández Hernández, MD
Jefe, Imagen Cardiovascular, Doctors
Hospital, Monterrey, Nuevo León
Expresidente, Sociedad Regiomontana de Cardiología
Expresidente, Sociedad Mexicana de Ecocardiografía - SOME
Exsecretario, Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular
de la Sociedad Interamericana de Cardiología - ECOSIAC
México
Revisor del capítulo 44

Miguel Ángel Hernández Márquez, MD
Cardiología Clínica y Terapia Intensiva Cardiovascular
Maestría en Ciencias Médicas
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisor del capítulo 81

Marco Antonio Hernández Mercado, MD
Jefe, Servicio de Cardiología, Cirugía Cardíaca y Hemodinamia
Centro Médico ISSEMYM, Toluca
Presidente, Academia de Posgrado de Cardiología,
Universidad Autónoma del Estado de México - UAEMex
Profesor Titular, Curso de la Especialidad de
Cardiología, Centro Médico ISSEMYM, Toluca
Magíster en Administración de Hospitales
México
Revisor del capítulo 12

José Pablo Hernández Reyes, MD
Coordinador, Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
México
Capítulo 33

Valentín Herrera Alarcón, MD
Cirujano Cardiovascular
Profesor Titular, Cátedra de Cirugía Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 70
Revisor capítulo 61

Rafael Eduardo Herrera Elizalde, MD
Médico Adjunto, Servicio de Anestesiología Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulos 29 y 47

Eduardo Heberto Herrera Garza, MD
Miembro, *Staff* Médico, Instituto de Cardiología
y Medicina Cardiovascular
Hospital "Zambrano Hellion", TEC Salud,
Monterrey Nuevo León, México
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Revisor del capítulo 83

Alexa Hollinger, MD
Servicio de Anestesiología, Quemados y
Medicina de Cuidados Críticos, AP-HP
Saint Louis and Lariboisière University Hospitals
INSERM 942
Servicio de Anestesia, Cuidados Intensivos Quirúrgicos,
Medicina de Urgencias Prehospitalaria y Manejo del Dolor
University Hospital Basel, Basilea, Suiza
Francia
Capítulos 22 y 30

Carlos Ibáñez Guzmán, MD, FCCM
Medicina Interna
Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Especialista en Psicopedagogía en Educación Superior en Salud
Director General, Hospital Obrero N° 1
Profesor Emérito, Carrera de Medicina,
Universidad Mayor de San Andrés
Presidente, Asociación Boliviana de Nutrición
Clínica y Terapia Nutricional
Expresidente, Sociedad Boliviana de Medicina Interna
Expresidente, Sociedad Boliviana de Medicina
Crítica y Terapia Intensiva
Vicepresidente, Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna
Bolivia
Revisor del capítulo 25

Hermes Ilarraza Lomelí, MD
Secretario de la Junta Directiva, Sociedad
Mexicana de Cardiología (2018-2020)
Jefe, Unidad de Rehabilitación Cardíaca, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 91

Edgar Alexander Illescas González, MD
Residente de Cardiología Intervencionista
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 20

Andrés Iñiguez Romo, MD
Jefe, Departamento de Cardiología
Expresidente, Sociedad Española de Cardiología
Hospital "Álvaro Cunqueiro"
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo
España
Revisor del capítulo 16

Daniel Isaza-Restrepo, MD, FACC
Cardiólogo Intensivista
Director, Unidad de Cuidado Coronario
Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología
Bogotá, Colombia
Revisor del capítulo 18

Victor Issa, MD
Médico, Unidad de Insuficiencia Cardíaca
Instituto do Coração - INCOR
Facultad de Medicina, Universidade de São Paulo, Brasil
Capítulo 32

Pedro Iturralde Torres, MD
Jefe, Departamento de Electrocardiología, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Presidente, Sociedad Mexicana de Cardiología, 2018-2020
Expresidente, Consejo Mexicano de Cardiología
Investigador Nacional Nivel 1 (SNI), 2016-2018
Académico Titular, Academia Nacional de Medicina
México
Revisor de los capítulos 6, 8 y 64

Juan Betuel Ivey Miranda, MD
Médico Adscrito a Hospitalización
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social
México
Capítulos 82 y 83

Raúl Izaguirre Ávila, MD
Especialista en Medicina Interna y en Hematología
Jefe, Departamento de Hematología, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Presidente, Sociedad Mexicana de Hemostasia
y Trombosis - SOMETH (2016-2018)
Miembro, Sistema Nacional de Investigadores, Nivel 1
Investigador Titular A, Institutos Nacionales de Salud
México
Capítulo 60

Carlos Jerjes-Sánchez D., MD, FCCP, FACC, MHSMC, FESC
Sistema Nacional de Investigadores Nivel II
Director, Investigación Clínica
Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud
Unidad Biomédica, Hospital Zambrano Hellion
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 37

Gian Manuel Jiménez Rodríguez, MD
Cardiología Clínica
Terapia Intensiva Cardiovascular
Cardiología Intervencionista
Maestría en Ciencias Médicas
Instituto Nacional de Cardiología
México
Capítulo 61

Antonio Jordán Ríos, MD
Médico Residente de Cardiología Clínica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fellow in Training, American College of Cardiology
México
Capítulo 28

Antonio Juanico Enríquez, MD
Cardiólogo Pediatra
Intervencionista en Cardiopatías Congénitas
Intensivista Cardiovascular Pediátrico
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Jefe, Departamento de Terapia Intensiva Postquirúrgica Pediátrica
México
Capítulos 69 y 89

Úrsulo Juárez Herrera, MD
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Médico Adscrito, Consulta Externa
Coordinador, Clínica Cardiopatía Isquémica Crónica
Profesor de Cardiología, Universidad La Salle
Exsecretario Adjunto, Consejo Mexicano de Cardiología, 2005-2007
Ex-BOG, American College of Cardiology,
Capítulo México, 2013-2016
México
Revisor del capítulo 14

María del Carmen Lacy Niebla, MD
Jefe, Hospitalización Octavo Piso, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Titular de Cardiología, Universidad La Salle
Miembro Honorario, Sociedad Mexicana de Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisora del capítulo 20

M.ª del Carmen Lespron Robles, MD
Médico Adjunto, Servicio de Anestesiología Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Adjunto, Curso de Alta Especialidad
en Anestesiología Cardiovascular
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
México
Capítulos 29 y 47

Ricardo Levin, MD
Médico Cardiólogo
Jefe, Unidad Coronaria y Recuperación Cardiovascular
Secretario Académico, Maestría de Cardiología Crítica
Hospital Universitario
Universidad Abierta Interamericana - UAI
Buenos Aires, Argentina
Capítulos 58 y 84
Revisor del capítulo 79

Iván Lima Lucero, MD
Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ecuador
Capítulo 89

Óscar Sergio Lomelí Sánchez, MD, MSc
Cardiología Clínica
Ecocardiografía Adultos y Terapia Intensiva Cardiológica
Médico Adscrito, Terapia Posquirúrgica Cardiovascular
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"
Instituto Cardiovascular de Mínima Invasión - ICMI
México
Capítulo 76

Drander López, MD
Cardiólogo Internista
IDSS-HSBG Universidad Autónoma de Santo Domingo
Alta Especialidad en Terapia Intensiva Cardiológica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México
Miembro Fundador, Sociedad Mexicana de
Medicina Crítica Cardiovascular
Miembro Fundador, Residencia de Terapia Intensiva
Centro de Diagnóstico, Medicina Avanzada
y Telemedicina - CEDIMAT
Médico Adjunto, Terapia Intensiva, CEDIMAT
Miembro, Consejo Mexicano de Cardiología
Miembro, Sociedad de Terapia Intensiva de República Dominicana
República Dominicana
Capítulo 68

Nurivan López Madrigal, MD
Cardiólogo Intervencionista
Terapia Intensiva Cardiológica
Médico Adscrito
Cardiólogo Intervencionista, Hospital Regional de
Alta Especialidad de la Península de Yucatán
Cardiólogo Intervencionista, Unidad Médica de
Alta Especialidad de Mérida, Yucatán - IMSS
Sociedad de Cardiología Intervencionista de México
Sociedad de Cardiología Crítica de México
México
Capítulos 17, 68 y 89

María Alexandra López Polanco, MD
Médico Internista, Clínica Corominas
Excoordinadora, Departamento de
Investigación, Corazones del Cibao
Residente Cardiología, Hospital Regional Universitario
"José María Cabral y Báez", República Dominicana
Capítulo 67

Jorge A. Lowenstein, MD
Director, CardioDiagnóstico Investigaciones Médicas de Buenos Aires
Director, Laboratorio de Eco Doppler de
Diagnóstico Médico, Sede Cabildo
Expresidente, ECOSIAC
Fellow Honorario, ASE
Fellow, ECOSIAC
Director Asociado, Revista Argentina de Cardiología
Asesor, Consejo de Imágenes, Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina
Capítulo 33

Carlos Macaya Miguel, MD
Jefe, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos de Madrid
Catedrático de Medicina, Universidad Complutense de Madrid
España
Revisor del capítulo 19

Jesús del Carmen Madrigal Anaya, MD
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas,
Hospital General Balbuena SEDESA
Diplomado y Alta Especialidad de Toxicología Clínica,
Universidad Autónoma de México - UNAM
Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud Federal
Médico Adscrito, Centro de Información y Atención Toxicológica
Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud Federal
Médico Adscrito a Urgencias, Hospital General Regional
de Iztapalapa "Dr. Juan Ramón de la Fuente", SEDESA
Profesor Adjunto, Alta Especialidad de Toxicología
Clínica y Diplomado en Toxicología Clínica, UNAM
Profesor Titular, Cardiología y Farmacología Clínica
Escuela Nacional de Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional
Vicepresidente, Colegio Mexicano de Medicina de
Emergencia y Reanimación Avanzada, A. C., México
Capítulo 13

José Antonio Magaña Serrano, MD
Médico Cirujano
Especialista en Cardiología
Posgraduado en Insuficiencia Cardíaca, Universidad de Zúrich
Jefe, División de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
Coordinador, Capítulo de Insuficiencia Cardíaca,
Sociedad Mexicana de Cardiología
Coordinador, Capítulo de Insuficiencia Cardíaca,
Asociación Nacional de Cardiólogos de México
Representante por México, Consejo Interamericano de Falla Cardíaca
Sociedad Interamericana de Insuficiencia Cardíaca
Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Titular, Asociación Nacional de Cardiólogos de México
Fellow, American College of Cardiology
Miembro, Sociedad Europea de Cardiología
Miembro Titular, Sociedad Internacional de
Trasplante de Corazón y Pulmón
Profesor Titular, Asignatura de Cardiología,
Universidad Anáhuac, México Norte, México
Capítulo 31

Giuliana Maldonado Herrera, MD
Médico Adjunto, Unidad de Imagen Cardíaca,
Clínica Teknon-Quirón Salud
Barcelona, España
Capítulo 23

Jordi Mancebo, MD
Médico
Especialista en Medicina Intensiva
Máster en Dirección de Instituciones Sanitarias
Doctor en Medicina
Director, Terapia Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Universitat Autónoma de Barcelona
España
Revisor del capítulo 41

Porfirio Eduardo Martínez Gutiérrez, MD
Jefe, Departamento Clínico, Unidad Postquirúrgica Cardiovascular
Profesor Adjunto, Especialidad de Cardiología Clínica
UMAE Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional de Occidente
Instituto Mexicano del Seguro Social
México
Capítulo 1
Revisor del capítulo 18

Julisa Martínez Monter, MD
Jefa, Unidad de Cuidados Coronarios
Hospital Ángeles Pedregal
Cardiología y Terapia Intensiva Cardiológica
México
Capítulo 56

Leonel Martínez Ramírez, MD
Jefe, Servicio de Cardiología
Hospital Central Sur de Alta Especialidad
PEMEX (Petróleos Mexicanos)
México
Revisor del capítulo 49

Marco Antonio Martínez Ríos, MD
Director General, Instituto Nacional de "Cardiología Ignacio Chávez"
Investigador Nacional Nivel II, Sistema Nacional de Investigadores
Investigador Titular "F", Institutos Nacionales de Salud
México
Revisor del capítulo 2

Carlos Rodolfo Martínez Sánchez, MD
Jefe, Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Adjunto, Posgrado de Cardiología Clínica
Universidad Autónoma de México - UNAM; Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro, Sistema Nacional de Investigadores, Nivel 1, Área 3
Expresidente. Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Honorario, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Numerario, Academia Nacional de Medicina
México
Revisor del capítulo 7

Alejandro Martínez Sepúlveda, MD
Jefe, Hemodinamia y Terapia Endovascular
Profesor Titular
Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
Chile
Revisor del capítulo 17

Manlio Fabio Márquez Murillo, MD
Presidente, Sociedad Mexicana de Electrofisiología
y Estimulación Cardíaca
Director, Consejo de Electrofisiología, Sociedad
Interamericana de Cardiología
Médico Adscrito, Departamento de Electrocardiología,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Asociado Titular, Academia Nacional de Medicina de México
México
Revisor del capítulo 26

Gerardo Maza Juárez, MD
Médico Cirujano
Especialista en Cardiología
Posgraduado en Hemodinámica y Cardiología Intervencionista
Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social
Miembro, Asociación Nacional de Cardiólogos de México - ANCAM
Miembro, Capítulo de Insuficiencia Cardíaca, ANCAM
Miembro, Sociedad Europea de Cardiología
Profesor Titular, Asignatura de Cardiología
Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional
México
Capítulo 31

Alexandre Mebazaa, MD, PhD
Servicio de Anestesiología, Quemados y
Medicina de Cuidados Críticos, AP-HP
Saint Louis and Lariboisière University Hospitals
INSERM 942
University Paris Diderot
Paris, Francia
Capítulos 22 y 30

Efrén Melano Carranza, MD
Cardiólogo Clínico e Intervencionista,
Ecocardiografía, Medicina Interna
Médico Adjunto, Unidad de Cuidados Intensivos
Cardiovasculares, Instituto Nacional de Cardiología
"Ignacio Chávez", Ciudad de México
Miembro, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro, Sociedad Mexicana de Cardiología Intervencionista
Miembro, Sociedad Mexicana de Medicina Crítica Cardiovascular
Fellow, American College of Cardiology
Miembro, Acute Cardiovascular Care Association - ACCA
Miembro, European Association of Percutaneous
Cardiovascular Interventions - EAPCI
México
Revisor del capítulo 27

Gastón Mendoza Copa, MD
Residente, Curso de Alta Especialidad
Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México
Alta Especialidad Cuidados Intensivos Respiratorios
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias - INER, México
Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Obrero N°1
La Paz, Bolivia
Capítulo 60

Salvador Mendoza García, MD
Médico Internista-Cardiólogo
Alta Especialidad en Unidad Coronaria y Urgencias Cardiovasculares
Médico Adscrito, Hospital Central Sur de Alta
Especialidad - HCSAE, PEMEX
Médico Adscrito, UCIC, Instituto Nacional
de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Adjunto, Curso de Especialidad de
Medicina Interna, HCSAE PEMEX, UNAM
México
Capítulo 89

Pablo Antonio Mendoza Novoa, MD
Cardiólogo Electrofisiólogo
Unidad de Arritmias, Hospital Nacional Dos de Mayo
Jefe, Servicio Postoperados Cardíacos
Departamento Cirugía Cardiovascular,
Hospital Nacional Dos de Mayo
Lima, Perú
Capítulo 26

Venugopal Menon, MD
Departamento de Medicina Cardiovascular
Heart and Vascular Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio
Centro de Coordinación de Investigaciones
Clínicas, Cleveland Clinic (C5Research)
Cardiólogo del Personal, Sección de Imagen Cardiovascular
Director, Unidad de Cuidados Coronarios
Departamento de Medicina Cardiovascular
de Robert y Suzanne Tomsich
Sydell and Arnold Miller Family Heart &
Vascular Institute, Cleveland Clinic
Director, Programa de Becas Cardiovasculares
Director Asociado, Cleveland Clinic Coordinating
Center for Clinical research (C5)
Estados Unidos
Revisor del capítulo 21

Luis Alberto Mercado, MD, FACC
Cardiólogo Clínico e Intervencionista
Jefe, Servicio de Cardiología, Hospital Belga, Cochabamba, Bolivia
Coordinador, Equipo de Cirugía Cardiovascular
y Cardiología, Hospital Belga
Fellow, American College of Cardiology
Expresidente, Sociedad Boliviana de Cardiología
Expresidente, Sociedad Suramericana de Cardiología
Socio Fundador y Expresidente, Capítulo Bolivia, Sociedad
Latinoamericana de Cardiología Intervencionista - SOLACI
Bolivia
Revisor de los capítulos 49 y 57

Luis Raúl Meza López, MD
Cirujano Cardiotorácico
Médico Adscrito, Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario
de la Independencia" - ISSSTE
México
Capítulos 10 y 80

Berta Miranda Barrio, MD
Médica Adjunta, Unidad de Cardiopatías Congénitas
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona
Servicio de Cardiología
España
Revisora del capítulo 69

Eduardo Mireles-Cabodevila, MD
Director, Unidad de Cuidados Intensivos
Director Médico, Simulation and Advanced Skills Center
Profesor Adjunto de Medicina, CCLCM
Respiratory Institute
Cleveland Clinic
Estados Unidos
Revisor del capítulo 38

Francisco Javier Molina Méndez, MD
Jefe, Servicio de Anestesiología Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Profesor Titular, Curso de Alta Especialidad
en Anestesiología Cardiovascular
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Capítulos 29 y 47

Enrique Monares Zepeda, MD
Doctor Honoris Causa en Medicina Crítica
Jefe, Terapia Intensiva, Hospital San Ángel Inn Universidad
México
Revisor del capítulo 62

José Luis Morales Velázquez, MD
Especialista en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 8

Agustina Moreno González, MD
Médico Cardiólogo
Intensivista Cardiovascular, Ecocardiografista
Hospital Regional # 2, IMSS
México
Capítulo 57

Luis Antonio Moreno Ruiz, MD
Cardiólogo, Ecocardiografista
Jefe, Servicio Cardiopatías Valvulares y Congénitas de Adulto
UMAE Hospital de Cardiología, Centro
Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
México
Revisor del capítulo 16

Jesús Manuel Naranjo Cíntora, MD
Cardiología, Ecocardiografía y Medicina Interna
Médico Adscrito, Servicio de Medicina Interna
Hospital Regional de Especialidades #30
IMSS, Mexicali, Baja California
Médico Adscrito, Servicio de Cardiología, Hospital
General de Mexicali, Baja California
Fundación Médicos con Corazón, Mexicali, Baja California
Profesor Adjunto de Cardiología, Universidad
Autónoma de Baja California Campus Mexicali
México
Capítulo 14

Francisco Nevarez Mendoza, MD
Centro de Investigación Biomédica, Hospital
"Zambrano Hellion", TecSalud
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 37

Silvio Antonio Ñamendys Silva, MD, MSc, FCCP
Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica
Jefe, Departamento de Terapia Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur
Profesor Titular, Especialidad en Medicina Crítica,
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
Instituto Nacional de Cancerología, México
Profesor Asociado, Especialidad en Medicina Crítica, UNAM
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
Investigador Nacional Nivel I, Sistema Nacional de Investigadores
Expresidente, Consejo Mexicano de
Medicina Crítica, A.C., 2014-2016
Fellow, College of Chest Physicians - FCCP
México
Revisor del capítulo 63

Sergio Olvera, MD
Jefe, Departamento Adultos
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ciudad de México, México
Revisor del capítulo 48

Norma Patricia Ordóñez García, MD
Medicina Interna, Cardiología y Terapia Intensiva Cardiovascular
Miembro Fundador, Sociedad Mexicana de
Medicina Crítica Cardiovascular
Miembro, Junta Directiva, Asociación
Guatemalteca de Cardiología, Vocal I
Jefe, Unidad Coronaria, Departamento de Intensivo,
Hospital General San Juan de Dios
Miembro, *Staff* de Médicos de Cortesía, Hospitales
Centro Médico y "Herrera Llerandi"
Docente Invitada, Postgrado de Medicina Interna,
Hospital General San Juan de Dios, avalado por la
Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Universitario Esperanza, Universidad Francisco Marroquín
Guatemala
Capítulo 89

Consuelo Orihuela Sandoval, MD
Cardiología Clínica y Ecocardiografía
Médica Adscrita, Servicio de Cardiología
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
Ciudad de México, México
Capítulo 33

Claudia Itzel Ortiz Ledesma, MD
Centro de Investigación Biomédica, Hospital
"Zambrano Hellion", TecSalud
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 37

Jorge Oseguera Moguel, MD
Médico Cardiólogo
Jefe, Departamento de Cardiología, Instituto Nacional de
Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"
Especialista En Cardiología, Estudio del
Corazón como Símbolo y Metáfora
Publicaciones: Metáforas y Metamorfosis del Corazón
México
Revisor del capítulo 74

Jorge Padilla Ibarra, MD
Interventional Cardiology Fellow
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulos 7 y 60

Natesa G. Pandian, MD, FACC
Director Médico, Nancy & Bill Thompson Heart Valve
Center Director, Noninvasive Cardiac Imaging
Jeffrey M. Carlton Heart & Vascular Institute
Profesor de Medicina, Tufts University
Estados Unidos
Revisor del capítulo 55

Jathniel Judah Panneflek, MD
Centro de Investigación Biomédica, Hospital
"Zambrano Hellion", TecSalud
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 37

Raúl Pedraza Grijalva, MD
Medicina Interna
Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Médico Adscrito, Servicio de Unidad de
Terapia Intensiva Posquirúrgica
Hospital General "Dr. Gaudencio González
Garza", C.M.N. "La Raza", IMSS
Médico Adscrito, Servicio de Unidad de
Terapia Intensiva Ginecoobstétrica
Hospital Materno Infantil Guadalupe Victoria, ISEM
México
Capítulo 65

Marco Antonio Peña Duque, MD
Cardiología, Hemodinámica e Intervencionismo
Jefe, Departamento de Hemodinámica, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisor del capítulo 24

Marco Antonio Peña Cabral, MD
Médico Residente de Cardiología Intervencionista
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 27

Leopoldo Pérez de Isla, MD
Jefe, Unidad de Imagen Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos
Profesor Asociado, Universidad Complutense de Madrid
Presidente, Sección de Imagen Cardiovascular,
Sociedad Española de Cardiología
España
Revisor del capítulo 27

Félix Pérez Villa, MD
Responsable de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante
Hospital Clínic de Barcelona, España
Profesor Asociado de Cardiología
España
Revisor del capítulo 83

Antonia Pijuan Domenech, MD
Médica Adjunta, Universidad de Cardiopatías
Congénitas del Adolescente y del Adulto
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona
Servicio de Cardiología
España
Revisora del capítulo 69

Manuel Poblano Morales, MD
Médico Internista
Médico Intensivista
Expresidente, Colegio Mexicano de Medicina Crítica
Hospital H+ Querétaro
México
Revisor del capítulo 15

Susanna Price, MBBS, BSc, FRCP, EDICM, PhD, FFICM, FESC
Especialista en Cardiología, Medicina de Cuidados
Intensivos, Ecocardiografía y Cuidados Críticos y de
Imagen en la Enfermedad Cardíaca Congénita
Consultora, Royal Brompton Hospital
Directora, Clínica de Cuidados Intensivos
Profesora Honoraria, National Heart & Amp,
Lung Institute, Imperial College, London
Presidenta, Asociación de Atención Cardiovascular
Aguda, Sociedad Europea de Cardiología (ESC)
Comité de Educación, ESC, ESC Press & Amp
Comité de Medios
Subcomité de ALS, Comité de Directrices de RCUK y SCCM
Editora Asociada, European Heart Journal
of Acute Cardiovascular Care
Inglaterra
Revisora del capítulo 2

Tomás René Pulido Zamudio, MD
Especialista en Cardioneumología
Jefe, Departamento de Cardioneumología, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisor de los capítulos 34 y 70

Ángel Ramos Enríquez, MD
Cardiólogo Intensivista
Instituto Nacional de Cardiología
México
Capítulo 70

Reynaldo Rangel Olivares, MD
UMAE Hospital de Cardiología CMNSXXI
Médico Adscrito, Servicio de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular
Cardiología Clínica
Terapia Intensiva Cardiovascular
Cardiología Intervencionista
México
Capítulo 63

Rafael Rascón Sabido, MD
Cardiología-Ecocardiografía, Ter Int Cardv
Médico Adscrito, Departamento de Ecocardiografía
y Angiotomografía Coronaria
UMAE, 14 IMSS
Coordinador, Clínica de Insuficiencia Cardíaca,
Hospital Naval de Especialidades de Veracruz
México
Capítulo 45

Gustavo Restrepo, MD, FACC, FAHA, FESC
Presidente, Sociedad Interamericana de Cardiología
Coordinador, Postgrado de Ecocardiografía,
Facultad de Medicina, Universidad CES
Director, Laboratorio de Ecocardiografía, Clínica Medellín
Expresidente, Sociedad Colombiana de Cardiología
Expresidente, Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular
de la Sociedad Interamericana de Cardiología - ECOSIAC
Medellín, Colombia
Revisor del capítulo 44

Jesús Reyes Carrera, MD
Cardiólogo Intensivista
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 71

Diego Alberto Reyes Nava, MD
Médico Internista
Residente de segundo año de Cardiología
Centro Médico ISSEMyM Toluca "Arturo Montiel Rojas"
México
Capítulo 12

María Dolores Rius Suárez, TF
Licenciada en Fisioterapia, Servicio de Rehabilitación Cardíaca
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Presidenta, Sociedad Mexicana para el Cuidado del Corazón
México
Capítulo 91

Nuria Rivas Gándara, MD
Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona, España
Revisora del capítulo 69

Eduardo Rivero Sigarroa, MD
Jefe de Departamento
Unidad de Terapia Intensiva
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
México
Capítulo 38
Revisor del capítulo 77

David Rodríguez, MD
Coordinador de Investigación Clínica
Instituto de Cardiología y Medicina Vascular
Centro de Investigación Biomédica, Hospital
"Zambrano Hellion", TecSalud
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Tecnológico de Monterrey
México
Capítulo 37

Juan Manuel Rodríguez Castillo, MD
Especialista en Cardiología
Fellow, Cardiología Intervencionista
Unidad Médica de Alta Especialidad N.o 34
Hospital de Cardiología
Monterrey N.L., México
Capítulos 74 y 79

Alejandra Rodríguez Hernández, MD
Medicina Interna y Cardiología
Terapia Intensiva Cardiovascular y Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 87

José Rodríguez-Palomares, MD
Médico Adjunto, Unidad de Imagen Cardíaca,
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona, España
Capítulo 23

Hugo Rodríguez Zanella, MD
Médico Adscrito, Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 46

Eulàlia Roig Minguell, MD
Directora, Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Profesora Asociada de Cardiología,
Universidad Autónoma de Barcelona
España
Revisora del capítulo 12

Jessica Rojano Castillo, MD
Médico Especialista en Cardiología,
Ecocardiografía y Rehabilitación Cardíaca
Adscrita, Servicio de Rehabilitación Cardíaca
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 91

Gustavo Rojas Velasco, MD
Especialidad en Medicina Interna y Cardiología
Subespecialidad en Cuidados Coronarios
Médico Adscrito, Departamento de Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Fundador, Sociedad Mexicana de
Medicina Crítica Cardiovascular
Fellow, American College of Cardiology
Profesor de Pregrado y Posgrado, Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México - UNAM
México
Revisor de los capítulos 1, 84 y 89

Amalia Romero Limón, MD
Urgencias Médico Quirúrgicas
Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Médico Adscrito, Servicio de Unidad de
Terapia Intensiva Postquirúrgica
Hospital General "Dr. Gaudencio González
Garza", C.M.N. "La Raza", IMSS
Médico Adscrito, Servicio de Terapia Intensiva,
Hospital Central Norte PEMEX
México
Capítulo 65

Karina Rosas Sánchez, MD
Especialista en Medicina de Urgencias, Instituto Politécnico Nacional
Subespecialista en Medicina Crítica, Universidad
Nacional Autónoma de México - UNAM
Médico Adscrito, Unidad de Terapia Intermedia-
Intensiva, Hospital Ángeles Acoxpa
Ciudad de México, México
Capítulo 15

Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Encargado de Cardiología
Hospital Central del Sur de Alta Especialidad PEMEX
Médico Cardiólogo Clínico e Intervencionista
México
Capítulo 84

M.ª Eugenia Ruiz Esparza Dueñas, MD
Médico Cardiólogo
Subespecialista en Ecocardiografía
Médico Adscrito, Departamento de Ecocardiografía,
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Médico Adscrito, Unidad Coronaria, Hospital Ángeles del Pedregal
México
Capítulo 55

José Ronaldo Ruiz Fuerte, MD
Médico Cardiólogo
Fisiólogo Cardiopulmonar
Terapia Intensiva Cardiovascular
Hospital San José de Hermosillo Sonora
México
Capítulo 9

Víctor Manuel Sánchez Nava, MD
Médico Especialista en Medicina Crítica
Jefe, Terapia Intensiva, Hospital San José
Hospital "Zambrano Hellion", TEC Salud, Tecnológico de Monterrey
Director Académico, Especialidad de Medicina Crítica,
Escuela de Medicina Postgrado, Tecnológico de Monterrey
Expresidente, Colegio Mexicano de Medicina Crítica
México
Revisor del capítulo 5

José Luis Sandoval Gutiérrez, MD, PhD
Cardioneumólogo Intensivista
Doctorado en Investigación Médica
Subdireccion de Auxiliares de Diagnóstico
Instituto Nacional de Enfermedades
Respiratorias "Ismael Cosio Villegas"
México
Revisor del capítulo 11

Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Cardiólogo Intervencionistas en Cardiopatías Congénitas
Médico Adscrito, Departamento de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulos 24 y 69

Julio Sandoval Zárate, MD
Subdirector, Investigación Clínica, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez
Fundador y Expresidente, Grupo de Trabajo de Circulación Pulmonar
Asociación Latinoamericana de Tórax - ALAT;
Sociedad Mexicana de Cardiología
Jefe, Departamento de Cardioneumología, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Miembro Honorario, Sociedad Mexicana de Cardiología
México
Revisor de los capítulos 34, 35 y 70

Luis Efren Santos Martínez, MD, FACCP
Jefe, Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho
UMAE Hospital de Cardiología del Centro
Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Médico Adscrito, Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fellow, American College of Chest Physician
México
Capítulos 10 y 38

Carlos Sierra, MD
Especialidad en Cardiología - Electrofisiología
Cardiólogo Adscrito, Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 6

Daniel Sierra Lara Martínez, MD
Médico Cardiólogo, Alta Especialidad en Ecocardiografía
Médico Cardiólogo Interconsultante, Clínica de CardioOncología
Instituto Nacional de Cancerología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 73

María de Lourdes Silva Rojas, MD
Electrofisiología Cardíaca
Hospital General Naval de Alta Especialidad
México
Capítulos 6 y 64

Marcus Vinicius Simões, MD
Profesor Adscrito de Cardiología
Hospital das Clínicas, Facultad de Medicina, Ribeirão Preto
Universidade de São Paulo
Brasil
Capítulo 32

Alessandro Sionis, MD, FESC
Jefe, Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos
Servicio de Cardiología
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
IIB-Sant Pau
CIBER-CV
Universidad Autònoma de Barcelona
España
Revisor del capítulo 50

Gabriel Israel Soto Nieto, MD
Departamento de Infectología, Instituto Nacional
de Cardiología "Ignacio Chávez"
Fundador, Clínica de Endocarditis, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Revisor de los capítulos 28 y 68

Salvador Vicente Spina, MD
Jefe de eco-Doppler cardíaco, Hospital
Aeronáutico Central, Bs As, Argentina
Director de la carrera de Médico Cardiólogo, Sub-Sede
Hospital Aeronáutico Central-Universidad de Buenos Aires
Presidente ECOSIAC
Revisor del capítulo 92

María Teresa Subirana Domenech, MD
Jefe Clínico, Hospital Universitario de la Santa Creu y Sant Pau
Unidad Integrada de Cardiopatías Congénitas del Adulto
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Hospital Universitario Sant Pau
España
Revisora del capítulo 69

Jean-Louis Teboul, MD, PhD
Unidad de Cuidados Intensivos Médicos, Bicetre Hospital
Profesor, Therapeutics and Critical Care
Medicine, University Paris-South
Francia
Revisor del capítulo 40

Ricardo Teijeiro Paradis, MD
Fellow Clínico de Cuidados Críticos del
Adulto, University Health Network
Universidad de Toronto, Canadá
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
México
Capítulos 77 y 78

Eslí Javier Telona Fermán, MD
Anestesiólogo Cardiovascular
Médico Adscrito, Departamento de Anestesiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 53

Chiara Scaglioni Tessmer Gatto, MD, FASE
Núcleo Vida - Ecocardiografía Transesofágica Intraoperatória
Sociedad Brasilera de Anestesiología - ETTI/
SBA, Río de Janeiro, Brasil
Instituto do Coração - INCOR
Facultad de Medicina, Universidad de São Paulo - FMUSP
São Paulo, Brasil
Capítulo 54

Asunción Torrents, MD
Cardióloga
Coordinadora, Unidad de Postoperados de Cirugía Cardíaca
Hospital General Universitario del Vall d'Hebron
Barcelona, España
Revisora del capítulo 69

Rafael Urias Báez, MD
Cirujano Cardiotorácico Adscrito
Servicio de Cirugía Cardiotorácica y Soporte Cardiopulmonar
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret",
Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS
Hospital Ángeles Lomas
Instituto de Terapia Endovascular de México
México
Capítulo 86

Benigno Valderrábano Salas, MD
Cardiólogo Ecocardiografista
Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad
"Bicentenario de la Independencia" ISSSTE, México
Capítulo 72

José Arturo Vargas García, MD
Cardiología y Ecocardiografía
Terapia Intensiva Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 59

Zuilma Yurith Vásquez Ortiz, MD
Cardióloga, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Ecocardiografista, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Posgrado en Técnicas Avanzadas en Ecocardiografía
Ospedalle San Rafaelle, Milano, Italia
Postgrado en Ecocardiografía de Estrés, Instituto
de Fisiología Cínica, Pisa, Italia
Médico Adjunto, Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
Profesor Adjunto, Postgrado de Alta Especialidad
en Ecocardiografía Adultos
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"
Profesor Titular, LASUS Ecocardiografía
Avanzada, Miami, Estados Unidos
Secretaria, Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México
Board en México, Sociedad Interamericana de Ecocardiografía
Comité Evaluador, Examen del Consejo
Mexicano de Ecocardiografía Adultos
Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Titular, Sociedad Interamericana de Ecocardiografía
Miembro Titular, Sociedad Europea de
Cardiología e Imagen Cardiovascular
Sociedad Americana de Ecocardiografía, México
Capítulo 33

Norman Said Vega Servín, MD
Medicina Interna, Cardiología Clínica
Residente en Cardiología Intervencionista, Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 21

José Manuel Velasco Bueno, MD
Enfermero, Unidad de Cuidados Intensivos
Enfermero, Unidad de Recuperación, Hospital
Universitario Virgen de la Victoria de Málaga
España
Capítulo 90

José Gamaliel Velazco González, MD
Anestesiólogo
Medicina Crítica y Terapia Intensiva Neurológica
Diplomado en Ecocardiografía en el Paciente Crítico
Diplomado en ECMO
Hospital Ángeles Lomas
Médico Adscrito, Terapia Intensiva, Hospital Ángeles Lomas
Médico Adscrito, Anestesiología, Hospital Ángeles Lomas
Profesor, Especialidad de Anestesiología, Universidad
Nacional Autónoma de México - UNAM
México
Revisor del capítulo 65

Juan Verdejo París, MD
Cardiólogo
Director de Enseñanza, Instituto Nacional
de Cardiología "Ignacio Chávez"
Expresidente, Consejo Mexicano de Cardiología
Expresidente, Sociedad Mexicana de Cardiología
Miembro Titular, Academia Nacional de Medicina de México
Presidente, Departamento de Medicina, Academia
Nacional de Medicina de México
México
Revisor del capítulo 36

Erick Vidal Andrade, MD
Médico Adscrito, Medicina Crítica
Hospital Ángeles Lomas
Hospital Español
Ciudad de México, México
Revisor del capítulo 87

Carlos Zabal Cerdeira, MD
Cardiólogo Intervencionistas en Cardiopatías Congénitas
Médico Adscrito, Departamento de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 24

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD
Especialidad en Medicina Interna, Terapia
Intensiva y Cardioneumología
Médica Adscrita, Departamento de Cardioneumología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulos 34, 35 y 70

Daniel Fernando Zazueta Salido, MD
Médico Residente de Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 28

Rodrigo Zebadúa Torres, MD
Cardiología Clínica
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
México
Capítulo 18

Hugo Jesús Zetina Tun, MD
Responsable de Trasplante Cardíaco
Hospital General "Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto
Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México
Revisor del capítulo 82

Janice Zimmerman, MD, MACP, MCCM
Profesora de Medicina Crítica
Directora, División de Cuidado Crítico,
Hospital Metodista de Houston
Houston, Texas
Revisora del capítulo 5

CONTENIDO

Prólogo XXXVII
José Fernando Guadalajara Boo, MD, FACC, FAHA

Cardiovascular Intensive Therapy: a multidisciplinary approach XLI
Susanna Price, MBBS, BSc, FRCP, EDICM, PhD, FFICM, FESC

Introducción XLIII
Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

SECCIÓN I. DESARROLLO DE LA TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

1. Evolución de unidades de cuidados coronarios 3
Porfirio Eduardo Martínez Gutiérrez, MD; Gustavo Rojas Velasco, MD

2. Equipo multidisciplinario cardiovascular: el *Heart Team* 11
Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Erick Alexánderson, MD; Marco Antonio Martínez Ríos, MD; Susanna Price, MBBS, BSc, FRCP, EDICM, PhD, FFICM, FESC

SECCIÓN II. DEPARTAMENTO DE URGENCIAS

3. Avances en el manejo prehospitalario de las cardiopatías agudas 19
Elmar José Constantino Argüelles, MD; Guillermo Saturno Chiu, MD; Efraín Alonso Gómez López, MD

4. Manejo sindromático en urgencias cardiovasculares 33
Carlos Alberto Guízar Sánchez, MD; Rubén Baleón Espinosa, MD

5. Emergencias hipertensivas 53
Carlos Eduardo Chávez Pérez, MD; Víctor Manuel Sánchez Nava, MD; Janice Zimmerman, MD, MACP, MCCM

6. Arritmias en urgencias 75
María de Lourdes Silva Rojas, MD; Carlos Sierra, MD; Pedro Iturralde Torres, MD

7. Evaluación inicial de la insuficiencia cardíaca aguda en urgencias 93
Jorge Padilla Ibarra, MD; Carlos Rodolfo Martínez Sánchez, MD

8. Muerte súbita 101
José Luis Morales Velázquez, MD; Pedro Iturralde Torres, MD

9. Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco 117
José Ronaldo Ruiz Fuerte, MD; Jaime Galindo Uribe, MD

10. Traumatismo cardíaco 129
Ana Julia Botello Silva, MD; Luis Efren Santos Martínez, MD, FACCP; Luis Raúl Meza López, MD

11. Manejo del síndrome posparo 135
Jorge Alejandro Amaro Camacho, MD; José Luis Sandoval Gutiérrez, MD, PhD

12. Edema agudo pulmonar 147
Diego Alberto Reyes Nava, MD; Marco Antonio Hernández Mercado, MD; Eulàlia Roig Minguell, MD

13. Toxicología en urgencias cardiovasculares 155
Jesús del Carmen Madrigal Anaya, MD; Patricia Escalante Galindo, MD

14. Interpretación de marcadores séricos en urgencias cardiovasculares 171
Jesús Manuel Naranjo Cíntora, MD; Úrsulo Juárez Herrera, MD; José Antonio Baz Alonso, MD

15. Ventilación mecánica en cardiopatías agudas 177
Karina Rosas Sánchez, MD; Manuel Poblano Morales, MD

SECCIÓN III. CUIDADOS CORONARIOS

16. Evaluación inicial y triaje de pacientes con síndrome coronario agudo 189
Ernesto Alexis Barrera Oranday, MD; Luis Antonio Moreno Ruiz, MD; Andrés Iñiguez Romo, MD

17. Síndromes coronarios: diagnóstico 201
Nurivan López Madrigal, MD; Roberto Rocha Correa Veiga Giraldez, MD; Alejandro Martínez Sepúlveda, MD

18. Síndromes coronarios: tratamiento angina inestable y del infarto sin elevación del segmento ST 229
Rodrigo Zebadúa Torres, MD; Óscar Calvillo Argüelles, MD; Porfirio Eduardo Martínez Gutiérrez, MD; Daniel Isaza-Restrepo, MD, FACC

19. Síndromes coronarios: tratamiento del infarto con elevación del segmento ST 249
Carlos A. Arean Martínez, MD; Roberto Rocha Correa Veiga Giraldez, MD; Carlos Macaya Miguel, MD

20. Síndromes coronarios en poblaciones especiales 259
Edgar Alexander Illescas González, MD; María del Carmen Lacy Niebla, MD; Luz Teresa Cabral Gueyraud, MD; Gustavo L. Escalada Lesme, MD, FACC

21. Complicaciones mecánicas en infarto agudo de miocardio 267

Norman Said Vega Servín. MD; Abraham Espinoza Ortiz, MD; María Alexandra Arias Mendoza, MD; Venugopal Menon, MD

22. Choque cardiogénico 277

Alexandre Mebazaa, MD, PhD; Alexa Hollinger, MD

23. Síndrome aórtico agudo 287

Arturo Evangelista Masip, MD; Giuliana Maldonado Herrera, MD; José Rodríguez-Palomares, MD

24. Manejo perioperatorio del intervencionismo estructural 311

Eduardo A. Arias Sánchez, MD; Carlos Zabal Cerdeira, MD; Juan Pablo Sandoval Jones, MD; Carlos Guerrero Maya, MD; José Antonio García Montes, MD; Marco Antonio Peña Duque, MD; Amit Bhan, MD

A. Cierre percutáneo de fuga paravalvular 311

B. Septostomía auricular 323

C. Implante de válvula aórtica transcatéter 329

25. Miocarditis 339

Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre, MD; José Ramón Azpiri López, MD, FACC, FSCAI; Carlos Ibáñez Guzmán, MD, FCCM

26. Arritmias en cuidados coronarios 351

Pablo Antonio Mendoza Novoa, MD; Manlio Fabio Márquez Murillo, MD

27. Enfermedades valvulares agudas 359

Marco Antonio Peña Cabral, MD; Efrén Melano Carranza, MD; Leopoldo Pérez de Isla, MD

28. Endocarditis bacteriana 367

Daniel Fernando Zazueta Salido, MD; Antonio Jordán Ríos, MD; Gabriel Israel Soto Nieto, MD; Guillermo Fernández de la Reguera, MD

29. Sedación y analgesia en la unidad coronaria 375

Francisco Javier Molina Méndez, MD; M.ª del Carmen Lespron Robles, MD; Rafael Eduardo Herrera Elizalde, MD; Óscar Mauricio Angulo Lara, MD

SECCIÓN IV. SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

30. Insuficiencia cardíaca aguda e insuficiencia cardíaca crónica agudizada 389

Alexandre Mebazaa, MD, PhD; Alexa Hollinger, MD

31. Estrategias de optimización temprana 403

José Antonio Magaña Serrano, MD; José Ángel Cigarroa López, MD; Gerardo Maza Juárez, MD

32. Insuficiencia cardíaca crónica 415

Edimar Alcides Bocchi, MD; Victor Issa, MD; Reinaldo B. Bestetti, MD; Marcus Vinicius Simões, MD

33. Insuficiencia cardíaca en miocardiopatías 435

Jorge A. Lowenstein, MD; José Pablo Hernández Reyes, MD; Consuelo Orihuela Sandoval, MD; Zuilma Yurith Vásquez Ortiz, MD

SECCIÓN V. VENTRÍCULO DERECHO

34. Función del ventrículo derecho 475

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD; Julio Sandoval Zárate, MD; Tomás René Pulido Zamudio, MD

35. Falla ventricular derecha 485

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD; Julio Sandoval Zárate, MD; Jorge Caneva, MD

36. Infarto agudo al miocardio al ventrículo derecho 493

José Manuel Arriaga López, MD; Ramiro Flores Ramírez, MD; Juan Verdejo París, MD; Guillermo Roberto Bortman, MD, PHP

37. Tromboembolia pulmonar aguda 503

Carlos Jerjes-Sánchez D., MD, FCCP, FACC, MHSMC, FESC; David Rodríguez, MD; Claudia Itzel Ortiz Ledesma, MD; Francisco Nevárez Mendoza, MD; Jathniel Judah Panneflek, MD

38. Ventilación mecánica y ventrículo derecho 521

Eduardo Rivero Sigarroa, MD; Luis Efren Santos Martínez, MD, FACCP; Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC; Eduardo Mireles-Cabodevila, MD

SECCIÓN VI. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

39. Función ventricular y principios fisiológicos del gasto cardíaco 541

Beatriz Eugenia Domínguez Méndez, MD; José Fernando Guadalajara Boo, MD, FACC, FAHA

40. Curvas de presión normales 549

Damián Gutiérrez Zárate, MD; Ulises Wilfrido Cerón Díaz, MD; Jean-Louis Teboul, MD, PhD

41. Monitorización hemodinámica no invasiva y mínimamente invasiva 561

Jhon Jairo Botello Jaimes, MD; Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Ulises Wilfrido Cerón Díaz, MD; Jordi Mancebo, MD

SECCIÓN VII. ECOCARDIOGRAFÍA EN TERAPIA INTENSIVA

42. Ecocardiografía crítica para no ecocardiografistas 579

Fausto Edmundo Barrera Gómez, MD; Pedro Gutiérrez Fajardo, MD, FASE, FACC; Miguel Ángel García Fernández, MD

43. Utilidad de la ecocardiografía en las unidades de cuidados de pacientes en estado crítico I 585

Fausto Edmundo Barrera Gómez, MD; Édgar García Cruz, MD; Eduardo Bucio Retà, MD, MSc

44. Utilidad de la ecocardiografía en las unidades de cuidados de pacientes en estado crítico II 601

Denisse Guzmán Ramírez, MD; José María Hernández Hernández, MD; Gustavo Restrepo, MD, FACC, FAHA, FESC

45. Utilización de la ecocardiografía en el trasplante cardíaco 629

Rafael Rascón Sabido, MD; Luigi P. Badano, MD, PhD, FACC, FESC

46. Utilización de la ecocardiografía en dispositivos de asistencia ventricular 639

Hugo Rodríguez Zanella, MD; Luigi P. Badano, MD, PhD, FACC, FESC

SECCIÓN VIII. MANEJO PERIOPERATORIO EN CIRUGÍA CARDÍACA

Manejo y evaluación preoperatoria

47. Valoración preoperatoria y estratificación del riesgo quirúrgico 651

Francisco Javier Molina Méndez. MD; M.ª del Carmen Lespron Robles, MD; Rafael Eduardo Herrera Elizalde, MD; Óscar Mauricio Angulo Lara, MD

48. Análisis de la morbimortalidad en los principales factores de riesgo operatorio 669

Fabiola Aguilar Espino, MD; Sergio Olvera, MD

49. Protocolo de *fast track* 681

Clemente Barrón Magdaleno, MD; Leonel Martínez Ramírez, MD; Luis Alberto Mercado, MD, FACC

50. Cardioprotección en cirugía cardíaca 685

Marlon Patricio Aguirre Espinosa, MD; Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Luis Antonio Cota Apodaca, MD; Alessandro Sionis, MD, FESC

Manejo transoperatorio

51. Circulación extracorpórea 695

Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC; Bernardo J. Fernández Rivera, MD

52. Cardioplejía: principios y composición 699

José Antonio Cornejo Guerra, MD; Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC; Bernardo J. Fernández Rivera, MD

53. Paro circulatorio y neuroprotección 713

Eslí Javier Telona Fermán, MD; Rosaura Josefina Almeida Aranda, MD

54. Anestesia en cirugía cardíaca 721

José Otavio Costa Auler Jr., MD; Chiara Scaglioni Tessmer Gatto, FASE, MD

55. Ecocardiografía transoperatoria 735

M.ª Eugenia Ruiz Esparza Dueñas, MD; José Antonio Arias Godínez, MD; Natesa G. Pandian, MD, FACC

Manejo posoperatorio

56. Síndrome de respuesta inflamatoria posbomba 751

Julisa Martínez Monter, MD; Guillermo Fernández de la Reguera, MD

57. Manejo del posoperatorio no complicado 761

Agustina Moreno González, MD; Jesús Zain Campos Larios, MD; Luis Alberto Mercado, MD, FACC

58. Síndrome vasopléjico 775

Ricardo Levin, MD

59. Función ventricular y síndrome de bajo gasto poscardiotomía 781

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC; José Arturo Vargas García, MD

60. Hemorragia en cirugía cardíaca 805

Jorge Padilla Ibarra, MD; Ricardo Leopoldo Barajas Campos, MD; Raúl Izaguirre Ávila, MD; Gastón Mendoza Copa, MD; José Otavio Costa Auler Jr., MD

61. Isquemia e infarto perioperatorio 815

Gian Manuel Jiménez Rodríguez, MD; Francisco Javier González Ruiz, MD; Félix Damas de Los Santos, MD, MSc, MET, FSCAI; Valentín Herrera Alarcón, MD; Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

62. Complicaciones pulmonares 827

Damián Gutiérrez Zárate, MD; Enrique Monares Zepeda, MD

63. Hipertensión pulmonar posoperatoria 839

Reynaldo Rangel Olivares, MD; Silvio Antonio Ñamendys Silva, MD, MSc, FCCP

64. Arritmias en posquirúrgico de cirugía cardíaca 845

María de Lourdes Silva Rojas, MD; Pedro Iturralde Torres, MD

65. Complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca 857

María Imelda Espinosa Figueroa, MD; Amalia Romero Limón, MD; Raúl Pedraza Grijalva, MD; José Gamaliel Velazco González, MD

66. Complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca 869

Fernando Flores Figueroa, MD; Jorge Manuel Catrip Torres, MD

67. Alteraciones endocrinas y metabólicas en cirugía cardíaca 875

Maribel Almonte Casado, MD; María Alexandra López Polanco, MD

68. Complicaciones infecciosas en el posoperatorio de cirugía cardíaca 885

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Gonzalo Carazo Vargas, MD; Nurivan López Madrigal, MD; Drander López, MD; Gabriel Israel Soto Nieto, MD; Guillermo Fernández de la Reguera, MD

69. Manejo intensivo posoperatorio de cardiopatías congénitas del adulto 897

Édgar García Cruz, MD; Antonio Juanico Enríquez, MD; Juan Pablo Sandoval Jones, MD; Carlos Guerrero Maya, MD; Dania Elena Escamilla Ríos, MD; Laura Dos Subirà, MD; Asunción Torrents, MD; Juan Calderón Colmenero, MD; Álvaro García Del Campo, MD; Dimpna Calila Albert Brotons, MD; Nuria Rivas Gándara, MD; María Teresa Subirana Domenech, MD; Miguel Ángel Castro Alba, MD; Antonia Pijuan Domenech, MD; Berta Miranda Barrio, MD

A. Tratamiento intensivo posoperatorio de las cardiopatías congénitas complejas del adulto 899

B. Valoración preoperatoria por estudios de imagen 905

C. Cateterismo cardíaco en las cardiopatías congénitas del adulto: importancia de la medición hemodinámica invasiva 913

D. Consideraciones anestésicas del paciente adulto con cardiopatía congénita en cirugía cardíaca 921

E - I. Abordaje inicial en el posoperatorio de cirugía cardíaca de congénitos 927

E - II. Cierre de cortocircuitos en pacientes de alto riesgo. Comunicación interauricular de alto riesgo 937

E - IIa. Cierre de cortocircuitos en pacientes de alto riesgo. Comunicación interventricular de alto riesgo 945

E - III. Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho: subinfundibular, valvular o supravalvular 953

E - IV. Operación de Fontan: atresia tricuspídea, hipoplasia del ventrículo derecho, corazón univentricular con morfología izquierda o derecha 957

E - V. Cianosis crónica y sus efectos orgánicos 965

E - VI. Operación de las complicaciones a largo plazo de las cardiopatías reparadas: recambio valvular pulmonar 969

E - VII. Reparación y recambio valvular tricuspídeo en las cardiopatías congénitas 975

F. Tratamiento de las arritmias más frecuentes en el posoperatorio 983

G. Tratamiento de la hipertensión pulmonar durante el posoperatorio 993

H. Oxigenación por membrana extracorpórea en cardiopatías congénitas del adulto 1005

70. Endarterectomía pulmonar 1011

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD; Valentín Herrera Alarcón, MD; Ángel Ramos Enríquez, MD; Bernardo J. Fernández Rivera, MD; Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC; Mauricio Damián Gómez, MD; Julio Sandoval Zárate, MD; Tomás René Pulido Zamudio, MD

71. Tratamiento endovascular de la disección aguda de aorta 1017

Guering Eid Lidt, MD; Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Jesús Reyes Carrera, MD

SECCIÓN IX. MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR EN CIRUGÍA NO CARDÍACA

72. Embarazo 1027

Benigno Valderrábano Salas, MD; Alejandro Gutiérrez Villena, MD

73. Valoración preoperatoria 1055

Daniel Sierra Lara Martínez, MD; Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC

74. Manejo perioperatorio en cirugía no cardíaca en escenarios especiales 1069

Juan Manuel Rodríguez Castillo, MD; Bibiana Isabel Baeza Galván, MD; Jorge Oseguera Moguel, MD

SECCIÓN X. MIOCARDIOPATÍAS DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

75. Miocardiopatía por sepsis 1083

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Jhon Jairo Botello Jaimes, MD; Homero Guevara García, MD; Carmen Hernández Cárdenas, MD

76. Miocardiopatía por estrés 1093

Óscar Sergio Lomelí Sánchez, MD; María Alexandra Arias Mendoza, MD

77. Actualidades en estados de choque 1101

Ricardo Teijeiro Paradis, MD; Eduardo Rivero Sigarroa, MD

78. Actualidades en falla orgánica múltiple 1125

Ricardo Teijeiro Paradis, MD; Guillermo Domínguez Cherit, MD, FCCM

SECCIÓN XI. ASISTENCIA VENTRICULAR

79. Asistencia ventricular de corta estancia 1133

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC; Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre, MD; Juan Manuel Rodríguez Castillo, MD; Ricardo Levin, MD

80. Asistencia ventricular de larga estancia 1149

Arturo Carrillo Muñoz, MD; Luis Raúl Meza López, MD; Alejandro Mario Bertolotti, MD

SECCIÓN XII. TRASPLANTE CARDÍACO

81. Evaluación preoperatoria 1165

Rolando Joel Álvarez Álvarez, MD; Adolfo Chávez Mendoza, MD, MSc; Miguel Ángel Hernández Márquez, MD; Marisa Crespo Leiro, MD, PhD

82. Manejo posquirúrgico inmediato 1181

Juan Betuel Ivey Miranda, MD; Hugo Jesús Zetina Tun, MD; Marta Farrero Torres, MD

83. Manejo de seguimiento a largo plazo 1199

Juan Betuel Ivey Miranda, MD; Eduardo Heberto Herrera Garza, MD; Marta Farrero Torres, MD; Félix Pérez Villa, MD

SECCIÓN XIII. PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

84. Balón de contrapulsación intraaórtico 1217

Ricardo Levin, MD; Édgar García Cruz, MD; Agustín Armando Ruiz Benítez, MD; Ing. Fredy Rafaela Bernal; Fabiola Aguilar Espino, MD; Yazmín Guillén Dolores, MD; Gustavo Rojas Velasco, MD; Gustavo García Domínguez, MD

A. Generalidades del balón de contrapulsación intraaórtico: indicaciones y contraindicaciones 1217

B. Características del balón de contrapulsación intraaórtico 1221

C. Fisiología del balón de contrapulsación intraaórtico 1225

D. Identificación y corrección de problemas de ciclado, sincronía y *trigger* 1231

E. Balón de contrapulsación intraaórtico en cirugía cardíaca 1237

F. Protocolos de retiro del BCIA 1241

85. Pericardiocentesis 1245

Carlos Laertes Cruz Enríquez, MD; Édgar García Cruz, MD

86. Ventana pericárdica 1253

Gustavo Armando De La Cerda Belmont, MD; Jesús Alberto Carrillo Rojas, MD; Iván Carrasco Chávez, MD; Agustín Cuevas Domínguez, MD; Rafael Urias Baez, MD

87. Traqueostomía percutánea 1257

Alejandra Rodríguez Hernández, MD; Erick Vidal Andrade, MD

88. Broncoscopia 1265

Pablo Álvarez Maldonado, MD, MHA, FCCP, FCCM; José Manuel Fusillo Ayala, MD; María del Rocío Arruabarrena Meza, MD

SECCIÓN XIV. FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

89. Farmacopea en terapia intensiva cardiovascular 1277

Nurivan López Madrigal, MD; Salvador Mendoza García, MD; Gustavo Rojas Velasco, MD; Amada Álvarez Sangabriel, MD; Norma Patricia Ordoñez García, MD; Clemente Barrón Magdaleno, MD; Iván Lima Lucero, MD; Antonio Juanico Enríquez, MD; Chantale Gilles Herrera, MD

A. Antiagregantes plaquetarios 1277

B. Anticoagulación en la terapia intensiva cardiovascular posquirúrgica 1283

C. Azul de metileno 1289

D. Diuréticos 1291

E. Antiarrítmicos 1295

F. Vasodilatadores pulmonares 1299

G. Vasopresores e inotrópicos 1305

SECCIÓN XV. TENDENCIAS ACTUALES EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

90. Humanizando las unidades críticas 1319

Gabriel Heras La Calle, MD; José Manuel Velasco Bueno, MD

91. Rehabilitación cardiovascular en la unidad de terapia intensiva cardiológica 1323

Jessica Rojano Castillo, MD; María Esther Franco Ojeda, TF; María Dolores Rius Suárez, TF; Hermes Ilarraza Lomelí, MD

SECCIÓN XVI. INVITADO ESPECIAL

92. Ecocardiografía en urgencias cardiovasculares y unidad de cuidados intensivos 1337

Jorge Rodrigo Fernández Andrada, MD; Samuel Córdova Alvéstegui, MD; Salvador Vicente Spina, MD

Índice analítico 1355

PRÓLOGO

Cuando revisé el proyecto de esta obra, me remonté a las décadas de 1940 y 1950, cuando el tratamiento posoperatorio lo realizaba el propio cirujano, el cual se hacía cargo de la evolución y tratamiento de su paciente operado de corazón, porque la cirugía era cerrada. Incluso, estos pacientes podían ser tratados por los cardiólogos o por médicos no cardiólogos, ya que cuando la cirugía era bien realizada, usualmente el posoperatorio cursaba con pocas complicaciones graves, o ninguna, en esta etapa. En décadas ulteriores, cuando apareció la cirugía cardíaca abierta, los posoperatorios eran tratados por cardiólogos generales que rotaban periódicamente por ese servicio. En lo que respecta a la cirugía de cardiopatías congénitas en pacientes recién nacidos o lactantes menores, era el cirujano cardiovascular quien tenía que realizar el tratamiento personalizado durante los primeros días del posoperatorio, especialmente en las cirugías más complejas en ese tiempo (conexión anómala de venas pulmonares, CIV, fístulas sistémico pulmonares, tetralogía de Fallot, entre otras), ya que el personal de estas unidades no tenía la preparación para seguir este proceso, y la mortalidad aumentaba considerablemente si no se llevaba a cabo de esta forma.

Hacia las décadas de 1950 y 1960, también apareció la circulación extracorpórea, que se convirtió en una necesidad para el manejo de estos enfermos, con personal especializado en la *perfusión transoperatoria* con aparatos de circulación extracorpórea; es decir, especialistas en *perfusión*. Aproximadamente para la misma época surgió la necesidad de manejar la función ventricular transoperatoria con catéter de Swan-Ganz y línea arterial, en la que los anestesiólogos se hicieron expertos. Este catéter fue de gran utilidad también para el manejo posoperatorio del control de la función cardiovascular y para el manejo de soluciones, hemoderivados y fármacos. Así pues, a partir de entonces, el manejo transoperatorio era responsabilidad del cirujano durante la intervención quirúrgica, del anestesiólogo con el manejo de la ventilación pulmonar, función ventricular y mantenimiento de la función circulatoria con la administración de líquidos, medicamentos y hemoderivados, y del perfusionista durante la circulación extracorpórea.

Poco a poco aparecieron los cirujanos cardiovasculares especializados en cardiopatías congénitas, cirugía valvular, enfermedad coronaria, cirugía de la aorta y trauma cardíaco. De esta manera, durante la década de 1970, el cuidado posoperatorio fue responsabilidad de los cardiólogos que se dedicaron únicamente a tratar pacientes cardiópatas adultos posoperados, con el auxilio de anestesiólogos que, a su vez, eran entrenados especialmente en la atención de la cirugía cardiovascular, así como enfermeras especializadas en cardiología quirúrgica.

En el posoperatorio, el cardiólogo intensivista continuaba con la misma labor para llevar a buen término la recuperación del enfermo, preservarle la vida y evitar complicaciones. En este concepto simplificado se puede entender que los médicos que atienden a estos enfermos necesitan contar con una preparación completa en *Medicina Interna*, con el objeto de manejar adecuadamente la hidratación del enfermo, perfusión renal, descontrol metabólico, diabético o urémico, trastornos electrolíticos, sangrado en el

momento del posoperatorio, manejo del tránsito intestinal, alteraciones de la coagulación y diagnóstico y manejo de los pacientes infectados. Por otro lado, este médico requiere ser un *cardiólogo* muy bien entrenado, ya que tendrá que resolver el diagnóstico y tratamiento de los síndromes isquémicos agudos, crisis hipertensivas, disección aórtica, prótesis percutáneas e insuficiencia aórtica o mitral aguda, taponamiento cardíaco, tromboembolia pulmonar, trauma cardíaco, entre otras, así como sus consecuencias sobre la función ventricular, para lo cual debe dominar la ecocardiografía transesofágica o intracardíaca y, en conjunto, el catéter de Swan-Ganz y la línea arterial para el diagnóstico y tratamiento adecuado de los estados hemodinámicos diversos que aparecen en estos enfermos, así como para el diagnóstico oportuno de las arritmias cardíacas simples, complejas o malignas, de los trastornos de la conducción ventricular y, con ello, el uso de marcapasos y de otros equipos, como el balón de contrapulsación intraaórtico, y por fin, los dispositivos de asistencia ventricular, cuyo manejo es especialmente difícil.

El tratamiento de estas alteraciones se lleva a cabo con el concurso del anestesiólogo cardiovascular y de la enfermera especializada, ya que tendrán también que atender complicaciones potencialmente mortales, como el estado de choque cardiogénico, hipovolémico, hiperdinámico por sepsis, entre otros, así como el paro cardiocirculatorio y, por si fuera poco, deberá contar con la destreza para realizar procedimientos intervencionistas, como la instalación percutánea de marcapasos, catéteres venosos y arteriales por diferentes vías de acceso, drenaje pericárdico o pleural mediante punción directa, traqueostomía percutánea, entre otros.

Cuando se trata de pacientes prematuros, recién nacidos o lactantes, el *cirujano* debe contar con la especialidad de cirugía en *cardiopatías congénitas*, y el médico deberá ser *pediatra*, de preferencia *neonatólogo*, para dominar con destreza los accesos vasculares venosos y arteriales, indicación y dosificación de fármacos y líquidos parenterales. Deberá dominar el conocimiento de las cardiopatías congénitas simples y complejas, así como la hemodinámica de cada una de ellas, por lo que también deberá ser experto en electrocardiografía, ecocardiografía y hemodinámica, así como en el uso de marcapasos, por lo que necesariamente deberá ser *cardiólogo pediatra*. Con lo mencionado, el personal médico de perfusión y enfermería instrumentista o circulante requiere un entrenamiento especializado en terapia intensiva cardiovascular en adultos o en niños.

Cuando el personal humano y los recursos tecnológicos cumplen con los requerimientos para tener funcionando una terapia intensiva cardiológica, se debe complementar con uno de los aspectos más importantes que debe estar presente en estas unidades: este es el aspecto del *trato humano hacia el paciente*, que comienza por el respeto que se debe tener cuando en una unidad de este tipo se debe cuidar que el paciente no esté expuesto y desnudo cuando está anestesiado. De igual manera se debe tener un trato respetuoso, cálido y esperanzador al momento que el médico o la enfermera se comunica con el paciente o sus familiares, nunca hacer comentarios entre el personal sobre el pronóstico o el riesgo de cualquier procedimiento delante de un enfermo consciente, y lo mismo se debe decir en cuanto a la exploración física, que debe ser prudente y cuidadosa, especialmente en mujeres y niños; es inadmisible el trato brusco de ellos, y no debemos ser indiferentes a la presencia del dolor, y darle tratamiento inmediato, así como evitarlo en todo lo posible cuando se realizan procedimientos que pueden ser causa de dolor, usar analgesia o sedación.

En conclusión, el servicio de Terapia Intensiva Cardiovascular debe cumplir con estos requerimientos pues, de no ser así, la morbimortalidad inmediata y el sufrimiento en el tratamiento médico en pacientes de alto riesgo o en la cirugía cardiovascular serán muy elevados. La razón de ello es que en estas unidades se manejan los pacientes más graves del hospital, y que muchos de ellos ingresan a cirugía con altas posibilidades de sobrevivir, si la indicación quirúrgica es correcta y si la técnica quirúrgica la realizan cirujanos expertos. Lo mismo se puede decir de la anestesia, la perfusión, así como de la enfermera, que, en conjunto con los cardiólogos intensivistas, trabajan en estos equipos quirúrgicos para poder cumplir su misión, la cual es el resultado quirúrgico satisfactorio con el menor sufrimiento posible, o bien, salvar la vida de los pacientes en mayor riesgo.

El aumento en la complejidad de la terapia cardiovascular aguda e intensiva posoperatoria ha dado lugar a un *equipo multidisciplinario cardiovascular* (*Heart Team*), que en estas unidades está conformado por el cardiólogo intensivista, el cardiólogo intervencionista, el cirujano cardiovascular, el especialista en imagen, el anestesiólogo, la enfermera cardiovascular, la clínica de válvulas, el laboratorio de hemodinámica y los quirófanos con personal especializado. En la actualidad, se puede considerar como una falta de ética profesional que estas unidades no cumplan con los requisitos anotados en relación con el personal humano. Desde luego, a esto se debe sumar el equipo tecnológico con el que debe cumplir los quirófanos y la Unidad de Terapia Intensiva. De no ser así, la consecuencia será el aumento de la morbimortalidad y del sufrimiento excesivo del paciente, que en esta época son inaceptables.

Cuando analicé el contenido de este libro, me percaté de la gran necesidad de su publicación y su distribución a todos los ámbitos en donde se tratan cardiopatías graves o agudas; es decir, *Unidades de Terapia Intensiva Cardiovascular*, ya que introduce al lector, que por vocación procura ser un cardió-

logo intensivista (especialidad fascinante, pero compleja), y le ofrece los conocimientos desde los más básicos, y en forma progresiva para alcanzar los más avanzados y lograr su conocimiento profundo. Para el cardiólogo intensivista experto servirá como un documento de consulta, ya que esta obra tiene la finalidad de contribuir a lograr la profesionalización del personal que trabaja en estas unidades, con el objetivo primordial de proporcionar una atención de excelencia dirigida hacia los pacientes muy graves tratados médica o quirúrgicamente, con la menor morbimortalidad y sufrimiento posible. Por otro lado, al revisar la obra, me percato de que los temas son expuestos con gran claridad, pues en esta especialidad tan compleja, *lo importante no es lo que se pretende enseñar, sino lo que aprende el lector.*

Si este libro logra concretar la sólida preparación profesional de especialistas, que se obtiene en conjunto con la *enseñanza tutorial* de los expertos a la cabecera del enfermo, la contribución para la medicina, y en especial para la cardiología, será enorme si tomamos en cuenta que los grandes adelantos del conocimiento médico y de la tecnología serán dirigidos para su aplicación directa al ser humano, con mayor eficiencia, que es la finalidad fundamental de nuestra profesión.

El reto que enfrentan los autores es muy alto, a juzgar por la complejidad de lo que se trata de enseñar. Se pretende que los nuevos aspirantes a esta especialidad lleguen a desempeñarla con destreza en las Unidades de Terapia Intensiva Cardiológica. Si se logra cumplir con esta meta, se podrá calificar como labor cumplida. Por esta razón, considero que este libro constituye una de las más grandes aportaciones que ha hecho el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en las últimas décadas, en conjunto con autores mexicanos, latinoamericanos, norteamericanos y europeos, todos expertos en el tema. Por tanto, creo que esta obra será un parteaguas en la cardiología de este siglo, ya que ofrece las bases médicas, científicas, morales y éticas para considerar a la terapia intensiva cardiológica como una alta especialidad, bien fundamentada; es por ello por lo que estoy seguro de que será acogida con gran interés, en los centros cardiológicos, tanto en la república mexicana como más allá de nuestras fronteras.

Reciban mi felicitación sincera, mi admiración y respeto, tanto el autor como todos los grandes médicos que trabajaron para consolidar esta magna obra, para el beneficio de nuestros pacientes más graves.

José Fernando Guadalajara Boo, MD, FACC, FAHA
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

CARDIOVASCULAR INTENSIVE THERAPY: A MULTIDISCIPLINARY APPROACH

Towards the beginning of the twentieth century, the art of cardiology was focused primarily on the diagnosis of heart failure, valvular and congenital heart disease. At this time, cardiologists had little to offer by way of evidence-based therapies and interventions. Indeed, at the time of Herrick's classic description of acute myocardial infarction in 1912, the heart was considered a wounded organ, the main 'treatment' was bed rest, and in-hospital mortality was devastatingly high at around 30%.

Half a century later, with the advent of closed chest massage and the discovery of the benefits of defibrillation came the development of the coronary care unit (CCU), allowing monitoring and rapid treatment of lethal arrhythmias complicating AMI. This 'simple' change effectively halved in-hospital mortality and is regarded by many as one of the greatest innovations in cardiology. Over subsequent years cardiology has emerged as one of the most highly evidence-based and interventional specialties. Exciting technological advances in the assessment and management of the whole spectrum of cardiovascular disease has transformed our understanding and treatment of our patients. No longer is the CCU solely the home of patients with AMI, but rather a place where highly complex patients with cardiovascular disease are manged, including complicated MI, acute decompensated heart failure, cardiogenic shock, severe acute valvular diseases and prolonged arrhythmias. Thanks to medical and surgical advances, increasing numbers of patients with complex congenital heart disease are surviving to adulthood with the attendant challenges that this brings, and the extraordinary rise of transcatheter interventions (coronary disease, heart failure, electrophysiological disturbances and valvular disease) as well as novel pharmacological agents, have led to a whole new spectrum of acute complications and secondary disease processes – all of which must be rapidly recognised and addressed.

In parallel to cardiology, advances in intensive care medicine have been immense. These factors, together with the presence of an increasingly elderly patient population with all their attendant co-morbidities, have led to CCUs (more recently renamed the cardiac [intensive] care unit) becoming more aligned to specialist medical intensive care units. This rightly demands that these highly complex and challenging patients must receive treatment from appropriately trained clinicians, and always respecting the requirement for multidisciplinary and multiprofessional working. New subspecialty skills continue to emerge – for example, critical care echocardiography and acute mechanical circulatory support – all of which demand specific training and will inevitably result in an ever-expanding evidence base. As a result, there is also now widespread recognition of the requirement for specialist training in cardiac intensive care.

The world of cardiology has changed to the point that is would be unrecognisable to our predecessors around 100 years ago, and nowhere more than at the point where the worlds of cardiology and intensive care collide – acute and intensive cardiovascular care. Here, where our patients stand

to gain or lose the most, rapid, and accurate assessment and management by highly skilled teams working in collaboration is vital. This important textbook, written by key authors in the field, embraces the whole breadth and depth of the specialty. It comprehensively addresses the pivotal concepts of a patient-centric and multidisciplinary approach along the whole patient pathway; from prehospital care, through the emergency department, the catheter laboratory, the cardiac intensive care unit, and beyond. As such, it is an extraordinary contribution to this most exciting, important and rapidly developing specialty of cardiology, both in Latin America and beyond.

Susanna Price, MBBS, BSc, FRCP, EDICM, PhD, FFICM, FESC
Professor of Cardiology and Intensive Care, Royal Brompton & Harefield NHS Foundation Trust, NHLI,
Imperial College, London.
President, Acute Cardiovascular Care Association, European Society of Cardiology.
London, 2019

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías son una de las principales causas de muerte en la edad adulta a nivel mundial. Esto ha evidenciado la necesidad de desarrollar un área de subespecialidad para el manejo de las cardiopatías agudas, el cual va desde temas convencionales, como el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca, hasta temas actuales, como el intervencionismo estructural, la cirugía cardíaca avanzada, la asistencia ventricular y el trasplante cardíaco.

En los últimos años, diferentes especialidades se han esforzado por proponer opciones de diagnóstico y terapéutica que mejoren la expectativa de vida de estos pacientes, de tal forma que se han creado, de manera exitosa, diversas técnicas de reperfusión coronaria temprana, asistencia ventricular, monitorización hemodinámica avanzada, ultrasonografía del paciente en estado crítico, entre otras. Este reto ha exigido la formación de grupos multidisciplinarios de trabajo, o lo que actualmente se ha denominado *Heart Team*, así como la evolución de las áreas críticas destinadas para su manejo, esto es, de *Unidades Coronarias* a *Unidades de Cuidados Críticos Cardiovasculares*, ambas integradas por personal especializado para el correcto manejo de estas patologías.

La Unidad de Cuidados Críticos Cardiovasculares del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en México (UTIC), en el año 2016 realizó una convocatoria a los centros cardiovasculares más importantes en Hispanoamérica y otros centros internacionales de referencia, para el desarrollo de una obra editorial con el más alto nivel académico, que satisfaga la necesidad de atención de estos pacientes, desde su abordaje inicial en los servicios de urgencias hasta su manejo en las Unidades de Cuidados Críticos, evaluando toda la gama de opciones terapéuticas actualmente disponibles.

En esta obra, originalmente concebida en español, participan los líderes de opinión más importantes de 12 diferentes especialidades relacionadas como Cardiología, Terapia Intensiva, Anestesiología, Cirugía Cardiovascular, Cardioneumología, Cardiopediatría, entre otras. El libro se encuentra dividido en 16 secciones y 92 capítulos, con una extensión de más de 1400 páginas, y la participación de 210 profesores y 90 revisores internacionales de 15 países. Además, cuenta con el aval académico de diversas universidades a lo largo de Latinoamérica.

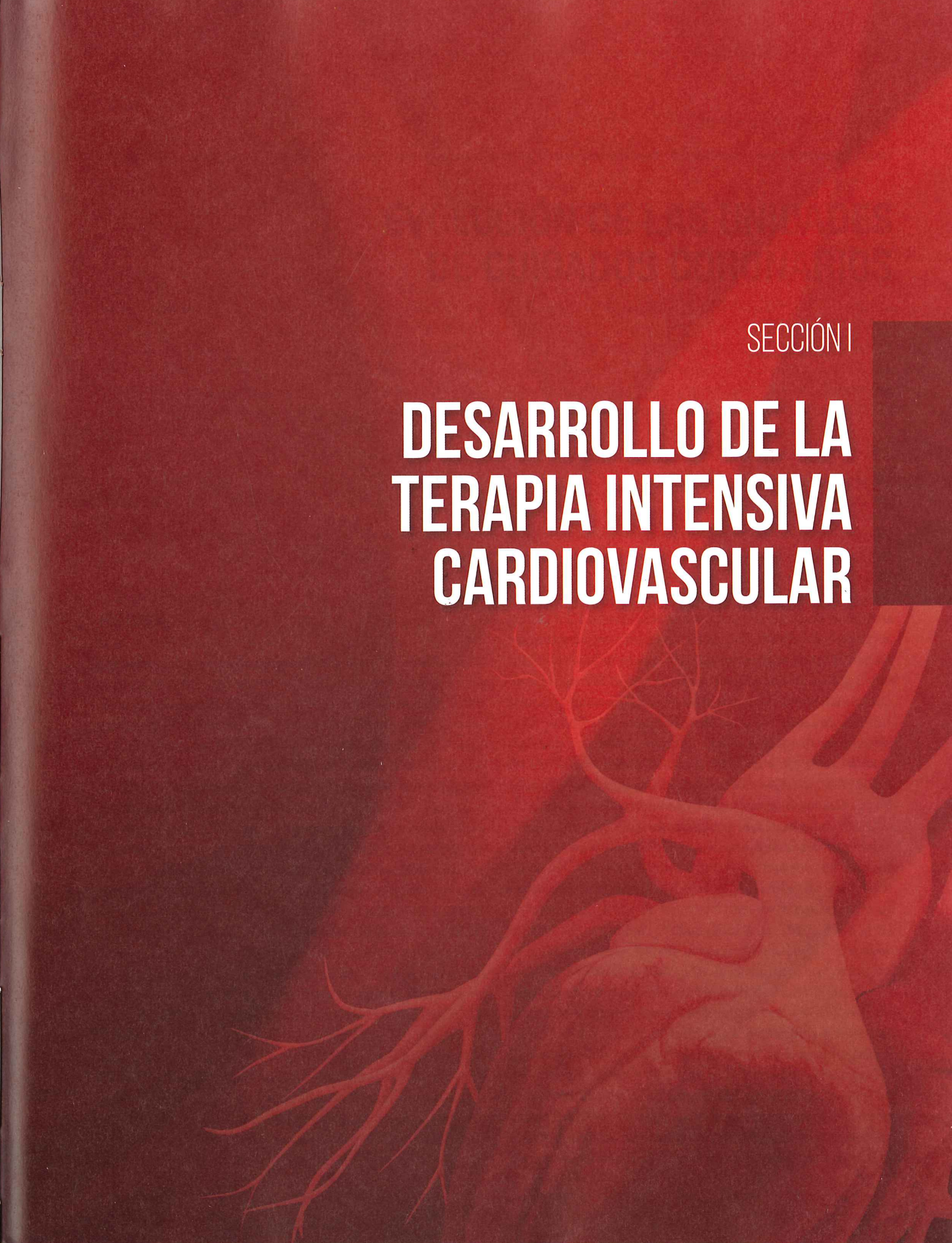
El principal objetivo de este libro es promover y unificar conocimientos en este campo emergente de la medicina, para que el lector pueda informarse sobre diferentes puntos de vista de una realidad que demanda lo mejor de cada especialidad.

Finalmente, quiero expresar mi mayor agradecimiento por la participación invaluable de los profesores y revisores internacionales por su compromiso, confianza y paciencia para la realización de esta obra y, sobre todo, la generosidad de compartir su experticia en áreas específicas de este texto.

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

SECCIÓN I

DESARROLLO DE LA TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR



EVOLUCIÓN DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS CORONARIOS

Porfirio Eduardo Martínez Gutiérrez, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD

HISTORIA

"Al honor, al valor y a la dedicación que ves" fueron las palabras que confirió el Duque de Wellington en referencia a las acciones de guerra efectuadas por un integrante del ejército enemigo, el barón francés Dominique Jean Larrey, al concentrar a heridos de gravedad en sitios destinados para atención especial, en medio del fragor de la batalla de Waterloo en 1815. Dichas acciones de Larrey se observaron inicialmente en la batalla de la península de Aboukinr, Egipto, el 25 de julio de 1799 (1), otros antecedentes se sucedieron en 1850 durante la guerra de Crimea con la participación de la admirada Florence Nightingale al concentrar soldados gravemente heridos para que recibieran atención especial; así pues, con ello, nace el concepto de *cuidados intensivos*.

La primera unidad de cuidados intensivos (UCI) moderna, planeada y organizada la pusieron en marcha el cirujano norteamericano Dwight E. Harken y la enfermera Edith Heideman en el Peter Bent Brigham Hospital de Boston en 1951, y a los pocos meses abrieron otra unidad en el Mount Auburn Hospital de Cambridge, Massachusetts, ambas primordialmente para el cuidado de pacientes operados de cirugía cardiovascular, a las que siguieron en 1955 en Aarhus, Dinamarca, y en 1956 en Rhode Island (1, 2). Ante la inaplazable necesidad de contar con medios de control bioquímico eficiente y expedito, particularmente en la anticoagulación y la cardioplejia, se introdujeron a las emergentes UCI sets de laboratorio que, paralelo a la incipiente monitorización hemodinámica y electrocardiográfica, hicieron factible el soporte cardiorrespiratorio y la llegada de terapias eléctricas; con base en lo anterior, se logró fortalecer la toma de decisiones de diagnóstico y tratamiento.

La primera descripción publicada del concepto de *unidades de cuidados coronarios* (UCC) apareció en octubre de 1961. Un cardiólogo de los Ángeles, California, llamado Morris Wilburne, en su publicación clásica "Un nuevo abordaje para el tratamiento de la oclusión coronaria aguda" adaptó los modelos tecnológicos instaurados en las UCI descritos en la década previa con una diferencia fundamental: la UCC fue concebida como un programa de cuidado específico, dirigido a un grupo particular de pacientes; aquellos con riesgo de muerte súbita en el contexto de un infarto. El cardiólogo William Dock, en 1961, publicó un artículo que fue un hito en el desarrollo de las UCC al resaltar 4 modalidades tecnológicas en el cuidado: la monitorización electrocardiográfica continua, la desfibrilación, el marcapaso y la reanimación cardiopulmonar (RCP) cerrada. Casi el mismo día de la publicación de Wilburn's, la revista Lancet publicó en Londres el artículo de Desmont Julian's "El tratamiento del paro cardíaco, la isquemia y el infarto". El momento histórico fue enmarcado por el fallecimiento del actor Clark Gable; luego de la aparente recuperación de un infarto agudo de miocardio (IAM), falleció súbitamente en la cama de su hospital. Con el impacto mediático, quedó en

la mente de la comunidad médica la necesidad de establecer una monitorización cardiológica estrecha y una secuencia paso a paso de las maniobras de RCP (3-5).

Existen diferencias sustanciales entre describir un concepto e implementarlo. La primera unidad de cuidados especiales diseñada para monitorización y tratamiento del IAM en los Estados Unidos no sucedió en California, abrió sus puertas el 20 de mayo de 1962 en el Bethany Hospital en Kansas City a través de un financiamiento obtenido por el cardiólogo Hughes Day. Posiblemente, el aspecto de mayor relevancia fue que Day reafirmó el concepto señalado por Wilburne: que todos los pacientes con IAM debían ser admitidos a una UCC. Cuando emergieron las primeras publicaciones con evidencia favorable en la supervivencia del paciente con IAM, quedó claro que las UCC eran un concepto integral, más que una estructura, y rápidamente se incluyeron en las legislaciones federales particularmente impulsadas por el Dr. Corday, entonces presidente del Colegio Americano de Cardiología en 1965, lo que permitió su amplia difusión a nivel mundial.

En 1967 Lown y colaboradores trasformaron a las UCC de un enfoque reactivo a un escenario preventivo de eventos adversos, incluido el paro cardíaco (6, 7). En México, el Dr. Clemente Aguirre fundó la primera UCI en 1954 para operados del corazón en el Instituto Nacional de Cardiología (INC), con la colaboración del Dr. Demetrio Sodi Pallares y el Dr. José Roberto Monroy para registro electrocardiográfico trans y posoperatorio, y los doctores Limón y Rubio para dosificación de gases, equilibrio ácido-básico y monitorización de presiones. Poco después, en el Hospital La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) el Dr. Rodolfo Limón y el Dr. Héctor Pérez Redondo establecieron la UCI para enfermos cardioquirúrgicos. Posteriormente, el mismo Dr. Clemente Robles asumió la dirección del Hospital General de México en 1962, fecha en que inició la UCI. Para 1964, nació la UCI en el hospital 20 de Noviembre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) a cargo del Dr. Luis Martín Abreu. Cabe mencionar al Dr. Patricio H. Benavides, quien desarrolló la primera unidad de cuidados intermedios, que es una de las pocas en su género a nivel mundial.

La primera UCC se fundó en 1968 por el Dr. Enrique Paras Chavero en el Hospital Español. La UCC del entonces Instituto de Cardiología la fundó el Dr. Antonio Estadía Cano en 1969. Para 1970 se creó en el Centro Médico del IMSS una UCI con 28 camas (2, 7). A partir de entonces se generó una multiplicidad y diversificación en las UCC con presencia predominante en el centro del país, con paulatina aparición a mediados de los años 70 y 80 en ciudades como Guadalajara, Monterrey, Puebla, entre otras; actualmente con presencia en prácticamente la totalidad de los principales centros hospitalarios públicos y privados del país.

IMPACTO EN LA MORBIMORTALIDAD

Las unidades coronarias tuvieron en la segunda mitad del siglo pasado un impacto favorable a nivel mundial, cuando se evidenciaron descensos en la morbimortalidad superiores a 20% en comparación con el manejo hasta entonces conocido; particularmente, Killip reportó un descenso de mortalidad del 26% al 7% del IAM en un período de 2 años, de enero de 1965 a 1967, con decesos primordialmente por falla de bomba, más que por muerte arrítmica, lo cual convirtió el modelo en una de las estrategias de manejo más exitosas, junto con las terapias de reperfusión miocárdica (6, 7).

En la presente década se ha visto la transición de las UCC a las unidades de terapia intensiva cardiovascular (UTIC), producto de mayor severidad de la patología cardiovascular, mayor edad de los enfermos con la lógica coexistencia de morbilidades y novedosas modalidades diagnóstico-terapéuticas, que han convertido a las UTIC en centros de alta complejidad multidisciplinaria (8); aunque ya funcionan operativamente en varios sitios del país. Como tal, existe la UTIC del INC a cargo de su titular, el Dr. Francisco Martín Baranda, la cual representa un ejemplo contemporáneo de este proceso dinámico de atención cardiovascular.

EVOLUCIÓN DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES

Como resultado de nuestras capacidades, al lograr modificar positivamente la historia natural de los padecimientos cardiovasculares, inicialmente considerados terminales, se presentan grupos poblacionales de mayor edad y con mayor diversidad y severidad de sus padecimientos, por lo que los pacientes que ocupan las modernas UTIC tienen mayor riesgo de eventos adversos y muerte. Con la observación de Jason N. Katz y colaboradores, durante un período de 17 años, del 1 de enero de 1989 a el 31 de diciembre de 2006, no pudieron replicar la reducción en la mortalidad vista con anterioridad; pese al gran avance tecnológico en la disminución de la mortalidad del infarto, se observó un incremento en los casos de miocardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca (IC) avanzada que requirieron el manejo en las unidades de cuidados cardiológicos con modalidades terapéuticas renovadas, incluidos los dispositivos de asistencia circulatoria.

Katz documentó el incremento de la complejidad de los padecimientos críticos cuando señaló un descenso del

infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y un incremento del IAMSEST, así como del choque cardiogénico; de manera paralela, observó un incremento en el número de pacientes con neumonía, sepsis, choque séptico, insuficiencia renal aguda o crónica, insuficiencia respiratoria aguda y ventilación prolongada, con mayor número de procedimientos invasivos como catéter venoso central, endoscopia gastrointestinal, broncoscopia y terapias de reemplazo renal; con todo ello no se observó un incremento de la estancia hospitalaria o de la mortalidad ajustada. Esto se atribuyó a una mejor comprensión y profilaxis de potenciales complicaciones. Desde el año 2007, se alertó a la comunidad cardiológica debido a este incremento de la complejidad de los cuidados cardiovasculares; como resultado, se han publicado desde 2012 a la actualidad recomendaciones de idoneidad para integrar un equipo multidisciplinario que dé respuesta óptima a la necesidad de instaurar cuidados críticos cardiológicos (CCC), que aunque ya se reconoce como una disciplina emergente, el grado de maduración aun reúne numerosas facetas, incertidumbres y cambios (8-10).

¿QUÉ ES UNA UTIC?

Una UTIC es una unidad hospitalaria física y administrativamente dedicada al manejo especializado de condiciones cardiovasculares agudas, es el sitio primario para el cuidado de estos pacientes porque cuenta con un cuerpo médico y de enfermería entrenado en emergencias cardiovasculares, con la capacidad de disponer de monitorización continua multimodal en un modelo organizacional bien definido que aporte cuidados intensivos cardiovasculares con servicio 24/7, en estrecha cooperación con especialidades cardiológicas y no cardiológicas al interior y exterior del hospital. Asimismo, participa activamente en la priorización, revisión y manejo a distancia de pacientes cardiovasculares agudos en una ubicación geográfica definida.

Los objetivos inmediatos de las UTIC son la monitorización y soporte de funciones vitales en pacientes cardiovasculares críticamente enfermos. En todas las unidades debe existir disponibilidad de medios de diagnóstico que permitan la aplicación oportuna y pertinente de tratamiento farmacológico e invasivo de acuerdo con las guías actuales de manejo. Simultáneamente, en la UTIC se previenen eventos adversos con la contribución al tratamiento a mediano y largo plazo, y a la iniciación de estrategias de prevención secundaria.

La UTIC debe estar bajo la responsabilidad médica total de un equipo cardiovascular con un director cardiólogo que coordine el cuidado de todos los pacientes, el cual debe estar entrenado y calificado en cuidados cardiovasculares agudos y manejo operativo de las UTIC (11).

RECOMENDACIONES PARA LA ESTRUCTURACIÓN Y CONFORMACIÓN DE UNA UNIDAD DE CCC

Estructura y personal

La estructura organizacional ha sido el tema central de las UCI, que para muchos es la clave determinante del resultado de los enfermos. Un abordaje común es clasificar las UCI como abiertas o cerradas; en las primeras, cualquier médico puede admitir a un paciente a la unidad con la responsabilidad de instaurar el cuidado; mientras que en las cerradas, la responsabilidad del cuidado se transfiere a un equipo dedicado a cuidados críticos. Además de las conformaciones descritas, algunas unidades pueden tener una operatividad híbrida, dicho término se aplica a unidades con logística abierta y cerrada. Aún no es claro cuál modelo es mejor; sin embargo, existe una ligera tendencia que favorece a los modelos de atención cerrada.

Dado el crecimiento de pacientes más graves y con mayor complejidad, se ha incrementado la presión de contar con personal especializado en cuidados críticos. Inicialmente, se resuelve en muchos centros con especialistas en medicina crítica; sin embargo, los modelos contemporáneos de atención cardiovascular dan lugar a la idoneidad de formación dirigida a cardiólogos especialistas en CCC. A continuación, se presenta el personal que amerita mención especial.

Enfermería

Es parte integral del equipo desde el nacimiento de los cuidados especiales, con autonomía en el cuidado del paciente inestable. Se fortalece con la cultura de entrenamiento en cuidados críticos como parte de su desarrollo y certificación además de la importancia de privilegiar la comunicación y colaboración con el equipo médico como parte fundamental del éxito de los modelos críticos multidisciplinarios.

Farmacéutico clínico

Su integración se ha asociado con mejoras de resultados, reducción de eventos adversos y ahorro de recursos.

Técnicos de terapia respiratoria

Dado el incremento de pacientes con ventilación mecánica, su presencia se ha asociado con mejor apego de los protocolos de retiro de la ventilación, disminución de días de uso del ventilador y, por ende, de costos.

Nutriólogos y dietistas

La desnutrición de pacientes críticamente enfermos se estima en más del 50% en países desarrollados, y es aún mayor en economías emergentes, además de que generan la posibilidad de observar parámetros objetivos que evalúen más juiciosamente el estado nutricional en el contexto de padecimientos críticos.

Especialistas en terapia física

La evidencia actual avala la seguridad y eficacia de la deambulación guiada por el terapeuta, para promover la recuperación y los esfuerzos en aras de mejorar la movilidad; se considera como una de las mejores prácticas en la UTIC. Con particular importancia, se encuentra la instauración de rehabilitación respiratoria.

Terapia de lenguaje

Da apoyo primordial en la deglución y en las necesidades de comunicación en un enfermo en fase de recuperación.

Terapia ocupacional

Ayuda a estimular las habilidades motoras en pacientes con padecimientos críticos en fase de resolución.

Expertos en cuidados paliativos

Médicos entrenados que pueden ayudar a facilitar las discusiones en las metas de cuidado y fin de la vida y, además, dan apoyo a la familia del enfermo. Idealmente, deben formar parte de las unidades de cuidados críticos.

Trabajadores sociales

Dado el incremento de servicios de salud en pacientes externos, provenientes de una población creciente de pacientes de las UTIC, es de particular importancia la salud en casa, los centros de enfermería especializada, integrando la colaboración en la transición de escenarios internos a externos.

NIVELES DE ATENCIÓN

Los pacientes pueden presentarse con diferentes niveles de agudización y requerimientos de cuidados. Dicho nivel puede ser definido y graduado. Inicialmente, este sistema de graduación se describió para centros de trauma y, posteriormente, se extendió a muchas especialidades de cuidados críticos, incluidas las UTIC. Clasificar la severidad de las enfermedades ha llevado a una mejor comprensión del manejo de los pacientes y a una mejor dirección en las acciones de mejora con base en los resultados, lo cual ha producido una menor estancia hospitalaria y disminución de la mortalidad.

Este sistema puede ser adaptado a los cuidados cardiovasculares agudos, cuyo espectro de padecimientos puede graduarse acorde a los requerimientos de cuidado. Su aplicación no es sencilla puesto que la aplicación de medidas eficaces de diagnóstico y tratamiento puede revertir la gravedad extrema de un escenario complejo de origen; asimismo, un padecimiento con relativa estabilidad clínica puede tener un viraje a condiciones que puedan ameritar cuidados de alta complejidad.

Aunque esos problemas complican cualquier sistema de graduación de niveles de cuidados, hacer el ejercicio de definir cuáles serán los requerimientos de cuidados es esencial en términos de clasificación y organización de las UTIC para describir el nivel del personal y los medios tecnológicos con los que se debe contar, sin olvidar que los procesos de clasificación y graduación son de aplicación continua.

Cuidados de nivel 1

Corresponden a pacientes con patologías cardiovasculares agudas cuyo cuidado puede cumplirse mediante la atención de un cardiólogo general y, en algunas condiciones, con entrenamiento en cuidados cardiológicos críticos, pero en un escenario hospitalario con las condiciones necesarias para, eventualmente, dar soporte multiorgánico debido al riesgo de que su condición médica se deteriore y demande un mayor nivel de observación (**Tabla 1**).

Tabla 1. Condiciones médicas de nivel 1

ICA con congestión venosa como expresión clínica predominante
Taquicardia ventricular sin repercusión hemodinámica
IAMCEST no complicado después de angiografía coronaria y reperfusión exitosa
IAMSEST tipo 1 no complicado antes de angiografía coronaria
IAMSEST tipo 2 no complicado
ICA con edema pulmonar y presión arterial sistólica elevada
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado agudo
Fibrilación auricular o arritmia supraventricular complicada por IC
Miopericarditis no complicada
Miocarditis o miocardiopatía periparto sin o con mínima disfunción ventricular
Embolismo pulmonar (no de alto riesgo)
Estenosis mitral complicada
Pacientes posintervención estructural o endovascular

ICA: insuficiencia cardíaca aguda.

Cuidados de nivel 2

Corresponden a pacientes con condiciones cardiovasculares agudas que requieren observación y monitorización más avanzada que el nivel 1. Idealmente, el manejo lo realizan cardiólogos especialistas en cuidados críticos (**Tabla 2**).

Tabla 2. Condiciones médicas de nivel 2

ICA con hipoperfusión como expresión clínica predominante
IRA con oliguria
Sepsis, disfunción ventricular derecha, que ameriten terapia con vasopresor intravenoso
Arritmias cardíacas con IC
Complicación isquémica de ICP
IAMCEST sin reperfusión o reperfusión fallida
IAMSEST de alto riesgo antes de ICP
IAM con o sin elevación del segmento ST complicado con ICC (sin choque)
Edema agudo pulmonar con presión arterial baja
Miocardiopatía periparto o miocarditis con FE reducida en ausencia de síntomas de IC
Hipertensión pulmonar primaria con IC derecha
Embolismo pulmonar de alto riesgo o que requiera trombosis
Disección aórtica tipo B no complicada
Taponamiento cardíaco
Estenosis aórtica con IC (manejo inicial)
Insuficiencia mitral aguda con IC (manejo inicial)

FE: fracción de eyección; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ICP: intervención coronaria percutánea; IRA: insuficiencia renal aguda.

Cuidados de nivel 3

Corresponden a pacientes con condiciones cardiovasculares con un nivel de cuidado o intervención que es equivalente a cuidados críticos (**Tabla 3**).

Tabla 3. Condiciones médicas de nivel 3

Manejo posoperatorio de cirugía cardíaca o aorta
Choque cardiogénico
Paro cardíaco con coma
Taquicardia o fibrilación ventricular con tormenta eléctrica
Paciente trasplantado de corazón con sospecha de rechazo agudo y disfunción ventricular izquierda
Complicación mecánica del IAM
Disección aórtica tipo A
Trombosis aguda de válvula protésica con o sin IC
Endocarditis aguda con IC
Cualquier condición considerada en el nivel 2 que no se estabilice o mejore rápidamente luego del tratamiento

Modificado de: Bonnefoy-Cudraz E et al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7(1):80-95.

PROTOCOLOS, CUIDADOS ESTANDARIZADOS Y CALIDAD MÉTRICA

A raíz de la publicación de protocolos unificados de manejo por la Sociedad de Medicina Crítica en que se demostró una disminución en la estancia hospitalaria; disminución en la mortalidad; y descenso de los costos de atención, como lo son el mantenimiento de metas térmicas en sobrevivientes de paro, algoritmos de retiro de ventilación mecánica, protocolos de manejo de dolor y sedación, prevención de neumonía asociada con cuidados de la salud, estrategias para prevenir infecciones asociadas con catéter venoso central, infecciones asociadas con catéter urinario y algoritmos de reposición de electrólitos, resulta comprensible el ejercicio de privilegiar su aplicación y supervisión con base en un criterio fundamentalmente clínico para mejorar la calidad de la atención, y también identificar la influencia y pertinencia de tecnologías de soporte cardíaco percutáneo, ablación de arritmias más complejas, y emergentes intervenciones valvulares transcatéter, cada vez con mayor presencia en las UTIC (9, 10).

Independientemente del país o la organización funcional de un hospital, las UTIC tienen la responsabilidad de proveer el personal y los servicios que garanticen la atención óptima del enfermo, primordialmente con base en los requerimientos de cuidado y atención, por lo que las UTIC pueden ser graduadas en niveles funcionales de acuerdo con los servicios disponibles.

1. Nivel I: están diseñadas para el manejo de pacientes con nivel 1 (**Tabla 1**). Deben dirigirse por un cardiólogo con servicios 24/7; se recomienda tener 12 camas, con atención multidisciplinaria con disponibilidad de monitorización multimodal no invasiva.
2. Nivel II: se establecen para el manejo de pacientes de niveles 1 y 2, con disponibilidad de monitorización no invasiva e invasiva, así como acceso a laboratorio de hemodinámica con el fin de instaurar modalidades de terapia de revascularización coronaria percutánea. Debe ser dirigida idealmente por un especialista en terapia intensiva cardiovascular. No hay una fórmula específica

para el número de camas, pero es recomendable por lo menos 6 camas, o un estimado de 4 a 5 camas por cada 100 000 habitantes.

3. Nivel III: se establecen para el cuidado de pacientes con condiciones cardíacas agudas suficientemente severas para requerir estrategias de tratamiento expedito para soporte de vida, como ventilación mecánica, terapia de reemplazo renal, control térmico, cirugía cardíaca urgente o implante de dispositivos de asistencia circulatoria. Idealmente, el director de la unidad debe ser un intensivista cardiovascular calificado con experiencia reconocida, con responsabilidad de la atención por intensivistas cardiovasculares; o cardiólogos junto con especialistas en terapia intensiva. Usualmente debe estar conformado un programa de formación de residentes en cardiología y terapia intensiva cardiovascular (**Tabla 4**).

Tabla 4. Niveles de unidades de cuidados intensivos cardiovasculares

Nivel I UTIC Cuidados intensivos cardiovasculares básicos	Nivel II UTIC Cuidados intensivos cardiovasculares avanzados	Nivel III UTIC Cuidados cardiovasculares críticos
Capacidades técnicas y experiencia de las UTIC		
Monitorización global no invasiva de parámetros clínicos	Nivel I +	Como en nivel II +
Ecocardiografía y ultrasonido torácico las 24 h	Punciones guiadas por ultrasonido	Soporte de vida extracorpórea
Cardioversión directa	Pericardiocentesis	Experiencia en soporte circulatorio mecánico (dispositivos de asistencia)
Ventilación no invasiva	Marcapaso temporal transvenoso	Terapia de reemplazo renal
Marcapaso temporal transcutáneo	Ecocardiografía transesofágica	Ventilación mecánica
Tubos torácicos	Cateterización de arteria pulmonar y corazón derecho	
Soporte nutricional	Soporte circulatorio percutáneo (balón intraaórtico, bomba axial percutánea)	
Fisioterapia	Manejo con objetivos de temperatura	
Capacidades técnicas y experiencia que deben estar disponibles en el hospital		
Departamento de emergencias	Como en nivel I +	Como en Nivel 2 +
TAC	24/7: intervencionismo coronario percutáneo	Programa de cirugía cardiovascular (revascularización, patología de aorta, reemplazo valvular y cualquier otra estructura cardiovascular)
Programa de cuidados paliativos	Programa de implante de marcapaso y terapia de resincronización	Radiología vascular intervencionista (complicaciones de disección aórtica, embolización y neurointervencionismo)
Líneas de inserción venosa central, guiadas por ultrasonido	Programa de desfibrilador automático implantable	Cualquier intervención estructural cardíaca percutánea (valvuloplastia, implante de válvula aórtica transcatéter)
Fluoroscopia	Programa de terapia de ablación	Programa de trasplante y donación de órganos
24/7: radiografías de tórax	Terapia de soporte renal	
24/7: angiotomografía	RMN	
24/7: análisis de gases arteriales	Manejo posparo	
24/7: biomarcadores, SCA	Evaluación y pronóstico mediante neuromonitorización	
24/7: biomarcadores, ICA	Biopsia endomiocárdica	
24/7: biomarcadores, coagulación y trombosis		
24/7: biomarcadores, función hepática y renal		

RMN: resonancia magnética nuclear; SCA: síndrome coronario agudo; TAC: Tomografía axial computarizada. Modificado de: Bonnefoy-Cudraz E et al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7(1):80-95.

ENTRENAMIENTO Y CERTIFICACIÓN DE ESPECIALISTAS

Aunque el entrenamiento formal en cuidados intensivos cardiovasculares ya se define como una subespecialidad, según una declaración del Core Cardiology Training Symposium (COCATS), que es el comité que determina los lineamientos en la formación en cardiología y sus subespecialidades en Estados Unidos, ya en su cuarta versión recomiendan y proporcionan los lineamientos para la formación en terapia intensiva cardiológica. Las UTIC funcionan operativamente con cardiólogos experimentados en el manejo de padecimientos agudos con base en la experticia adquirida luego de años de labor diaria.

Aunque la necesidad de especialistas experimentados en medicina crítica en las modernas UTIC parece de sentido común, no hay datos que avalen esta aseveración, dado que el nivel educativo y formativo del médico intensivista general no es totalmente suficiente para ejercer el manejo autónomo en las decisiones de pacientes con padecimientos cardíacos críticos. Los líderes en educación de posgrado en Norteamérica formalmente definieron una subespecialidad en CCC como parte del American College of Cardiology Core Training Statement (COCATS). El COCATS 4 describió niveles de formación que van del I al III, reflejo del conjunto de habilidades aprendidas y las competencias clínicas desarrolladas. El modelo americano guarda similitudes con el de la Asociación de Cuidados Cardíacos Agudos (ACCC) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).

Los médicos en formación de CCC deben ser cardiólogos certificados con una educación específica en cuidados cardiovasculares agudos. La ACCC sugiere la adquisición de competencias en cuidados cardiovasculares por un mínimo de 12 meses después del término de la especialidad en cardiología, aunque este puede ser mayor, dependiendo de los contenidos de los programas de entrenamiento.

A continuación, se describen los niveles de entrenamiento en cuidados cardiológicos críticos.

Nivel I

Para este nivel, el entrenamiento es de tiempo completo; el candidato debe tener conocimientos en el manejo del SCA, complicaciones mecánicas del infarto, ICA, hipertensión pulmonar severa, choque e insuficiencia circulatoria, padecimientos valuares severos, taponamiento cardíaco, disección aórtica, enfermedad tromboembólica y trastornos del ritmo.

Nivel II

Se deben reunir competencias eficientes en todas las técnicas de monitorización y pruebas diagnósticas empleadas rutinariamente en el escenario de los CCC que incluyan colocación de línea arterial, catéteres de flotación y venoso central, además de calibración y operación de sistemas de registro hemodinámico. Debería también estar familiarizado con el uso de fármacos con efecto cardio y vasoactivo para el manejo de choque y en la colocación y manejo de balón de contrapulsación intraórtica (BCIAO), colocación de marcapaso y realización de pericardiocentesis.

Nivel III

Se requiere la certificación dual en Cardiología y Medicina Crítica. Para tal efecto, el modelo de Norteamérica propone 3 opciones de entrenamiento:

- Entrenamiento separado: 3 años de cardiología y un período de 6-12 meses de medicina crítica.
- Programa curricular adaptado en una misma institución, con estrecha colaboración entre cardiología y medicina crítica. En relación con esta última, debe contar con un año de formación.
- Entrenamiento dedicado a CCC, en un programa unificado de 4 años que facilita el proceso de entrenamiento, simplifica la asignación de fondos y favorece la colaboración institucional entre las partes interesadas.

Se debe contar con habilidades en ventilación invasiva y no invasiva, intubación, colocación de tubo de toracostomía, toracocentesis, accesos vasculares guiados por ultrasonido, terapia de reemplazo renal y terapia de soporte de vida extracorpórea. El personal entrenado debe estar capacitado para liderar un equipo interdisciplinario de UTIC, promover cuidados de alta calidad en diversos escenarios críticos y estar óptimamente posicionados para integrar procesos de investigación clínica (11-13).

ASEGURAR LA COMPETENCIA CLÍNICA EN LA UTIC

En el modelo europeo y norteamericano, durante el entrenamiento se efectúa la observación directa, realización de exámenes, documentación de procedimientos, participación en conferencias didácticas, ejercicios de simulación y evaluaciones multidisciplinarias, además de la obtención de certificación dual en Enfermedad Cardiovascular y Medicina Crítica. Con el proyecto de credencialización, se

intenta promover la educación médica continua, al menos hasta que los programas de formación de cardiólogos especialistas en cuidados críticos tengan mayor inclusión en los programas de subespecialidad (11-13).

CONCLUSIÓN

Indudablemente, el crecimiento de la cardiología crítica ha sido exponencial en los últimos años, ya con evidente mérito y reconocimiento en la comunidad cardiológica; sin embargo, prevalecen múltiples limitaciones de logística, incluso en países desarrollados. Para lograr una óptima interacción multidisciplinaria, es necesario rediseñar estructural y funcionalmente la operatividad de la atención cardiológica crítica, lo cual, obligatoriamente, tiene que sucederse en respuesta a la evidente modificación de la emergente y creciente población con patología cardiovascular de alta complejidad y con mayor edad. Por tanto, si no se ejercen acciones diferentes, es difícil esperar mejores resultados.

REFERENCIAS

1. Quijano-Pitman F, Quijano Orvañanos F. Historia de las unidades de cuidados intensivos. Dos antecedentes mexicanos. Gaceta Medica de México. 1991;127(4):381-4.
2. Rodríguez Téllez F, Granillo J. Historia de la medicina crítica. An Med (Mex). 2015;60(2):156-9.
3. Wilburne M. The coronary care unit: a new approach to treatment of acute coronary occlusion. Circulation. 1961;24:1071.
4. Julian DG. Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia and infarction. Lancet. 1961;2(7207):840-4.
5. Julian DG. The history of coronary care units. Br Heart J. 1987;57(6):497-502.
6. Fye WB. Resuscitating a Circulation abstract to celebrate the 50th anniversary of the Coronary Care Unit concept. Circulation. 2011;124(17):1886-93.
7. Martínez-Rios M, Trevethan-Cravioto S. La transformación de la cardiología en el siglo XX. Arch Cardiol México. 2013;83(4):313-22.
8. Katz JN, Shah BR, Volz EM, et al. Evolution of the coronary care unit: clinical characteristics and temporal trends in healthcare delivery and outcomes. Crit Care Med. 2010;38(2):375-81.
9. Morrow DA, Fang JC, Fintel DJ, et al. Evolution of critical care cardiology: transformation of the cardiovascular intensive care unit and the emerging need for new medical staffing and training models: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;126(11):1408-28.
10. Gidwani UK, Kini AS. From the coronary care unit to the cardiovascular intensive care unit: the evolution of cardiac critical care. Cardiol Clin. 2013;31(4):485-92.
11. Bonnefoy-Cudraz E, Bueno H, et al. Editor's Choice - Acute Cardiovascular Care Association Position Paper on Intensive Cardiovascular Care Units: An update on their definition, structure, organization and function. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7(1):80-95.
12. Katz JN, Minder M, Olenchock B, et al. The genesis, maturation, and future of critical care cardiology. J Am Coll Cardiol. 2016;68(1):67-79.
13. Fuster V, Halperin JL, Williams ES, et al. COCATS 4 Task Force 1: Training in Ambulatory, Consultative, and Longitudinal Cardiovascular Care. J Am Coll Cardiol. 2015;65(17):1734-53.

EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO CARDIOVASCULAR: EL *HEART TEAM*

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Erick Alexánderson, MD
Marco Antonio Martínez Ríos, MD
Susanna Price, MBBS, BSc, FRCP, EDICM, PhD, FFICM, FESC

La idea de la formación de un equipo multidisciplinario se dio previamente en otras especialidades como en oncología o programas de trasplante de órganos, mucho antes que en la cardiología. Desde 1950, la junta de tumores en oncología ha realizado un manejo multidisciplinario de las enfermedades (1).

Desde los inicios de la revascularización coronaria por vía quirúrgica en 1968 y la revascularización por cateterismo cardíaco por angioplastia como alternativa no quirúrgica en 1977, con los *stents* metálicos en 1987 y liberadores de fármacos en 1991, se amplió el grado de intervención en el mundo. Actualmente, ambas son parte de las opciones en pacientes con enfermedades coronarias. Sin embargo, la variabilidad cardiovascular entre la angioplastia y la cirugía de revascularización cambia en cada país y en cada centro.

Existe un surgimiento del abordaje multidisciplinario en la medicina como se observa en centros de abordaje por comités tumorales en caso de cáncer, que involucra niveles de cuidados en los que el médico trabaja de manera conjunta y se evita un manejo individual del medio. Por tanto, el manejo centrado en el paciente a través de medicina basada en la evidencia por un equipo multidisciplinario cardiovascular (EMCV) denominado *Heart Team* probablemente ofrezca el mejor cuidado del paciente (2-4).

El concepto de *trabajo multidisciplinario* en medicina tiene sus orígenes en los diagramas de Venn descritos por John Venn en 1880. Estos son diagramas esquemáticos de la teoría lógica de las matemáticas y consisten en solapar círculos que demuestran la relación entre un número de colecciones denominadas *conjuntos* (**Figura 1**). Los diagramas muestran la cantidad de regiones en que queda dividido el conjunto universal con 1, 2 y 3 definiciones.

La dificultad de representar más de 3 conjuntos mediante diagramas de Venn es evidente. Venn sentía afición por los diagramas de más de 3 conjuntos, a los que definía como "figuras simétricas, elegantes en sí mismas". A lo largo de su vida, diseñó varias representaciones usando elipses y dejó indicaciones para la construcción de diagramas con cualquier cantidad de curvas a partir del diagrama de 3 círculos, por lo que, matemáticamente, mantener este equilibrio perfecto es difícil y se debe recordar que la complejidad y equilibrio matemáticos deben estar presentes en los diferentes miembros del EMCV. Estos diagramas se han adoptado relativamente desde hace poco tiempo para entender a las partes interesadas en el manejo de enfermedades cardiovasculares desde su diagnóstico hasta su tratamiento.

Este concepto de EMCV en enfermedades cardiovasculares se enfatizó y difundió recientemente con el concepto de los resultados de estudio como el SYNTAX (SYNergy Between PCI [percutaneous coronary intervention] With TAXUS and Cardiac Surgery) y actualmente por la introducción del cambio valvular aórtico transcatéter.

El objetivo del cuidado basado en un equipo multidisciplinario es optimizar el manejo de pacientes complejos que, con el paso del tiempo, se ha vuelto difícil con la nueva llegada

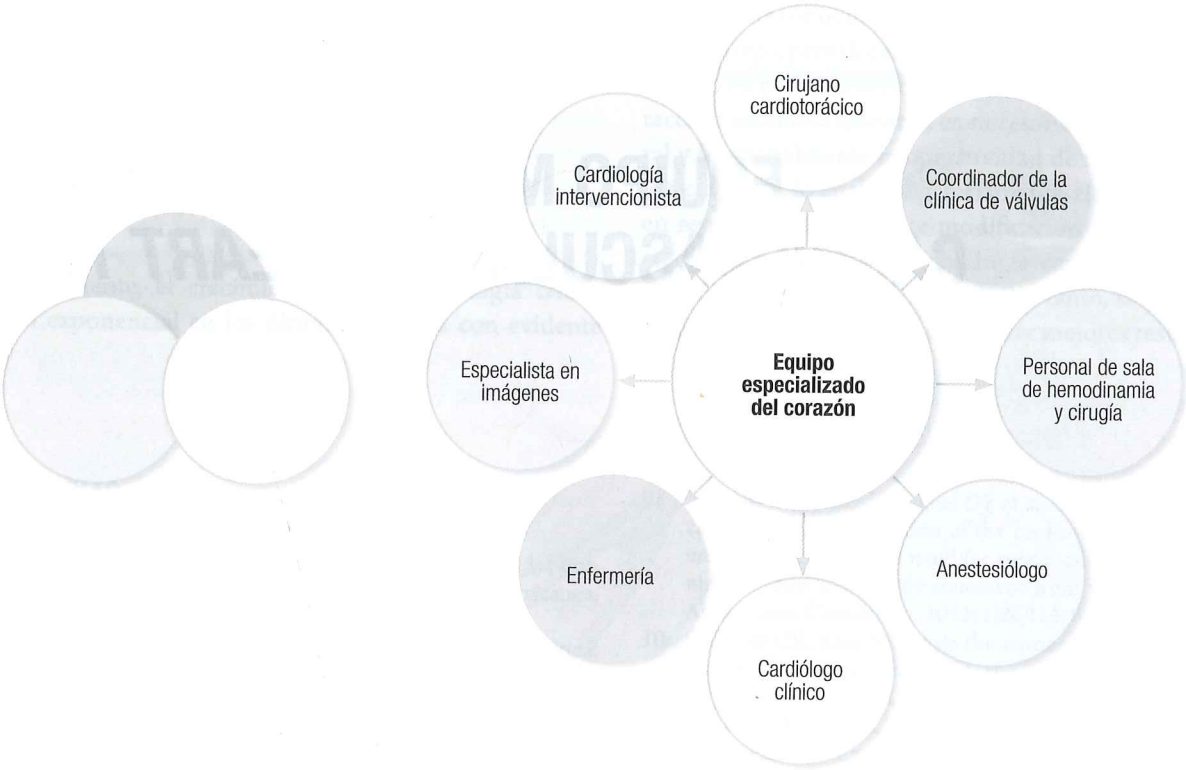


Figura 1. Diagrama de Venn aplicado al equipo multidisciplinario cardiovascular.

de dispositivos y abordajes más avanzados, así como la gran cantidad de información científica o estrategias novedosas de estudios aleatorizados. Todo esto es necesario para que cada especialista aporte su conocimiento en estos pacientes.

El EMCV incluye la consulta y la toma de decisiones por un equipo multidisciplinario (p. ej., cardiólogo intervencionista, cirujano cardiovascular y otros especialistas necesitados); actualmente, es una indicación clase 1C para el manejo de pacientes con enfermedad de tronco o enfermedad coronaria compleja de acuerdo con las guías de revascularización de la Sociedad Europea de Cardiología; este concepto se ha adoptado en otras áreas de la cardiología incluidas la valvular o enfermedades cardíacas estructurales.

En la actualidad, el trabajo de este equipo va más allá de la discusión de los pacientes y se lleva a cabo un trabajo conjunto en las denominadas *salas de quirófano híbridas* o con los pacientes en quienes se realiza un intervencionismo estructural cardiaco; en estos casos se observa un trabajo en conjunto entre el cardiólogo intervencionista, el cardiólogo ecocardiografista y el cirujano cardiovascular.

Cuando se menciona la aplicabilidad, se debe hacer referencia al trabajo publicado por el Dr. Bonzel y colaboradores quienes analizaron cerca de 1/5 de todos los casos de cateterismo cardíaco en el hospital estudiado y se utilizó a este equipo para la toma de decisiones. En su grupo se demostró que las decisiones tomadas durante el cateterismo cardíaco dieron beneficios clínicos relevantes, esto se demostró con una menor cantidad de revascularizaciones tardías (5).

REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Existe una discrepancia actual entre los estudios aleatorizados a doble ciego de buen diseño metodológico y los registros mundiales. Las 2 estrategias de revascularización son diferentes y cada una tiene sus propios riesgos y beneficios. Sintetizar toda la información con datos y estrategias diferentes es difícil. Es poco común que un solo estudio dé una respuesta definitiva a todos los pacientes en todos los contextos; por todo esto, la implementación del EMCV ayuda a poner la perspectiva del paciente y de los familiares y el equipo multidisciplinario entre el cardiólogo clínico, el cardiólogo intervencionista y el cirujano, que se concentran en ayudar específicamente en las consideraciones del paciente. Este equipo multidisciplinario puede valorar tanto el contexto de la información de los estudios aleatorizados y

de los registros como su experiencia individual para que, de esta manera, se informe al paciente y a la familia acerca de los riesgos y beneficios del método de revascularización (4).

La puntuación SYNTAX enfatiza la importancia de un equipo cardiovascular. Todos los pacientes deberían ser revisados por un cirujano y un cardiólogo intervencionista con el fin de llegar a un consenso para establecer el tratamiento óptimo (6).

REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER

Un punto relevante del EMCV recae en la importancia del tratamiento de la estenosis aórtica severa, que se ha transformado desde el abordaje transcatéter para el reemplazo valvular aórtico. Más de 50 000 implantes valvulares aórticos transcatéter (TAVI) se realizan alrededor del mundo. La evidencia científica que avala estos abordajes proviene de experiencias de centros, de registros nacionales y de estudios aleatorizados. Con estos datos se respalda el cambio valvular aórtico por este método.

Para los TAVI, el EMCV consiste en el cirujano cardiovascular, el cardiólogo intervencionista, un experto en enfermedades estructurales cardíacas y especialistas en imagen cardiovascular. El abordaje por este equipo se ha recomendado desde muchas sociedades e incluso en Estados Unidos está regulado por un orden de la Sociedad Administradora de Drogas y Alimentos (FDA) (4).

COMPONENTES E IMPLEMENTACIÓN DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO CARDIOVASCULAR

La formación del EMCV varía dependiendo de la situación clínica específica y también en cada institución. En el caso de revascularización coronaria, está compuesta por el cardiólogo intervencionista, el cardiólogo clínico y el cirujano cardiovascular; pero el cardiólogo clínico es el que está más familiarizado con los detalles del paciente y de los familiares.

La implementación del EMCV debe superar muchos problemas logísticos propios del sistema de salud que provocan dificultades en los miembros del equipo y hace que se vuelvan menos eficientes.

Establecer las formas de interacción entre los miembros del EMCV se vuelve esencial. En algunas instituciones, la creación de centros de enfermedades estructurales cardíacas ha facilitado ese proceso. En el caso del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, este modelo de EMCV para la toma de decisiones se lleva a cabo desde hace varios años. A través de sesiones, 2 veces por semana, o pequeños comités dependiendo de la situación clínica de algún paciente, se presentan a los pacientes que son candidatos a cirugía y se discute respeto a estos casos entre especialistas de imagen cardiovascular (ecocardiografía, tomografía y resonancia magnética), cirujanos cardiotorácicos, terapia intensiva cardiovascular, cardiólogos clínicos y cardiólogos intervencionistas, entre otros; y se llega a acuerdos dependiendo del nivel de complejidad de cada paciente. Esto ha logrado impactar en la morbimortalidad posquirúrgica.

El grupo de trabajo del Dr. Merino en México mencionó en su publicación que ellos recomiendan, desde su experiencia, adoptar y utilizar los modelos del equipo multidisciplinario cardiovascular también denominado *Heart Team* (7).

CENTROS DE EXCELENCIA EN CIRUGÍA VALVULAR

Según la propuesta de Lancelotti, que en una revisión editorial mencionó la prevalencia de la enfermedad valvular en varios países y que el manejo de no expertos de estas patologías puede llevar a diagnósticos errados y demoras inapropiadas en el tratamiento de las valvulopatías, por lo que se deben crear servicios multidisciplinarios dirigidos por expertos en enfermedades valvulares en los que se pueda proveer la evaluación, manejo y educación de los pacientes con estas condiciones. Por esta razón, actualmente en Europa se están implementado los centros valvulares de alta excelencia.

Los centros que poseen clínicas de válvulas cardíacas desde el comienzo tienen un método de procesos a seguir desde el diagnóstico hasta la monitorización de pacientes con enfermedades valvulares. Deben agrupar un equipo multidisciplinario de cardiólogos, enfermeros, radiólogos, anestesiólogos y cirujanos cardiotorácicos en capacitación continua sobre el diagnóstico y tratamiento de síndromes valvulares cardíacos. Deben reconocer de manera sofisticada los síntomas y tener técnicas de diagnóstico con ecocardiografía tridimensional, resonancia magnética, tomografía cardíaca y cateterismo cardíaco.

Algo relevante que se menciona en forma práctica sobre la decisión de referir a los pacientes para intervenciones quirúrgicas o hemodinámicas depende de varios factores: severidad de la enfermedad valvular, síntomas, grado de disfunción ventricular, comorbilidades, riesgo del procedimiento, habilidad del grupo quirúrgico o intervencionista y preferencia de pacientes. Estos factores son difíciles de valorar y requieren un entrenamiento específico y una alta experiencia en imagen en enfermedad valvular (**Figura 2**).

Ya se demostró en varios trabajos que la formación de estas clínicas tiene un impacto positivo en el manejo de los pacientes, por lo que es importante difundir el concepto y crear estos equipos de trabajo y clínicas valvulares de excelencia (8).

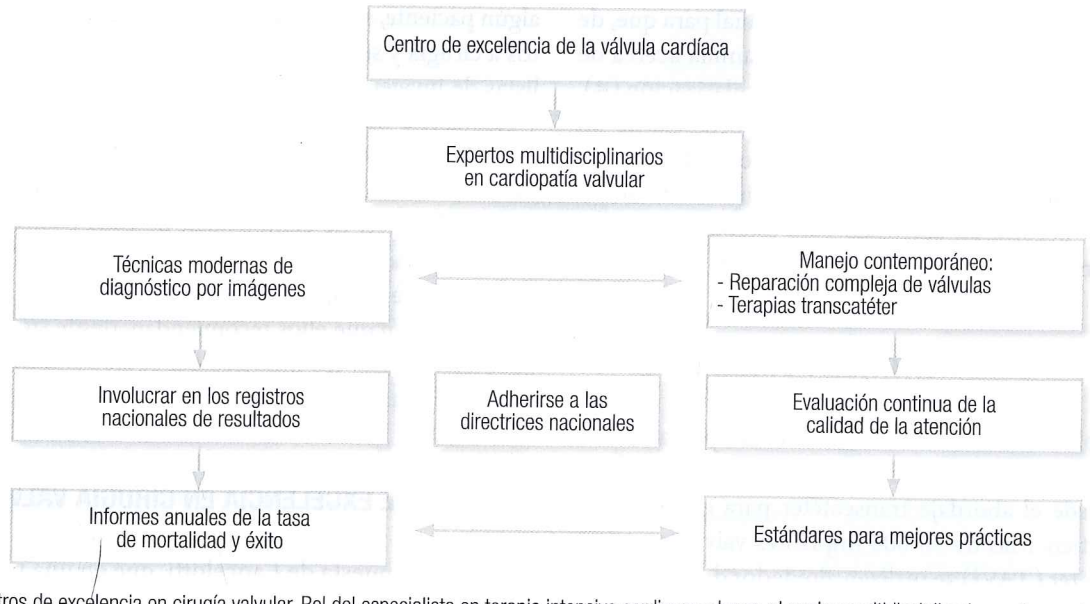


Figura 2. Centros de excelencia en cirugía valvular. Rol del especialista en terapia intensiva cardiovascular en el equipo multidisciplinario cardiovascular.

La doctora Susanna Price mencionó: "Ya no es aceptable asumir que todos los cardiólogos están entrenados en los cuidados críticos cardiovasculares y que pueden manejar pacientes críticamente enfermos. Se necesita una aplicación de alta calidad apropiada y basada en la evidencia para pacientes complejos de alto riesgo cardíaco, se requiere un entrenamiento en este campo y una colaboración entre la cardiología y la terapia intensiva" (9).

El rol del cardiólogo intensivista o intensivista con la subespecialidad en cardiología crítica ha demostrado en los últimos años un progreso relevante con respecto a la disminución de la mortalidad (10).

En 2012, la Asociación Norteamericana del Corazón (AHA) en una declaración científica sobre la terapia intensiva cardiovascular propuso la categorización por niveles de los cuidados intensivos cardiovasculares. Con base en la evidencia, planteó que el liderazgo de estas unidades debe tenerlo un cardiólogo intensivista o codirector con un cardiólogo no intensivista y un intensivista general (10).

Los pacientes que se someten al EMCV tienen alguna complejidad en la conducta quirúrgica o intervencionista, pero a la vez la complejidad de las comorbilidades también los acompaña, por lo que es necesaria la participación de un cardiólogo intensivista para aportar sobre el manejo pre y posprocedimiento, ya que el manejo hasta el egreso de la terapia intensiva cardiovascular será de este especialista.

Diferentes estudios han demostrado la complejidad del manejo de estos pacientes quienes pueden sobrevivir al procedimiento complejo, pero requieren un cuidado especializado; por lo que es necesario integrar al cardiólogo intensivista en la participación del *Heart Team*.

REFERENCIAS

1. Holmes DR Jr, Mohr F, Hamm CW, et al. Venn diagrams in cardiovascular disease: the Heart Team concept. Eur Heart J. 2014;35(2):66-8.
2. Gulati R, Rihal CS, Gersh BJ. The SYNTAX trial: a perspective. Circ Cardiovasc Interv. 2009;2(5):463-7.
3. Head SJ, Kaul S, Mack MJ, et al. The rationale for Heart Team decision-making for patients with stable complex coronary artery disease. Eur Heart J. 2013;34(32):2510-8.
4. Holmes DR Jr, Rich JB, Zoghbi WA, et al. The heart team of cardiovascular care. J Am Coll Cardiol. 2013;61(9):903-7.
5. Bonzel T, Schächinger V, Dörge H. Description of a Heart Team approach to coronary revascularization and its beneficial long-term effect on clinical events after PCI. Clin Res Cardiol. 2016;105(5):388-400.
6. Buffolo E, Juffé A. Estudio SYNTAX: de la evidencia a la desobediencia. Cir Cardiov. 2013;20:52-4.
7. Merino-Rajme JA, Delgado-Espejel LG, Morales-Portano JD, et al. Development of the Mexican Heart Team: The Long and Winding Road. Cardiology. 2016;135(1):53-5.

8. Lancellotti P, Dulgheru R, Sakalihasan N. Centres of excellence in heart valve surgery: are there standards for best practice? Open Heart. 2015;2(1):e000282.
9. Price S. The changing role of the coronary care unit cardiologist. Rev Esp Cardiol. 2011;64(6):453-5.
10. Na SJ, Chung CR, Jeon K, et al. Association Between Presence of a Cardiac Intensivist and Mortality in an Adult Cardiac Care Unit. J Am Coll Cardiol. 2016;68(24):2637-48.

SECCIÓN II

DEPARTAMENTO DE URGENCIAS

AVANCES EN EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS CARDIOPATÍAS AGUDAS

Elmar José Constantino Argüelles, MD
Guillermo Saturno Chiu, MD
Efraín Alonso Gómez López, MD

CONTEXTO NACIONAL

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI), México tenía en el 2015, 119 530 573 habitantes (y la estimación de crecimiento poblacional del Consejo Nacional de Población [CONAPO] en el 2017 calculó 123 millones de habitantes) (1). De estos 119,5 millones de habitantes, 38 548 295 habitantes tenía 40 o más años de edad (2) y la previsión del CONAPO indicó que este número crecerá no solo por el incremento total de la población, sino por el envejecimiento poblacional, por lo que la incidencia anual de enfermedades cardiovasculares, tanto agudas como crónicas, crecerá significativamente en los siguientes años. A esto se le agrega que las enfermedades típicas del adulto medio y mayor ahora se presentan en el adulto joven e incluso en adolescentes. Lo anterior indica que un alto porcentaje de la población mexicana se encuentra en riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) y otras cardiopatías agudas.

CONTEXTO LATINOAMERICANO

La población total de América Latina, producto de la suma de la población de los veinte países que integran la Comisión Económica Para América Latina y el Caribe (CEPAL), era de 619 264 000 habitantes en el año 2015. Esa población era 584 884 000 habitantes en el año 2010, lo que da un crecimiento porcentual quinquenal de la población de 5,551%, que parece bajo, como resultado de los programas de control de natalidad, pero hay variaciones entre los países (3).

Las enfermedades cardiovasculares también son la causa principal de muerte en América Latina con la cardiopatía isquémica como principal causa en la mayoría de los países. Los factores de riesgo cardiovascular son altamente prevalentes en la región, aunque con ciertas variaciones porcentuales entre los países. En general, mientras que la tendencia en todos los países es el incremento de la obesidad fuertemente asociada con sedentarismo; hay variaciones en diabetes *mellitus* desde 2,8% hasta 9,4% y en tabaquismo desde 12,8% hasta 42%. La dislipidemia más común en América Latina es el colesterol-lipoproteína de alta densidad (HDL) baja, seguido de colesterol-lipoproteína de baja densidad (LDL) alta e hipertrigliceridemia (4). El estudio INTERHEART señaló que los factores de riesgo para IAM con más alta prevalencia en América Latina son obesidad abdominal, dislipidemia y tabaquismo (5).

IAM/FIBRINÓLISIS PREHOSPITALARIA

Para el 2013, el INEGI reportó 623 600 defunciones en México, cuyas causas principales de mortalidad fueron enfermedades del corazón y enfermedades isquémicas del corazón, que en su conjunto sumaron el 31,3% de las muer-

tes en México para todos los grupos de edad (6). Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció que la principal causa de mortalidad global es la enfermedad aterotrombótica, que se manifiesta con mayor frecuencia como causa de muerte por el IAM, cuyo impacto es mayor que el de las enfermedades infecciosas y el cáncer (7). Lo anterior manifiesta la importancia de la atención del IAM desde el escenario de ocurrencia: el ambiente extrahospitalario, en la mayoría de los casos.

Diagnóstico prehospitalario

Aunque no se precisa ser especialista en cardiología para hacer el diagnóstico de IAM ya que el personal paramédico del servicio médico de emergencias puede tener la sospecha clínica, algunos factores limitantes son la disponibilidad de electrocardiógrafos con personal para uso del aparato, insumos (el que falta con más frecuencia es el papel para electrocardiograma [ECG]), adiestramiento para la interpretación correcta de la onda de lesión subepicárdica y no confundirla con la elevación del ST, propia del bloqueo completo de rama izquierda del haz de His o la repolarización precoz.

Se clasifica como infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCESST) el IAM con malestar torácico u otros síntomas sugestivos de isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas o nuevo bloqueo de rama (derecha o izquierda) (8).

Una vez realizado el diagnóstico, se precisa instaurar el tratamiento antiisquémico óptimo; sin embargo, las ambulancias de protección civil y las ambulancias de la Cruz Roja Mexicana (CRM), encargadas de realizar la atención prehospitalaria de la mayoría de los pacientes para los que se solicita el servicio por dolor torácico, no cuentan con electrocardiógrafo ni prueba rápida de troponina, ni portan trombolítico, lo que convierte en un desafío realizar trombólisis prehospitalaria en el traslado desde el domicilio hasta el departamento de urgencias.

Respecto al IAM diagnosticado en consultorios de clínicas de consulta externa o en consultorios aislados, la gran mayoría no puede recibir trombólisis porque no se cuenta con trombolítico en la mayoría de los consultorios.

A pesar de lo anterior, se debe aspirar a que todos los médicos y personal paramédico y de enfermería activos en nuestro país estén entrenados y certificados en soporte vital básico (BLS) y soporte cardiovascular avanzado (ACLS), y contar con por lo menos un electrocardiógrafo en el centro despachador de ambulancias y una unidad de trombolítico para que se lleven en la ambulancia que acude a atender a un paciente con dolor torácico, para así poder realizar el diagnóstico de IAM en el primer contacto y proceder, previa revisión de contraindicaciones, a la trombólisis prehospitalaria; esto reduce el tiempo de isquemia y, por ende, la mortalidad por IAM y el número de pacientes con insuficiencia cardíaca (9). La **Tabla 1** enlista los instrumentos y medicamentos recomendados para llevar a bordo de la ambulancia del servicio de emergencias médicas (SEM) que acude a atender a un paciente con probable síndrome isquémico coronario agudo (SICA).

En México se tiene poca disponibilidad de morfina, pero se dispone de opiáceos sintéticos como buprenorfina, nalbufina y tramadol (este último, de venta libre). La isoprenalina también está poco disponible; mientras que más comúnmente se abastece de dopamina, dobutamina y adrenalina como cronotrópicos, y norepinefrina como vasopresor a las unidades de segundo nivel de atención. Aunque varios medicamentos de la **Tabla 1** tienen poca disponibilidad o están asignados a programas específicos (como el sulfato de magnesio, que se adquiere y está casi restringido para su uso en preeclampsia/eclampsia en las unidades básicas), deben presentarse las recomendaciones a las autoridades administrativas de los hospitales, Cruz Roja Mexicana (CRM), protección civil y a los prestadores particulares del servicio de ambulancia, para que se procure tener disponible por lo menos lo absolutamente necesario (10).

Manejo prehospitalario del IAM

Recomendaciones iniciales

El manejo del IAMCESST, incluidos el diagnóstico y tratamiento, inicia con el primer contacto médico (PCM). Es necesario que las delegaciones o jurisdicciones de salud establezcan una estrategia regional de reperfusión para maximizar la eficiencia.

El uso de muchos de los instrumentos y medicamentos en el escenario prehospitalario puede requerir la presencia de médicos o por lo menos paramédicos o enfermeros altamente especializados y entrenados en atención cardiovascular en las ambulancias y el centro despachador de estas mismas (10).

Aunque las escalas TIMI y GRACE podrían usarse para la evaluación temprana del riesgo del paciente con dolor torácico en el ámbito prehospitalario, todos los pacientes con IAMCESST deben considerarse de alto riesgo y meritorios de reperfusión urgente; por tanto, es poco probable que esas escalas impacten en la toma de decisiones clínicas en la atención prehospitalaria, pero podrían influir en la rapidez con la que el paciente es trasferido a un centro de reperfusión.

Se recomienda iniciar una monitorización electrocardiográfica tan pronto como sea posible en todos los pacientes con sospecha de IAM con el fin de detectar arritmias y proceder a desfibrilar, si se requiere.

Debe tomarse un ECG de 12 derivaciones (la guía para el manejo prehospitalario del paciente con dolor torácico

Tabla 1. Instrumentación y medicación recomendada a bordo de la ambulancia

Instrumentación	
Electrocardiógrafo y monitor	Obligatorio
"Teletransmisor" de ECG	Obligatorio si no hay médico a bordo Recomendado si hay médico a bordo
Oxímetro	Obligatorio
Desfibrilador	Obligatorio
Marcapasos externo	Altamente recomendado
Ventilador mecánico invasivo	Recomendado
Ventilador no invasivo/CPAP	Recomendado
Dispositivo compresor torácico (LUCAS)	Puede ser considerado
Medidor portátil/prueba rápida de troponina	Puede ser considerado
Ultrasonido portátil	Recomendado

Medicamentos				
	Medicamentos para SICA			
	IAMCESST		IAMCESST	
	Fibrinólisis PH	ACTP primaria	ACTP urgente (<2 h)	ACTP no urgente
Fibrinolíticos				
Tenectoplasa*	Altamente recomendado	-	-	-
Reteplasa	Puede ser considerado	-	-	
Alteplasa	Puede ser considerado	-	-	
Estreptocinasa	No recomendado	-	-	
Anticoagulantes				
Enoxaparina** y/o heparina no fraccionada	Obligatorio	Recomendado	Recomendado	-
Fondaparinux	No recomendado	No recomendado	-	-
Bivaldulina	No recomendado	Recomendado en alto riesgo de sangrado	-	-
Antiplaquetarios				
Aspirina	Obligatorio	Altamente recomendado	Obligatorio	Recomendado
Clopidogrel	Obligatorio	Recomendado si prasugrel o ticagrelor no están disponibles o están contraindicados	Recomendado	-
Ticagrelor***	-	Recomendado	Recomendado	-
Prasugrel	-	Recomendado	No recomendado	-
Inhibidores de GP2b3a (tirofiban, abciximab)	-	Puede ser considerado en casos tempranos	-	-
Antianginosos/antiisquémicos				
Nitroglicerina/dinitrato de isosorbida	No recomendado	No recomendado	Recomendado	Recomendado
Bloqueante β	Recomendado	Puede ser considerado	Puede ser considerado	Puede ser considerado

Tabla 1. Instrumentación y medicación recomendada a bordo de la ambulancia (*continuación*)

Otros medicamentos a bordo	
Morfina	Obligatorio
Amiodarona	Altamente recomendado
Lidocaína	Recomendado
Adenosina	Recomendado
Sulfato de magnesio	Recomendado
Furosemida	Obligatorio
Atropina	Altamente recomendado
Adrenalina	Obligatorio
Norepinefrina	Altamente recomendado
Isoprenalina	Recomendado
Dobutamina	Recomendado
Antihipertensivos (bloqueantes β, nitroglicerina, dinitrato de isosorbida, antagonistas de calcio, nitroprusiato de sodio, entre otros)	Altamente recomendado

*En el escenario prehospitalario, los trombolíticos fibrinoespecíficos se prefieren sobre la estreptocinasa y tenecteplasa; administrados como bolo único son la primera opción, en comparación con reteplasa administrado en doble bolo separado 30 minutos entre ambos bolos y alteplasa como infusión IV continua.
**Enoxaparina se prefiere sobre heparina no fraccionada, especialmente en el escenario de fibrinólisis prehospitalaria.
***Ticagrelor es el único inhibidor de P2Y12 con un estudio del tamaño adecuado mostrando su seguridad tanto en el escenario prehospitalario como administrado en la sala de hemodinamia.
ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; LUCAS: compresor torácico mecánico de la Universidad de Lund (*Lund University cardiac assist system*).

y/o disnea de origen cardíaco de la Asociación de Cuidados Cardiovasculares Agudos [ACCA], de la Sociedad Europea de Cardiología [ESC] del 2015, recomendó un ECG de 18 derivaciones para también detectar infarto del ventrículo derecho; sin embargo, la guía de manejo del IAMCESST de la ESC del 2017 recomendó en el escenario prehospitalario la toma de un ECG de 12 derivaciones y las derivaciones derechas, específicamente V4R, en caso de sospecha de infarto del ventrículo derecho) e interpretarse de inmediato al momento del PCM. Si el ECG no es concluyente o no muestra evidencia que soporte la sospecha clínica de IAM, debe repetirse y, en cuanto sea posible, compararse con los ECG previos. Si el ECG lo toma el personal que tenga dudas sobre la interpretación de este recurso diagnóstico, se recomienda la transmisión por medio electrónico del ECG al hospital de referencia (8, 10-12). Para obtener más detalles sobre los criterios vigentes para el diagnóstico de IAM y la descripción de situaciones especiales como paciente con bloqueo de rama preexistente, infarto del ventrículo derecho o de pared posterior de acuerdo con la tercera definición universal del infarto, consulte el **Capítulo 18** de este libro.

La **Tabla 2** menciona las recomendaciones iniciales para el manejo del paciente con sospecha de IAM.

Tabla 2. Recomendaciones para el diagnóstico inicial de IAM

Recomendaciones	Clase	Nivel
Toma e interpretación de ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible, en el punto del PCM, con un objetivo de retraso menor de 10 minutos.	I	B
Monitorización electrocardiográfica con capacidad de desfibrilación tan pronto como sea posible en todos los pacientes con sospecha de IAM.	I	B
El uso adicional de derivaciones torácicas posteriores (V_7-V_9) debe ser considerado en pacientes con alta sospecha de infarto posterior (oclusión de circunfleja).	IIa	B
El uso adicional de derivaciones precordiales derechas (V_2R y V_4R) debe ser considerado en pacientes con infarto del miocardio inferior para identificar infarto del ventrículo derecho concomitante.	IIa	B
La toma rutinaria de muestras de sangre para marcadores séricos está indicada tan pronto como sea posible en la fase aguda, pero no debe causar retraso en el tratamiento de reperfusión.	I	C

Muchas muertes ocurren tempranamente luego de un IAMCESST debido a fibrilación ventricular (FV). En pacientes que sufrieron paro cardíaco y elevación del segmento ST en el ECG, la estrategia de elección es la ACTPP (13).

Logística del manejo prehospitalario

Para minimizar el retraso por el paciente, se recomienda concientizar al público sobre cómo reconocer los síntomas comunes de IAM y llamar al servicio de emergencia. El objetivo es reducir el retraso entre el momento del PCM y el diagnóstico de IAMCESST a menos de 10 minutos.

Es necesario que todas las ambulancias del SEM estén equipadas con electrocardiógrafos, desfibriladores y al menos una persona entrenada en soporte vital avanzado. La calidad del cuidado y atención proporcionados al paciente depende del entrenamiento del personal involucrado. Todo el personal de ambulancia debe estar entrenado para reconocer los síntomas de IAM, administrar oxígeno cuando sea apropiado, aliviar el dolor y proveer soporte vital básico.

La ACCA recomienda que la organización de los SEM esté basada en la atención provista por médicos, con disponibilidad de urgenciólogos en el caso de dolor torácico o disnea aguda con sospecha de origen cardíaco. Sin embargo, en los países donde la presencia de médicos a bordo de las ambulancias no sea posible, un cierto nivel de manejo avanzado (como reanimación, soporte inotrópico y fibrinólisis) lo pueden proveer los paramédicos o enfermeros capacitados con base en listas de cotejo supervisadas por médicos, protocolos aprobados y/o teletransmisión de datos clínicos, ECG y teleconsulta (10).

El diagnóstico de IAMCESST se refiere al momento en que el ECG se interpreta como elevación del ST o su equivalente, y este es el momento cero. El retraso en el sistema de atención es fácilmente modificable por medidas organizacionales, mientras que el retraso atribuible al paciente no lo es sino solo mediante la educación médica a la población general, principalmente a la población en riesgo. Cuando el diagnóstico de IAMCESST se realiza en el ambiente prehospitalario (diagnóstico a cargo del SEM), la activación telefónica inmediata del servicio de cardiología intervencionista no solo reduce el tiempo de retraso en el tratamiento, sino también reduce la mortalidad.

Cuando se realiza el diagnóstico de IAMCESST en el escenario prehospitalario y el paciente es seleccionado para reperfusión por medio de una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), es benéfico el traslado directo a la sala de hemodinamia sin pasar por urgencias, lo que permite un ahorro de 20 minutos de tiempo desde el PCM hasta el paso de la guía por la lesión que causó el IAM (14). Para pacientes que llegan a un centro sin sala de hemodinamia hay un nuevo tiempo de desempeño y eficiencia que cuidar: el tiempo "puerta de entrada-puerta de salida" o "*door-in to door-out*", definido como el tiempo desde la entrada a este hospital hasta la salida en ambulancia hacia el hospital con sala de hemodinamia; se recomienda que este tiempo sea menor de 30 minutos (15). Cuando se dispone de ambas estrategias de reperfusión (trombólisis y ACTPP), si el paciente tiene alto riesgo de choque cardiogénico (en el cual la fibrinólisis no ha reportado mejoría de la supervivencia), debe elegirse ACTPP como estrategia de reperfusión, si los tiempos para el arribo al hospital y el acceso a la sala de hemodinamia son convenientes.

El riesgo de sangrado debe evaluarse antes de decidir la estrategia de reperfusión; y los pacientes de muy alto riesgo de sangrado, de los que no se dispone información suficiente para descartar alto riesgo o para los que no se tiene evidencia de beneficio de trombólisis prehospitalaria (p. ej., no se tiene claro el tiempo de inicio de los síntomas), resulta más seguro que sean asignados a reperfusión vía ACTPP; y una transferencia rápida y segura a un centro con capacidad para ACTPP ofrece el mayor beneficio (ver escalas de riesgo hemorrágico en el **Capítulo 18** de este libro).

El uso de nitratos y bloqueantes β en el escenario prehospitalario no ha sido estudiado y puede estar asociado con hipotensión e insuficiencia cardíaca. El uso rutinario de bloqueantes β intravenosos (IV) y el oxígeno suplementario rutinario temprano luego de IAM está asociado con efectos adversos (16).

La **Figura 1** concentra las estrategias de reperfusión de acuerdo con la ESC.

Redes de referencia rápida para IAM

De nuevo el factor limitante es el diagnóstico pues, aunque la enfermedad isquémica del corazón es la causa principal de muerte en mexicanos, el IAM se reporta con una incidencia mucho menor a lo esperado en el boletín epidemiológico, que a su vez concentra los reportes desde la unidades locales, jurisdiccionales y estatales; esto evidencia que la enfermedad isquémica miocárdica no se diagnostica y, por ello, no se refiere para su atención correcta (17).

En México existe un centro coordinador de emergencias que se contacta marcando 911, en el que se puede avisar de un caso sospechoso o comprobado de IAM para que se coordine la atención del caso. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) tienen por escrito en su guía de práctica clínica que, al detectar una patología compleja o que sea de complejidad superior a lo que se puede resolver en la unidad de medicina familiar, el médico familiar debe referirlo al hospital de segundo nivel.

Sin embargo, muchas unidades de medicina familiar o centros de salud se encuentran sin papel para ECG ni desfi-

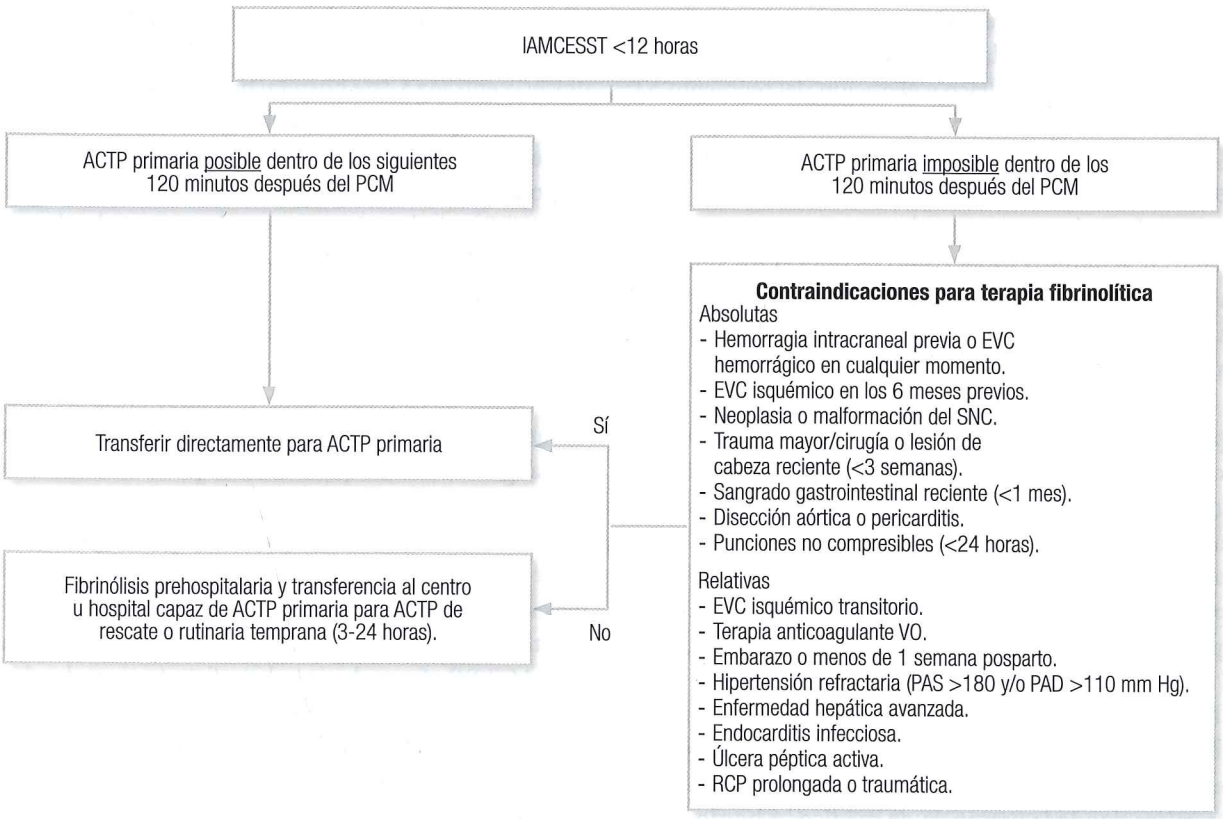


Figura 1. Estrategias prehospitalarias de reperfusión. EVC: enfermedad vascular cerebral; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; RCP: reanimación cardiopulmonar; SNC: sistema nervioso central; VO: vía oral. Modificada de la referencia 10.

brilador funcionando, y en ocasiones no cuentan con médico en los turnos nocturnos; esto determina que el paciente con IAM no se diagnostique a tiempo o no se pueda referir en el momento oportuno. Adicionalmente, si los algoritmos simplificados no se complementan con datos operacionales concretos como el número de teléfono directo al departamento de urgencias de la unidad receptora o centro de reperfusión para la notificación inmediata del traslado de paciente con IAM, o si no se precisa quién (nombre y teléfono) es el responsable en cada unidad local de proporcionar el combustible o vale de combustible para la ambulancia, los algoritmos generales quedarán como ideales.

A pesar de esto, se debe aspirar a que cada unidad de medicina familiar o centro de salud cuente con electrocardiógrafo con insumos, personal capacitado en la interpretación de ECG o por lo menos apoyo remoto electrónico (teletransmisión o mensajería instantánea); que se pueda administrar trombólisis cuando la reperfusión por intervencionismo coronario se demore más de 2 horas; que la ambulancia siempre tenga combustible suficiente para realizar un traslado inmediato al hospital capaz de realizar reperfusión y con personal paramédico con capacitación para realizar RCP básica y soporte vital cardiovascular avanzado; que haya interacción y apoyo entre las diferentes instituciones de salud tanto públicas como privadas para el abasto de insumos o la disposición de camas de hospital o de unidad coronaria; entre otras.

La **Figura 2** muestra las vías posibles para que un paciente con dolor torácico reciba una forma de reperfusión y los tiempos ideales de cada estrategia (18).

La atención del paciente con IAM en el escenario prehospitalario debe basarse en "redes regionales de IAM". Tales redes incluyen uno o más hospitales y organizaciones de SEM, los cuales han compartido protocolos para la elección de la estrategia de reperfusión, la terapia adjunta y la transferencia de pacientes, con el fin de proveer el tratamiento a los pacientes. Tales protocolos deben discutirse formalmente entre todos los componentes de la red y estar disponibles por escrito. En general, la ACTPP es la modalidad de elección de reperfusión si esta puede realizarse a tiempo. Sin embargo, la fibrinólisis prehospitalaria continúa siendo una opción muy importante si el retraso en el traslado es importante, particularmente entre los pacientes que se diagnostican de modo temprano y con bajo riesgo de sangrado.

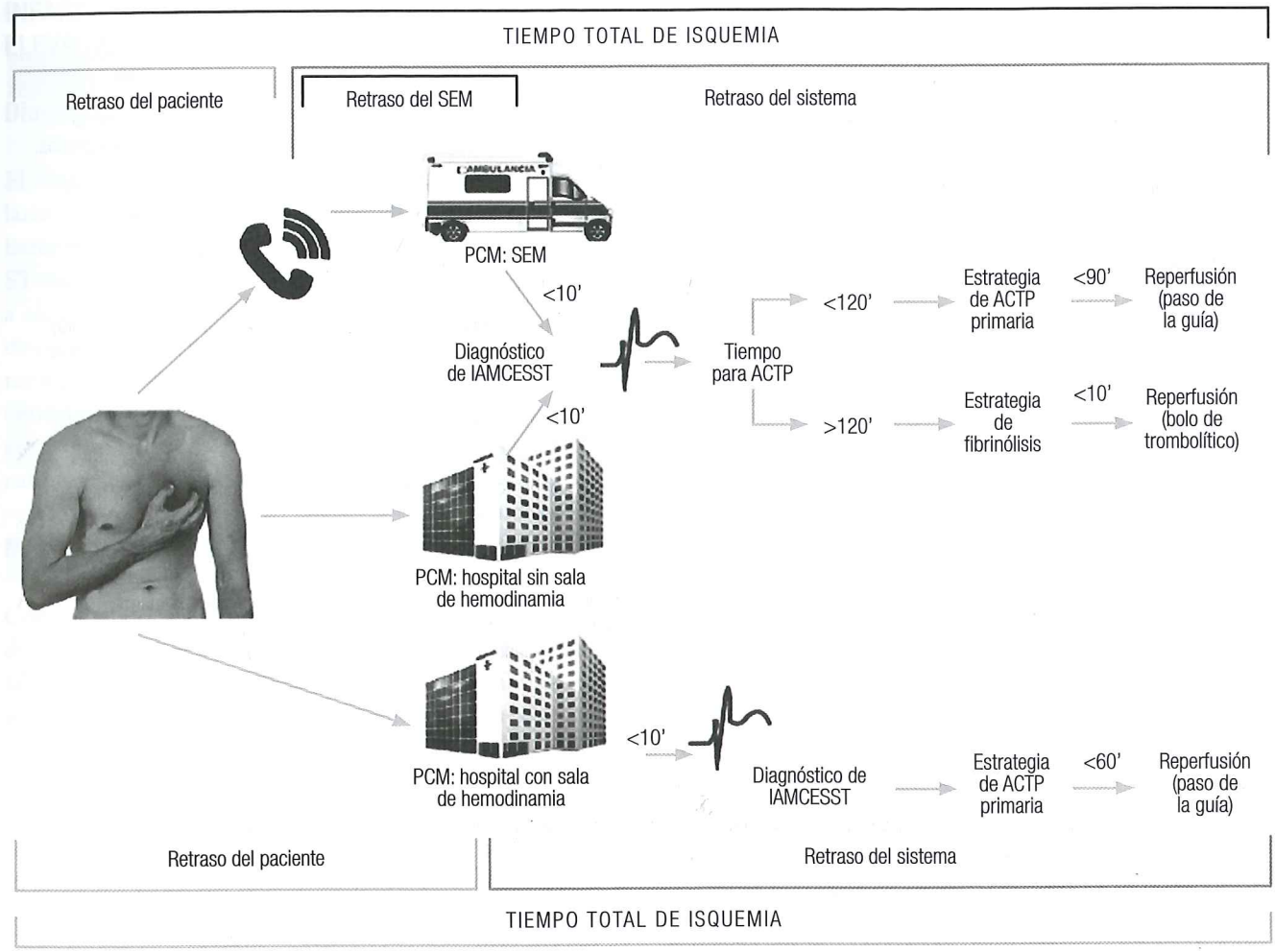


Figura 2. Modo de presentación del paciente. Componentes del tiempo de isquemia y diagrama de flujo para la selección de la estrategia de reperfusión. Modificada de la referencia 8.

El contacto telefónico directo entre el equipo prehospitalario, el centro coordinador de emergencias y el equipo de cardiología intervencionista, con teletransmisión de ECG si fuese necesario, puede ser útil en la planeación de la terapia de reperfusión del modo más seguro y eficiente.

Trombólisis prehospitalaria

Aunque la guía de la ESC todavía recomienda la fibrinólisis hasta 12 horas después del inicio de los síntomas, el beneficio de la fibrinólisis es modesto después de 6 horas de la oclusión coronaria. A pesar de lo anterior, la trombólisis prehospitalaria tiene recomendación IIa de la ESC y se aconseja sobre la trombólisis hospitalaria como parte de la estrategia fármaco-invasiva, la cual debe incluir traslado inmediato a un centro capaz de realizar ACTP de rescate (en caso de que falle la trombólisis) o de ACTP temprana (19).

El estudio R-TIMI 19 demostró en Estados Unidos un ahorro de 32 minutos de isquemia y esto, tomando en cuenta que el tiempo es importante, constituye una mejoría significativa del pronóstico (20).

Ese tiempo ahorrado podría ser aún mayor en nuestro país con amplias zonas rurales, menor densidad de hospitales capaces de realizar ACTPP, protocolos de traslado y atención del IAM inexistentes o no difundidos que condicionan que una ambulancia "peregrine" en cada hospital buscando dónde reciban al paciente.

La ESC recomienda el manejo trombolítico que se describe en la **Tabla 3**, después de haber asignado a un paciente a estrategia de reperfusión farmacológica (una vez descartadas las contraindicaciones, que se describen en la **Tabla 4**).

Un estudio francés revisó el manejo de los pacientes con IAM a través de la red RESCUE en terapias intensivas móviles desde el 2009 hasta el 2013, en el que se encontró que el

Tabla 3. Fibrinólisis prehospitalaria en IAMCESST

Estrategia de fibrinólisis prehospitalaria
- Control del dolor
- Titulación de opioides IV (limitado a la mínima dosis efectiva)

Edad <75 años
- Ácido acetilsalicílico 150-300 mg VO o IV
- Clopidogrel 300 mg VO
- Enoxaparina 30 mg IV + 1 mg/kg SC (máx. 100 mg) 15 min después del bolo IV
- Tenecteplasa, dosis ajustada al peso*

Edad >75 años
- Ácido acetilsalicílico 150-300 mg VO o IV
- Clopidogrel 75 mg VO
- Enoxaparina 1 mg/kg SC (máx. 75 mg), sin bolo IV
- Tenecteplasa, media dosis ajustada al peso**

En todos los casos se debe transferir directamente a un hospital o centro con capacidad de ACTP para realizar ACTP de rescate en caso de fallo de trombólisis.

*Dosis ajustada al peso: <60 kg: 30 mg; >60 kg a <70 kg: 35 mg; >70 kg a <80 kg: 40 mg; >80 kg a <90 kg: 45 mg; >90 kg: 50 mg.
**Reduciendo la dosis un 50% en pacientes ancianos >75 años, se logra mejorar el pronóstico global según el estudio STREAM.
SC: subcutáneo.

Tabla 4. Contraindicaciones para la trombólisis

Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraneal o EVC de origen o tipo desconocido de cualquier antigüedad.	Accidente isquémico cerebral transitorio en los 6 meses previos.
EVC isquémica en los 6 meses previos.	Terapia anticoagulante VO.
Neoplasia o malformación arteriovenosa del SNC.	Embarazo o primera semana de puerperio.
Trauma mayor, lesión de la cabeza, cirugía mayor o de cabeza en el mes previo.	Hipertensión refractaria (presión sistólica >180 mm Hg o presión diastólica >110 mm Hg).
Sangrado gastrointestinal en el mes previo.	Enfermedad hepática avanzada.
Desorden hemorrágico conocido (excluida la menstruación).	Endocarditis infecciosa.
Disección aórtica.	Úlcera péptica activa.
Punción no compresible en las últimas 24 horas (p. ej., biopsia hepática o punción lumbar).	Reanimación traumática o prolongada.

12,4% de los pacientes recibió trombólisis prehospitalaria y mostró un incremento de ACTPP del 78,4% en el 2009 a 95,9% en el 2013, en consonancia con la estrategia recomendada de reperfusión (cuando se dispone de ella); sin embargo, esto no mostró una reducción de la mortalidad temprana (21).

ACTPP

A diferencia de la fibrinólisis, hay evidencia para el beneficio del inicio prehospitalario frente al intrahospitalario de la medicación adjunta en pacientes que serán manejados por ACTPP. El inicio temprano de terapia antiplaquetaria en pacientes elegidos para ACTPP se asocia con mejor pronóstico y sienta las bases para la terapia antiplaquetaria prehospitalaria. La ESC estableció las recomendaciones para el manejo farmacológico adjunto a la ACTPP (**Tabla 5**).

La reperfusión a través de ACTPP requiere transferencia a un centro con sala de hemodinámica funcional 24/7 (las 24 horas del día, los 7 días de la semana). Tener en el mismo centro la capacidad para cirugía cardíaca no es indispensable por la baja tasa de cirugía de revascularización coronaria (CRVC) urgente en pacientes hemodinámicamente estables. Sin embargo, los pacientes inestables con choque cardiogénico o sospecha de complicaciones mecánicas, idealmente, si fuese posible, deben trasladarse a centros que tengan sala de hemodinamia y posibilidad de asistencia circulatoria, unidad de cuidados intensivos (UCI) y quirófano para cirugía cardíaca, si este traslado no retrasa de modo significativo la revascularización.

Tabla 5. Terapia adjunta prehospitalaria para ACTP primaria

Control del dolor
- Titulación de la dosis mínima requerida de opioide IV

Anticoagulantes
- Enoxaparina 0,5 mg/kg o heparina no fraccionada 70-100 UI/kg IV, bolo único
- Bivalirudina puede ser considerada en pacientes de alto riesgo de sangrado

Terapia antiplaquetaria
- Ácido acetilsalicílico, dosis de carga 150-300 mg VO o 250-500 mg IV y
- Un inhibidor de P2Y12;
- Ticagrelor* 180 mg VO dosis de carga o
- Prasugrel 60 mg VO dosis de carga o
- Clopidogrel 600 mg VO dosis de carga si ticagrelor o clopidogrel no están disponibles o están contraindicados.

*La administración de ticagrelor prehospitalaria ha sido comparada con la administración hospitalaria en estudios clínicos controlados (ECC) de tamaño adecuado y ha demostrado su seguridad. Pequeños ECC han evaluado la administración prehospitalaria de clopidogrel; y el uso prehospitalario de prasugrel se ha evaluado solo en estudios de cohortes.
ECC: estudio clínico controlado.

INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST (IAMSESST)

Diagnóstico del IAMSESST

El diagnóstico del IAMSESST en el escenario prehospitalario es un desafío en la ausencia de biomarcadores y auxiliares de imagen. Y la ausencia de elevación del segmento ST aumenta la probabilidad de que el dolor torácico se deba a alguna entidad distinta a la cardiopatía isquémica, como disección aórtica o pericarditis. La prueba rápida de troponina portátil y el ecocardiograma transtorácico pueden ser considerados como auxiliares de diagnóstico en la evaluación prehospitalaria de estos pacientes; sin embargo, su uso rutinario aún no está validado (22).

Medicación prehospitalaria del IAMSESST

Considerando la ausencia de evidencia a favor y el riesgo de diagnóstico erróneo de IAMSESST en el escenario prehospitalario, así como la posibilidad de requerir cirugía cardíaca, el papel de la terapia antitrombótica prehospitalaria permanece como materia de debate y podría reducirse a ningún medicamento o solo ácido acetilsalicílico en ausencia de dolor torácico persistente y necesidad de enfoque invasivo urgente (menor a 2 horas). En cambio, para el paciente con angina refractaria a pesar del tratamiento médico óptimo asociado con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica o arritmia ventricular, la ESC recomienda el manejo invasivo coronario urgente (menor de 2 horas).

Cuando hay un médico a bordo de la ambulancia, hay alta probabilidad de diagnóstico de IAMSESST de alto riesgo y se elige una estrategia invasiva temprana, podría considerarse el uso de un régimen antitrombótico que incluye ácido acetilsalicílico, carga de ticagrelor o clopidogrel, y anticoagulación con enoxaparina o heparina no fraccionada. En los pacientes con IAMSESST y choque cardiogénico, arritmias que amenazan la vida e isquemia persistente a pesar del manejo inicial, el manejo debería ser similar al de los pacientes con IAMCESST.

A pesar de que la experiencia es limitada, se ha llegado al consenso de recomendar terapia antitrombótica prehospitalaria (ácido acetilsalicílico, inhibidor de P2Y12 y antitrombínico seguido de estrategia invasiva inmediata en estos pacientes) (10). Pero debe considerarse en nuestro medio que incluso en el caso de pacientes con seguro de gastos médicos mayores no se tiene la certeza de que la atención será inmediata y que los pacientes que serán manejados por instituciones públicas podrían tener retrasos debidos a sobrecarga de pacientes de su institución de derechohabiencia, ausencia de disponibilidad de camas o incluso de insumos; el SEM debería haber confirmado con el centro de reperfusión que el paciente será recibido y atendido antes de proceder a administrar la medicación adyuvante de ACTP.

Traslado del paciente con IAMSESST

La mayoría de los pacientes con sospecha de IAMSESST sin choque cardiogénico o inestabilidad hemodinámica debe transferirse a un servicio de urgencias o unidad de dolor torácico para estudios complementarios y decisión terapéutica. Los pacientes de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca agudizada deben trasladarse a la UCI o unidad de cuidados coronarios (UCC). Los pacientes con dolor torácico persistente a pesar de la terapia inicial deben transferirse directamente a sala de hemodinamia. Por último, los pacientes con choque cardiogénico deben transferirse idealmente a un hospital con sala de hemodinamia 24/7, unidad de cuidados intensivos cardiovasculares con posibilidad de soporte circulatorio y cirugía cardíaca.

COBERTURA PARA LA ATENCIÓN DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Adicional a las consideraciones netamente médicas, es importante tomar en cuenta los aspectos económicos. Aunque la cobertura universal de servicios de salud es una exigencia de la OMS para los países de América Latina desde fines del siglo XX, estos servicios de salud tipo asistenciales se enfocan principalmente en enfermedades para manejo en primer y segundo nivel de atención. Se continúa insistiendo en enfermedades diarreicas y respiratorias (no es que no deba insistirse en estas campañas, sino que una población con educación básica debería saber que debe lavarse las manos y no sería necesario pagar publicidad para el lavado de manos), reducción del consumo de grasas, combate a la obesidad, detección de diabetes e hipertensión y detección oportuna del cáncer cervicouterino y mamario. Sin embargo, la mayoría de los hospitales llamados de segundo nivel no tienen sala de hemodinamia, ni cardiólogo ni urgenciólogo en el servicio de urgencias; y muchos solo cuentan con medicación antiplaquetaria, sin trombolítico ni antitrombínicos. El escenario es aún peor para los pacientes sin derechohabiencia para IMSS o ISSSTE, o sin seguro de gastos médicos mayores, lo que deja a casi la mitad de la población del país para ser atendida en hospitales de la Secretaría de Salud.

Considero que para la atención del SICA debería disponerse, tal como para la atención obstétrica, el libre acceso a los hospitales públicos para ACTPP y estancia en la UCC

si lo ameritase, sin importar si tiene o no derechohabiencia. Falta legislación no solo para modificar las reglas operativas, sino también para reasignación de recursos económicos para la educación al público sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular, detección temprana del IAM, reducción al mínimo del retraso del paciente para llegar al PCM, atención rápida del SICA y reperfusión temprana; y con ello reducir el gasto económico y el costo social y familiar de la atención de pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a retraso en la reperfusión de pacientes con IAM.

MUERTE SÚBITA CARDÍACA (MSC)

A pesar de la clara reducción de las tasas de MSC gracias a la prevención de cardiopatía isquémica por el cese del consumo de tabaco y tratamiento con estatinas, así como la revascularización temprana y completa, el IAM y las arritmias tardías después de un IAM siguen siendo una causa común de MSC. Un número significativo de eventos de MSC se producen en la fase prehospitalaria, lo que señala la importancia de la evaluación del riesgo en cada paciente para identificar a los de alto riesgo.

El número de ingresos en el hospital de sobrevivientes de un paro cardíaco extrahospitalario se ha incrementado en los últimos años gracias a programas de concientización pública sobre la MSC. Desde que, en 1960, Kouenhoven publicó "Ahora cualquiera, donde sea, puede iniciar procedimientos de resucitación cardíaca. Todo lo que se necesita son dos manos." (23), se ha capacitado cada vez a más personas en atención al paro cardíaco y se han difundido técnicas básicas de reanimación, lo que ha logrado un incremento en la supervivencia al paro cardíaco.

Aunque la mortalidad hospitalaria por IAM se ha reducido sustancialmente gracias a la reperfusión, la mortalidad a corto plazo aún es preocupante. Actualmente, la muerte súbita en las primeras horas después de la aparición de los síntomas isquémicos es una de las principales causas de muerte por IAM (24). Si hay elevación del segmento ST en el ECG previo a la reanimación o luego de la reanimación inicial, se recomienda angiografía y revascularización urgentes para todos los pacientes con IAMCESST. Sin embargo, la ausencia de elevación del ST no excluye el origen en lesiones coronarias obstructivas o incluso trombóticas, que pueden estar presentes en un 25%-58% de los casos (25). Dada la gran prevalencia de oclusiones coronarias y las dificultades potenciales en la interpretación del ECG de un paciente que ha sufrido paro cardíaco, habría que considerar coronariografía para los pacientes sobrevivientes de paro cardíaco extrahospitalario. En el marco de IAM y recurrencia de taquicardia ventricular (TV) sostenida y hemodinámicamente estable o FV, la revascularización rápida y eficaz es la clave para una mayor prevención de la arritmia y se debería intentar inmediatamente.

Actualmente, se promueve el registro electrónico de las credenciales de proveedor de RCP expedidas por la American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) en la página oficial del curso, lo que permite a futuro conocer cuántos y verificar quiénes tienen certificación vigente como proveedor de soporte vital. La AHA informa en su página oficial que en todo el mundo hay 400 000 instructores de soporte vital básico y soporte vital avanzado, pero aún se requieren tanto más instructores como mayor número de proveedores. Se debe legislar para que sea obligatorio que todo médico y personal paramédico en activo, tanto de instituciones públicas como privadas, personal de protección civil, bomberos, policías, vigilantes, personal de terminales aéreas y terrestres, entre otros, tengan vigente algún curso por lo menos de soporte vital básico.

Desfibrilación prehospitalaria

La desfibrilación de acceso público es una medida que mejora la supervivencia. El uso de desfibrilador externo automático (DEA) por personal entrenado, médico o no, ubicados en sitos estratégicos o rápidamente accesibles luego de presentarse un paro cardíaco ha contribuido a salvar muchas vidas. Es crucial la participación de instituciones y sociedades médicas para la educación y concientización en los procesos de educación y entrenamiento a la comunidad en las medidas básicas y avanzadas del área de RCP (26).

Secuencia de desfibrilación

Después de activar el sistema de respuesta a emergencias (actualmente es por medio de celular dada la amplia distribución de estos), el reanimador solitario va por el DEA (solo si este está cerca y es fácilmente accesible), regresa con la víctima, le coloca los parches del DEA y sigue las instrucciones (en caso de que el DEA aconseje proporcionar una descarga, se debe dar compresiones torácicas mientras el DEA carga, dar la descarga aconsejada y reanudar inmediatamente las compresiones torácicas) con mínimas interrupciones de las compresiones torácicas. Cuando hay 2 o más reanimadores entrenados, un reanimador inicia compresiones torácicas mientras el segundo activa el sistema de respuesta a emergencias y trae el DEA (o desfibrilador manual en el escenario hospitalario) y otro equipamiento de emergencia. El DEA o el desfibrilador manual se usa tan pronto como sea posible y ambos reanimadores se alternan en proveer compresiones torácicas y ventilación. La guía de uso de DEA no ha sufrido modificaciones desde el 2010. Idealmente, todos los proveedores de soporte vital básico

están entrenados en uso de DEA, puesto que tanto la taquicardia ventricular sin pulso (TVsp) como la FV son ritmos de paro cardíaco tratables cuyo pronóstico está ligado a la rapidez de su identificación y tratamiento. La supervivencia de las víctimas de TVsp/FV es más alta cuando los testigos presenciales les proporcionan RCP y la desfibrilación se realiza dentro de los primeros 3 a 5 minutos del colapso (27).

Para que la desfibrilación temprana se pueda realizar en el ambiente prehospitalario, debe legislarse y vigilar el cumplimiento de las reglas operativas de esta ley que determine los sitios en que sea obligatorio disponer de un DEA (como escuelas, palacio municipal, bancos, plazas comerciales, terminales de autobuses, salas de aeropuertos, fábricas y edificios donde la ley ya contempla como obligatoria la presencia de médico por el alto número de empleados en la planta de trabajo; pero también en centros de salud, unidades de medicina familiar y consultorios particulares, puesto que concentran población en riesgo). De nuevo, se debe insistir en la obligatoriedad de tener certificación vigente de proveedor de soporte vital básico (además del curso BLS de la AHA/ACC, hay cursos "locales" en algunos países, que son de menor costo, pero que enseñan los conocimientos y habilidades básicos). Por último, debe concientizarse a la población general, en especial a los familiares de personas con cardiopatías ya conocidas (como cónyuge o hijos de pacientes con cardiopatía isquémica), para reconocer datos de alarma con el fin de activar el sistema de respuesta a emergencias y proporcionar RCP en tanto llegan los profesionales del SEM.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA (ICA)

De acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología, se define a la ICA como *el inicio rápido o el empeoramiento (agudización) de los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca* (no es indispensable la medición de péptidos natriuréticos sino solamente para abordaje de la disnea de origen incierto; y realmente estos se usan para descartar ICA más que para confirmar el diagnóstico). La ICA es una condición que amenaza la vida, requiere atención médica inmediata y usualmente conduce a ingreso hospitalario urgente.

Como para el síndrome coronario agudo, el concepto de *tiempo a tratamiento* es importante en pacientes con ICA. En el ambiente prehospitalario, los pacientes con ICA pueden beneficiarse de:

- Monitorización no invasiva (pulsioximetría, presión arterial, frecuencia respiratoria, trazo cardíaco continuo) que debería iniciarse desde los primeros minutos de contacto con el paciente y durante el traslado en la ambulancia.
- Oxigenoterapia en todo paciente con saturación de oxígeno ($SatO_2$) <90%, y a juicio clínico en caso de $SatO_2$ >90%.
- Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con dificultad respiratoria.
- El tratamiento médico debe iniciarse con base en las cifras de presión arterial y el grado de congestión venosa pulmonar y sistémica, con el uso de vasodilatadores y/o diuréticos.

Se recomienda el traslado rápido al hospital más cercano, preferiblemente que cuente con departamento de cardiología o UCC/UCI.

Durante el primer contacto con el servicio médico y en el ingreso al servicio de urgencias/UCC/UCI, la revisión clínica inicial, evaluación y tratamiento deben empezar inmediatamente y de modo concomitante.

En la evaluación inicial debe incluirse:

- Medición objetiva de la severidad de la disnea, incluidos la frecuencia respiratoria, tolerancia al decúbito supino, esfuerzo respiratorio y grado de hipoxemia.
- Presiones sistólica y diastólica.
- Frecuencia y ritmo cardíacos.
- Temperatura corporal.
- Signos de hipoperfusión (extremidades frías, presión de pulso disminuida y estado de conciencia alterado).
- Búsqueda de congestión que incluye edema periférico, estertores (especialmente en ausencia de fiebre), plétora yugular y elevación de presión venosa central (PVC) (28).

La **Figura 3** concentra las recomendaciones de la ESC para el manejo de ICA (29).

Entre las pruebas adicionales útiles se incluyen:

- ECG, que rara vez es normal (con frecuencia revela alguna anormalidad crónica); y debe buscarse especialmente elevación del segmento ST.
- Pruebas de laboratorio.
- Ultrasonido pulmonar portátil para la búsqueda de congestión intersticial.
- Radiografía de tórax para descartar causas alternativas de disnea (neumonía, tromboembolia pulmonar crónica), o encontrar evidencia de insuficiencia cardíaca (congestión venosa pulmonar, derrame pleural, edema intersticial o alveolar); aunque en el 20% de los pacientes esta puede ser normal o limítrofe (30).

El ecocardiograma no es necesario durante la evaluación inicial a menos que el paciente arribe con inestabilidad hemodinámica; sin embargo, el ecocardiograma es necesario después de la estabilización, sobre todo si se trata del primer evento.

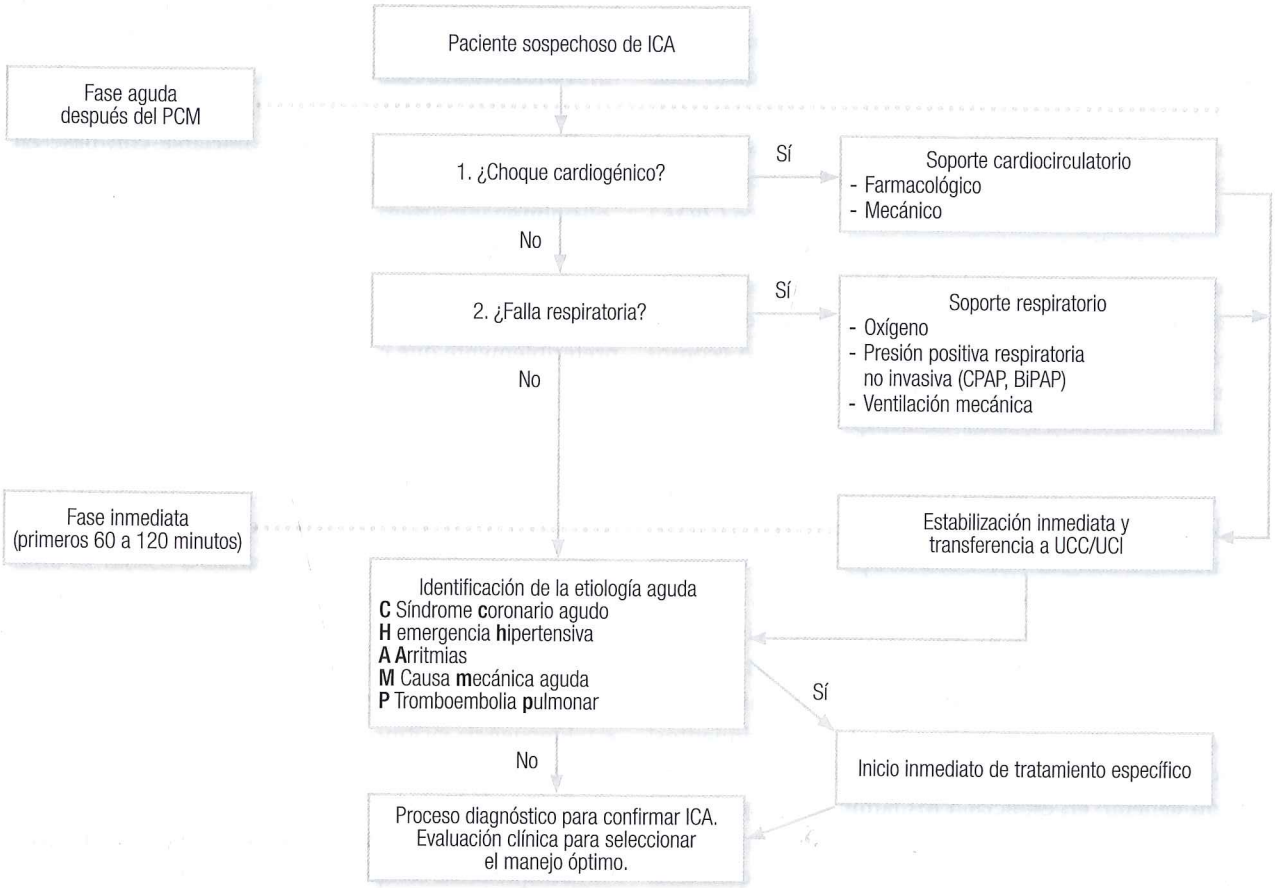


Figura 3. Manejo inicial del paciente con insuficiencia cardíaca aguda. BiPAP: sistema de bipresión positiva. Modificada de la referencia 29.

La sonda vesical debe evitarse a menos que los beneficios superen los riesgos de infección y complicaciones a largo plazo.

La medición objetiva del estado mental puede realizarse con la nemotecnia AODS (Alerta, Ojos [abiertos], Dolor [respuesta al], Sin respuesta); sirve como un indicador de hipoperfusión (31).

Las pruebas de laboratorio deben incluir inicialmente péptido natriurético tipo B (BNP), fracción N-terminal del propéptido natriurético de tipo B (NT-proBNP) o región media del propéptido natriurético auricular (MR-proANP), preferiblemente prueba rápida, al llegar a urgencias en todo paciente del que se sospeche ICA, para ayudar a diferenciarla de causas no cardíacas de disnea aguda. Los estudios básicos incluyen citometría hemática completa, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, troponina y electrólitos séricos. Se indica el uso de dímero D en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar. La gasometría arterial no se necesita de modo rutinario en todos los pacientes y una muestra venosa podría ser suficiente para conocer pH y CO_2.

Los estudios de laboratorio pueden tomarse en el primer contacto, procesarse durante el traslado del paciente y enviarse desde el laboratorio hasta el hospital de destino, sea al personal de ambulancia, al familiar acompañante o al laboratorio del hospital destino y, con esto, abreviar el tiempo necesario para conocer el estado bioquímico del paciente; de este modo puede iniciarse el manejo farmacológico desde el traslado en ambulancia y perfeccionarse a su llegada al hospital de destino. La modernización radiológica, con radiografías digitales, permite que se pueda disponer de imagen radiológica en pocos minutos y enviar también el archivo digital de la imagen (mejor resolución que la imagen de toma instantánea con celular) para, al igual que con los estudios de laboratorio, acelerar el proceso de atención dirigida a los problemas y no solo dar tratamiento sindromático inespecífico (28).

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta intercensal 2015. INEGI [internet] 2015 [acceso el 07 de agosto, 2017]. Disponible en: http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/enchogares/especiales/intercensal/.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadística. INEGI [internet] [acceso el 07 de agosto, 2017]. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/estadistica/.
3. Comisión Económica para América Latina y el Caribe. Estimaciones y proyecciones de población total, urbana y rural, y económicamente activa. CEPAL [internet] 2017 [acceso el 27 de noviembre, 2017]. Disponible en: https://www.cepal.org/es/temas/proyecciones-demograficas/estimaciones-proyecciones-poblacion-total-urbana-rural-economicamente-activa.
4. Lanas F, Serón P, Lanas A. Coronary heart disease and risk factors in latin america. Glob Heart. 2013;8(4):341-8.
5. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S. INTER-HEART: A global study of risk factors for acute myocardial infarction. Am Heart J. 2001;141(5):711-21.
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Mortalidad. INEGI [internet] 2016 [acceso el 07 de agosto, 2017]. Disponible en: http://www.beta.inegi.org.mx/temas/mortalidad/.
7. World Health Organization. World health statistics 2011. WHO [internet] 2011 [acceso el 07 de agosto, 2017]. Disponible en: http://www.who.int./whosis/whostat/2011/en/index.html.
8. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
9. Björklund E, Stenestrand U, Lindbäck J, et al. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J. 2006;27(10):1146-52.
10. Beygui F, Castren M, Brunetti ND, et al. Pre-hospital management of patients with chest pain and/or dyspnoea of cardiac origin. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) of the ESC. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015. pii: 2048872615604119.
11. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, et al. Integration of pre-hospital electrocardiograms and ST-elevation myocardial infarction receiving center (SRC) networks: impact on Door-to-Balloon times across 10 independent regions. JACC Cardiovasc Interv. 2009;2(4):339-46.
12. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. Heart. 2014;100(12):944-50.
13. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest--a systematic review and meta-analysis. Resuscitation. 2012;83(12):1427-33.
14. Bagai A, Jollis JG, Dauerman HL, et al. Emergency department bypass for ST-Segment-elevation myocardial infarction patients identified with a prehospital electrocardiogram: a report from the American Heart Association Mission: Lifeline program. Circulation. 2013;128(4):352-9.
15. Wang TY, Nallamothu BK, Krumholz HM, et al. Association of door-in to door-out time with reperfusion delays and outcomes among patients transferred for primary percutaneous coronary intervention. JAMA. 2011;305(24):2540-7.
16. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. Circulation. 2015;131(24):2143-50.
17. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema Único de Información. Dirección General de Epidemiología [internet] 2017 [acceso el 23 de agosto, 2017]. Disponible en: https://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-122224.
18. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(6):509-13.
19. Danchin N, Puymirat E, Steg PG, et al. Five-year survival in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction according to modalities of reperfusion therapy: the French Registry on Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) 2005 Cohort. Circulation. 2014;129(16):1629-36.
20. Morrow DA, Antman EM, Sayah A, et al. Evaluation of the time saved by prehospital initiation of reteplase for ST-elevation myocardial infarction: results of The Early Retavase-Thrombolysis in Myocardial Infarction (ER-TIMI) 19 trial. J Am Coll Cardiol. 2002;40(1):71-7.
21. El Khoury C, Bochaton T, Flocard E, et al. Five-year evolution of reperfusion strategies and early mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in France. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017;6(7):573-82.
22. Stengaard C, Sørensen JT, Ladefoged SA, et al. Quantitative point-of-care troponin T measurement for diagnosis and prognosis in patients with a suspected acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2013;112(9):1361-6.
23. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA. 1960;173:1064-7.
24. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):176.e1-e77.
25. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010;3(3):200-7.
26. Vazco-Ramírez M. Desfibrilación externa automática. Rev Col Anest. 2006;34(2):113-20.
27. American Heart Association. Web-based Integrated 2010 & 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. AHA [internet] 2017. [acceso el 25 de diciembre, 2017]. Disponible en https://eccguidelines.heart.org.
28. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. Eur J Heart Fail. 2015;17(6):544-58.
29. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of

acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.

30. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. Ann Emerg Med. 2006;47(1):13-8.
31. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation. 2010;81(10):1305-52.

MANEJO SINDROMÁTICO EN URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Carlos Alberto Guízar Sánchez, MD
Rubén Baleón Espinosa, MD

INTRODUCCIÓN

El manejo o abordaje sindromático de las urgencias cardiovasculares es de vital importancia para el clínico, ya que representa la oportunidad de establecer una evaluación sistematizada de los pacientes, con la finalidad de determinar un diagnóstico certero y, asimismo, dar un tratamiento oportuno y eficaz que contribuya no solo a limitar el daño cardiovascular del evento agudo, sino a disminuir la posibilidad de muerte y/o complicaciones asociadas. Dentro del presente capítulo se abordarán las principales causas de urgencias cardiovasculares que ponen en peligro la vida de los pacientes e incrementarán su riesgo de eventos cardiovasculares a corto y largo plazo.

DOLOR TORÁCICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

El dolor torácico representa la segunda causa de visita a los servicios de Urgencias (SU) en Estados Unidos, con más de 6 millones de consultas anuales, de acuerdo con el *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey* (1). Al evaluar a los pacientes con dolor torácico agudo, el clínico se debe plantear los siguientes escenarios (2):

- *Estabilidad clínica:* ¿el paciente requiere tratamiento inmediato debido a colapso circulatorio o insuficiencia respiratoria?
- *Pronóstico inmediato:* si el paciente esta clínicamente estable, ¿cuál es el riesgo de que el dolor represente una afección potencialmente mortal, como un síndrome coronario agudo, embolia pulmonar o disección aórtica?
- *Seguridad:* si el riesgo de una afección potencialmente mortal es bajo, ¿es seguro dar de alta al paciente para el manejo ambulatorio? o ¿se deben realizar más pruebas para determinar el tratamiento?

En la actualidad, la evaluación del paciente con dolor torácico en los SU continúa siendo todo un reto, en donde lo más importante es el diagnóstico de manera oportuna a aquellos pacientes con patologías graves y potencialmente mortales, como los síndromes coronarios agudos (SCA), síndromes aórticos agudos (SAA) y la embolia pulmonar aguda (EPA). De igual manera, se debe establecer cuáles pacientes cursan con otras patologías que no representan condiciones graves y que tienen un perfil de riesgo bajo para eventos cardiovasculares, a fin de poder determinar su manejo de manera ambulatoria y segura, evitando hospitalizaciones y gastos innecesarios (**Tabla 1**). Se debe tener en mente que hasta 55% de los pacientes que acude a Urgencias por dolor torácico termina con un diagnóstico no cardíaco.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales del dolor torácico (2)

Cardíacas - Síndrome coronario agudo - Pericarditis - Tamponamiento	Musculoesqueléticas - Costocondritis - Traumatismo torácico
Vasculares - Disección aórtica aguda - Embolia pulmonar aguda - Hipertensión pulmonar	Infecciosas - Herpes zóster
Pulmonares - Bronquitis/neumonía - Neumotórax espontáneo	Psicológicas - Ataque de pánico
Gastrointestinales - Reflujo gastroesofágico - Espasmo esofágico - Síndrome de Boerhaave - Úlcera péptica	

DOLOR TORÁCICO Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El síndrome coronario agudo es, sin duda, el diagnóstico diferencial más importante en pacientes evaluados por dolor torácico. Este constituye del 15% al 25% de todas las consultas en los SU, y se estima que hasta el 2% de los pacientes que cursa con un SCA egresa de manera inadvertida luego de su evaluación en la sala de urgencias, duplicando su mortalidad con respecto a los pacientes diagnosticados y tratados de manera oportuna (2, 3).

El término síndrome coronario agudo engloba a aquellos pacientes con evidencia de isquemia miocárdica aguda, y se divide en 3 tipos: infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST), infarto al miocardio sin elevación del ST (IMSEST) y angina inestable (AI). Los primeros dos se caracterizan por un incremento en los biomarcadores cardíacos, específicamente troponinas, y la angina inestable se determina por la evidencia de isquemia basada en la clínica, alteraciones en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, pero sin una elevación de los biomarcadores cardíacos (4-6).

Evaluación inicial

La evaluación inicial del paciente con dolor torácico debe tener un interrogatorio de la historia cardiovascular, incluidos los factores de riesgo y de la semiología del dolor torácico, una exploración física dirigida a la búsqueda de datos de alarma (soplo de insuficiencia mitral, congestión pulmonar, presencia de S4, entre otros), toma de electrocardiograma de 12 derivaciones con monitorización electrocardiográfica continua y análisis de biomarcadores cardíacos, preferentemente troponinas (troponinas de alta sensibilidad, si se tienen disponibles). Esta evaluación debe ser ágil y dinámica, poniendo énfasis en cualquier cambio en el estado clínico del paciente y cambios en la telemetría continua o electrocardiograma que aumenten o disminuyan la posibilidad de que el paciente esté cursando con un SCA. De acuerdo con esta evaluación podemos establecer la probabilidad (baja, intermedia o alta) de que los signos y síntomas del paciente correspondan a un SCA (**Tabla 2**) (7).

Historia cardiovascular, factores de riesgo y semiología del dolor

En la semiología del dolor torácico, la presencia de ciertas características aumenta entre 2 y 4,7 veces la probabilidad de un SCA, como son la localización retroesternal, irradiación a brazo izquierdo y/o ambos hombros, y relacionado con el esfuerzo físico y diaforesis como síntoma acompañante; por el contrario, las características asociadas con una menor probabilidad son dolor de tipo pleurítico modificable con la posición y reproducible a la palpación, localización inframamaria y sin relación con el esfuerzo (8). Cuando las características del dolor de mayor probabilidad se relacionan con la presencia de factores de riesgo (edad avanzada, sexo masculino, diabetes) incrementa la posibilidad de que el dolor torácico sea consecuencia de isquemia miocárdica. Asimismo, la historia de infarto de miocardio (IM) previo no solo se asocia con un riesgo alto, sino con una mayor probabilidad de enfermedad multivaso (2).

Anteriormente se realizaban pruebas farmacológicas con nitroglicerina o cocteles gastrointestinales para evaluar el alivio de la sintomatología como método para confirmar o descartar un SCA, pero en la actualidad no se consideran de utilidad, ya que este alivio se produce con una frecuencia similar, independientemente si la causa es isquémica o no (9).

Examen físico

Como herramienta única, el examen físico rara vez es útil para distinguir a los pacientes con SCA de pacientes con otras etiologías. Sin embargo, hallazgos de inestabilidad hemodinámica, como hipotensión, presencia de un tercer ruido cardíaco, estertores pulmonares, edema agudo pulmonar o soplo de insuficiencia mitral, incrementan de 2 a 3 veces la posibilidad de un SCA (2, 5, 9).

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Sin duda, el ECG es la herramienta más importante en el algoritmo de los pacientes con dolor torácico. El ECG se debe realizar en los primeros 10 minutos luego del arribo del paciente al SU para identificar de manera inmediata a los pacientes con evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda, en especial aquellos con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda del haz de His *de novo* (**Tabla 3**), quienes deben ir a un tratamiento de reperfusión

Tabla 2. Probabilidad de síndrome coronario agudo de acuerdo con los signos y síntomas (7)

	Probabilidad alta	Probabilidad intermedia	Probabilidad baja
Característica	Cualquiera de las siguientes	Ausencia de características de probabilidad alta y cualquiera de las siguientes	Ausencia de características de probabilidad alta y baja, y cualquiera de las siguientes
Historia	Dolor o molestia en el pecho o brazo izquierdo, como síntoma principal, ya asociado con angina documentada previamente; historia de EAC, incluida IM	Dolor o molestia en el pecho o brazo izquierdo como síntoma principal; edad >70 años; sexo masculino; diabetes *mellitus*	Síntomas probablemente isquémicos en ausencia de cualquiera de probabilidad intermedia o alta; uso reciente de cocaína
Exploración	Soplo de insuficiencia mitral, hipotensión, diaforesis, edema pulmonar o estertores	Enfermedad vascular extracardíaca	Malestar en el pecho reproducido por palpación
ECG	Nueva, o presumiblemente nueva, desviación transitoria del segmento ST (1 mm o más) o inversión de la onda T en múltiples derivaciones precordiales	Ondas fijas, depresión del ST de 0,5 a 1 mm o inversión de la onda T superior a 1 mm	Aplanamiento o inversión de onda T de menos de 1 mm en derivaciones con ondas dominantes; ECG normal
Biomarcadores cardíacos	Elevación de TnC o CKMB	Normal	Normal

CKMB: creatinina cinasa fracción MB; EAC: enfermedad arterial coronaria; ECG: electrocardiograma; IM: infarto de miocardio; TnC: troponina cardíaca sensible.

coronaria (mecánica o farmacológica) inmediato (4, 6). Asimismo, los datos de isquemia aguda, pero sin elevación del ST (depresión del ST horizontal o descendente ≥0,05 mV en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T ≥0,1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R/S >1) se deben considerar como un SCA sin elevación de ST (5, 6).

Tabla 3. Criterios de isquemia miocárdica aguda con elevación del segmento ST, en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) (6)

Elevación *de novo* del segmento ST a nivel del punto J en 2 derivaciones contiguas ≥0,1 mV en cualquiera de las derivaciones excepto V2-V3, en donde la elevación debe ser ≥0,2 mV en hombres ≥40 años, ≥0,25 mV en hombres <40 años o ≥0,15 mV en mujeres

Sin embargo, en la mayoría de los casos nos encontramos con un ECG normal o con alteraciones inespecíficas, pero no excluye la posibilidad de SCA; el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM), aún con un ECG normal, está entre 5% y 28% (8). Por tanto, se recomienda realizar ECG seriados en pacientes sintomáticos con un ECG inicial no diagnóstico o normal a intervalos de 15 a 30 minutos, por lo menos en la primera hora del ingreso y, si está disponible, como ya se comentó, monitorización electrocardiográfica continua (4).

Biomarcadores cardíacos

Junto con la evaluación clínica y el ECG es necesario realizar análisis de sangre para medir la concentración de biomarcadores de daño miocárdico. Para tal efecto, la troponina cardíaca (TnC) T o I sensible o de alta sensibilidad constituye la piedra angular del diagnóstico temprano de IAM. El criterio actual para definir un IAM en cuanto a TnC es la detección de un aumento y caída de sus valores, con al menos un valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99 (6).

Creatina cinasa fracción MB (CK-MB)

Anteriormente, la CK-MB fue el biomarcador de elección para el diagnóstico de infarto de miocardio; sin embargo, dada su baja especificidad y el advenimiento de la TnC, su uso se ha limitado para casos en los que no se cuente con medición de troponina. El criterio establecido para definir un IAM, al igual que para la TnC, es la detección de un aumento y caída del valor, con al menos un valor por encima del percentil 99 (10). Una ventaja de la CK-MB es su vida media más corta, lo que la hace útil para evaluar el momento de un IAM (por ejemplo, una CK-MB normal con un nivel elevado de troponina podría representar un infarto que ocurrió varios días atrás), así como para diagnosticar un reinfarto.

Troponina cardíaca (TnC) T/I sensible

El análisis de TnC es más específico que la CK-MB. Debido a su alta especificidad, el porcentaje de falsos positivos es muy bajo. Por el contrario, las elevaciones, aun en ausencia de otros datos clínicos consistentes con SCA, generalmente

representan un verdadero daño miocárdico por causas distintas de la enfermedad arterial coronaria (EAC) aterosclerótica (**Tabla 4**), y alcanzan hasta el 65,8% de los casos (11, 12). Con una medición seriada durante las siguientes 12 horas después de la llegada al SU, las TnC ofrecen una sensibilidad >95% y una especificidad del 90%; si solo se toma en cuenta la medición inicial se tiene una sensibilidad entre 70% a 75%. Por lo anterior, la recomendación actual para la medición de TnC sensible es hacerlo al ingreso, y 3 a 6 horas luego para evaluar el patrón de ascenso y descenso (4).

Tabla 4. Causas de elevación de troponinas cardíacas (TnC) (11)

- Síndrome coronario agudo
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Embolia pulmonar
- Evento vascular cerebral
- Disección aórtica aguda
- Taquiarritmias
- Choque/hipotensión
- Sepsis
- Síndrome de dificultad respiratoria
- Insuficiencia renal
- Miopericarditis
- Endocarditis
- Síndrome de Takotsubo
- Ablación endomiocárdica
- Contusión cardíaca
- Ejercicio intenso
- Agentes cardiotóxicos

Troponina cardíaca de alta sensibilidad (TnC-AS)

La medición de troponina cardíaca se define como de alta sensibilidad (TnC-AS) cuando es capaz de detectar niveles de troponinas en al menos el 50% de las personas sanas (por debajo del percentil 99), y tiene un coeficiente de variación <10% en el límite de referencia superior del percentil 99. Esta nueva generación de medición de TnC tiene 3 ventajas: aumenta la sensibilidad para la detección de un IAM en el servicio de urgencias; acorta el tiempo de la segunda medición de manera significativa; y disminuye el tiempo de diagnóstico. Por el contrario, cuando los niveles son indetectables, esta tiene un valor predictivo negativo del 100% (8, 13, 14). Estos biomarcadores se encuentran disponibles en Europa y otros países desde el 2010, y recientemente la FDA aprobó la primera prueba de TnC-AS para la evaluación de los pacientes con dolor torácico en Estados Unidos (15).

Estratificación de riesgo

El principal objetivo de la evaluación inicial en los SU es diagnosticar oportunamente a los pacientes con un SCA en evolución para establecer el tratamiento específico lo más pronto posible, en especial a aquellos con un IAM con elevación del ST (4, 5). De igual manera, aunque representan un porcentaje menor de los pacientes, otras etiologías potencialmente mortales, como la disección aórtica o la EPA, se deben excluir (ver más adelante).

En contraparte se encuentra el grupo de pacientes que, como ya se comentó, se presenta con un electrocardiograma no diagnóstico y troponinas normales durante la evaluación inicial; es decir, sin evidencia objetiva de isquemia o daño miocardio agudo. Este grupo de pacientes requiere una estratificación de riesgo y estudios adicionales para confirmar o excluir un SCA. Esto generalmente se realiza en las mismas salas de urgencias o en las unidades de dolor torácico, en caso de que se cuente con ellas, y para llevarlo a cabo se han desarrollado sistemas de puntuación basados en diversas variables de la presentación inicial del paciente.

La escala de puntaje TIMI (trombólisis en infarto de miocardio) es de las más conocidas y utilizadas debido a su valor pronóstico de eventos cardiovasculares (mortalidad por todas las causas, infarto o revascularización urgente) a 30 días en pacientes con SCA sin elevación del ST; sin embargo, su rendimiento es variable cuando se aplica a pacientes con dolor torácico de bajo riesgo. Además, aun los pacientes con un puntaje de TIMI bajo (0-1 punto) tienen un riesgo significativo de 2,3% de IM (16-18). La escala HEART (historia, electrocardiograma, edad, factores de riesgo y valor inicial de la troponina), validada en Holanda, también cuenta con la desventaja que aun con un puntaje bajo (0-3 puntos), los pacientes tienen la posibilidad de IM o revascularización miocárdica del 2,5% (19). Debido a lo anterior se han desarrollado diversos protocolos para poder identificar a aquellos pacientes con bajo riesgo de SCA, y determinar su egreso a domicilio. Estos protocolos incluyen la monitorización electrocardiográfica continua y la integración de los puntajes de riesgo TIMI o HEART a una segunda toma de biomarcadores cardíacos, el intervalo de esta segunda toma depende, en gran medida, del tipo de biomarcador disponible (troponina sensible *vs.* troponina de alta sensibilidad) (9).

El protocolo HEART toma el puntaje HEART más una segunda determinación de troponina sensible a las 3 horas, catalogando a los pacientes como de muy bajo riesgo a aque-

llos con un puntaje HEART bajo (0-3) y ambas determinaciones de troponina negativas. La sensibilidad reportada de este protocolo es del 99% para eventos cardiovasculares a 30 días, y permite el egreso del 40% de los pacientes sin la necesidad de un estudio inductor de isquemia previo a su egreso sin eventos cardiovasculares a 30 días (20). El segundo protocolo resulta del estudio ADAPT, que tomó en cuenta la escala de TIMI más dos determinaciones de troponina sensible: la inicial y a las 2 horas, identificando de manera aceptable a los pacientes con muy bajo riesgo con una sensibilidad y valor predictivo negativo del 99,7% para eventos cardiovasculares mayores de 30 días (**Figura 1**) (21).

Con la disponibilidad TnC-AS se han podido establecer nuevas estrategias con base en estos biomarcadores, con o sin puntajes de riesgo preestablecidos (por ejemplo, GRACE) añadidos, para poder descartar un IAM con seguridad y eficacia. Actualmente, la *European Society of Cardiology* (ESC) recomienda dos algoritmos: uno rápido (dos determinaciones de TnC-AS a las 0 y 3 horas) (**Figura 2**), y uno ultrarrápido (dos determinaciones a las 0 y 1 hora).

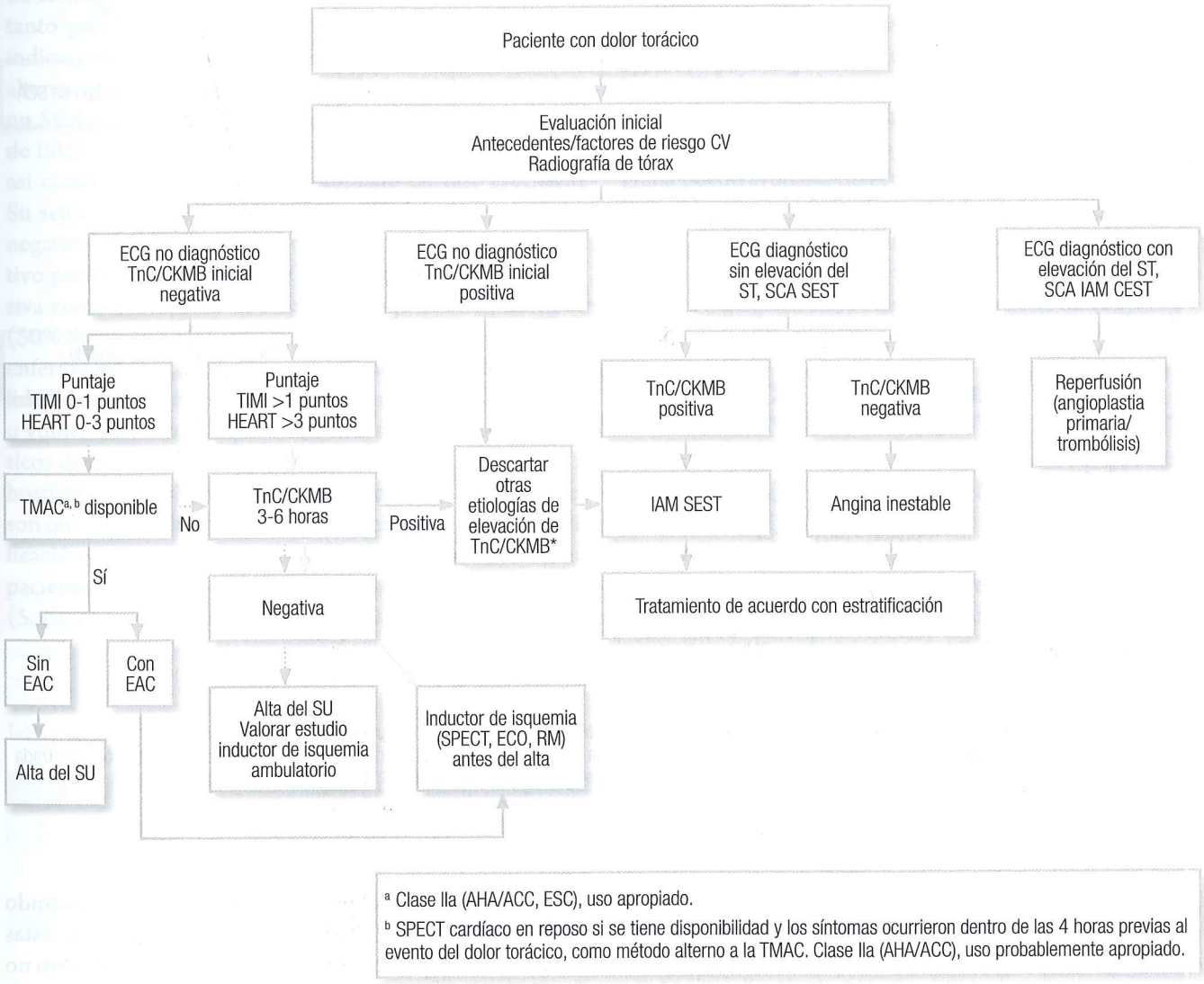


Figura 1. Abordaje del dolor torácico basado en TnC sensible con sospecha de síndrome coronario agudo. CEST: con elevación del ST; CKMB: creatinina cinasa fracción MB; CV: cardiovascular; EAC: enfermedad arterial coronaria; ECG: electrocardiograma; HEART (*por sus siglas en inglés*): escala para historia, electrocardiograma, edad, factores de riesgo y valor inicial de la troponina; IAM: infarto agudo de miocardio; RM: resonancia magnética; SCA: síndrome coronario agudo; SPECT: tomografía computarizada de emisión de fotón único SEST: sin elevación del ST; SU: servicios de Urgencias; TIMI (*por sus siglas en inglés*): puntaje de riesgo de trombólisis en infarto de miocardio; TMAC: tomografía multicorte de arterias coronarias; TnC: troponina cardíaca sensible.

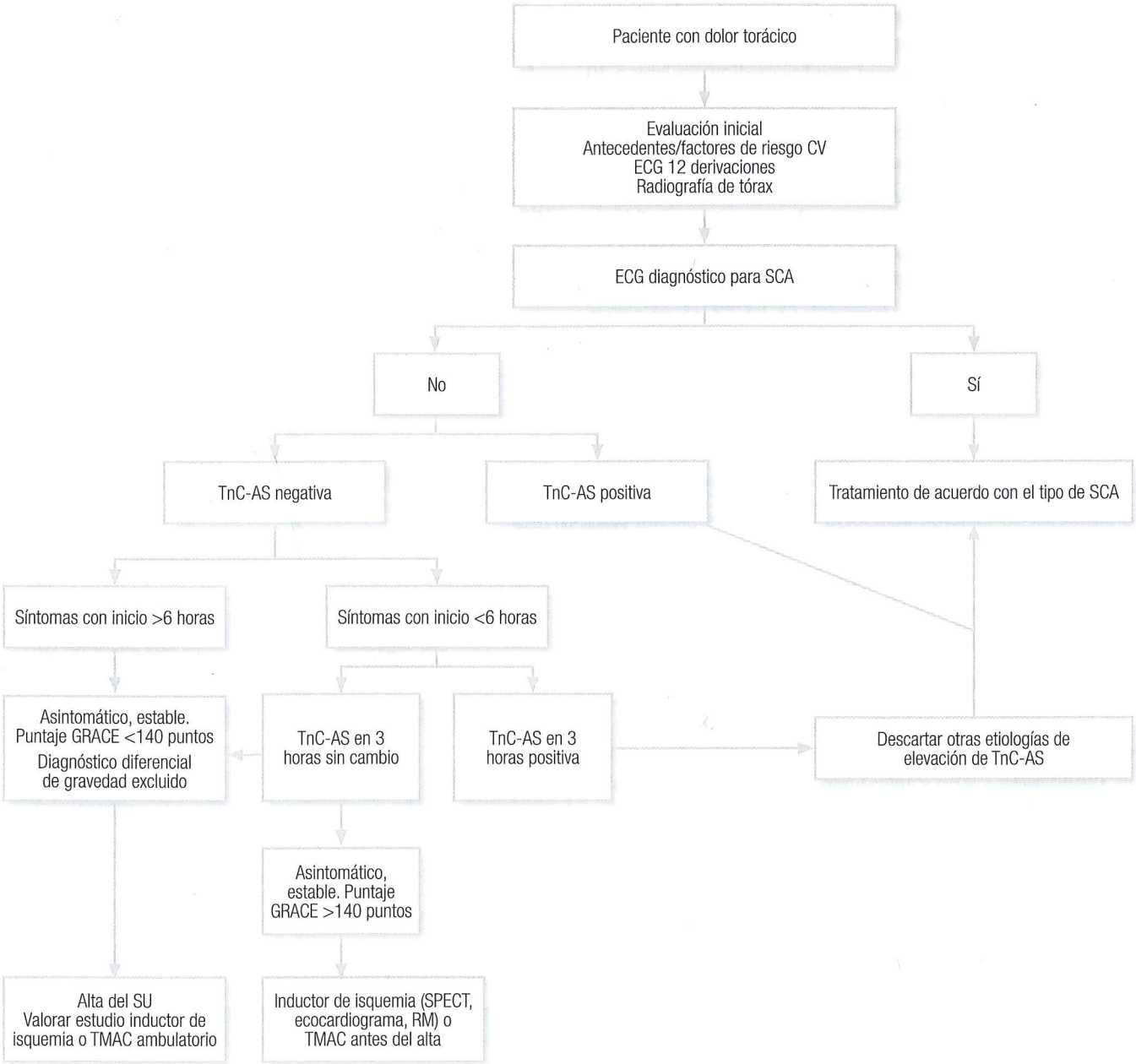


Figura 2. Abordaje del dolor torácico basado en TnC de alta sensibilidad con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) (22). CV: cardiovascular; ECG: electrocardiograma; GRACE: *global registry of acute coronary events*; RM: resonancia magnética; SCA: síndrome coronario agudo; SPECT: tomografía computarizada de emisión de fotón único; SU: servicio de urgencias; TMAC: tomografía multicorte de arterias coronarias; TnC-AS: troponina cardíaca de alta sensibilidad.

Estos algoritmos muestran un excelente valor predictivo negativo de alrededor de 98%, y un valor predictivo positivo del 75%-80%.

Imagen cardiovascular (CV) en pacientes con dolor torácico

Sin duda alguna, la imagen cardiovascular no invasiva ha venido a ocupar un lugar muy importante en el estudio de los pacientes con patología CV aguda o crónica. Tomando en cuenta las estrategias previamente comentadas, estas están diseñadas para confirmar o descartar un IAM, pero no una angina inestable, que por definición carece de elevación de biomarcadores de daño miocárdico, entonces es razonable que en aquellos pacientes con un riesgo mayor (GRACE >140 puntos, TIMI >1 punto, HEART >3 puntos), a pesar de los biomarcadores negativos, se indique descartar la presencia de isquemia inducible o de EAC con el apoyo de los

diferentes métodos de imagen (**Tabla 5**). En este escenario, los estudios inductores de isquemia con imagen cardiovascular (ecocardiograma estrés, SPECT reposo/estrés o resonancia magnética reposo/estrés) tienen una recomendación clase IIa de la *American Heart Association* (AHA)/ *American College of Cardiology* (ACC), clase I de la ESC y criterio de uso apropiado de acuerdo con diversas publicaciones (**Figura 1**) (5, 22, 23).

Asimismo, existen protocolos basados en imagen CV sin estrés físico o farmacológico para pacientes con un ECG normal o inespecífico y TnC sensible negativa inicial, que pueden acelerar el protocolo de toma de decisiones sin la necesidad de una segunda obtención de TnC (**Figura 1**). La tomografía multicorte de arterias coronarias (TMAC), tanto para los americanos como los europeos, tiene una indicación clase IIa de la AHA/ACC y ESC como una alternativa a la angiografía coronaria invasiva para excluir un SCA cuando existe una probabilidad baja o intermedia de EAC, y cuando la TnC y/o el ECG no son concluyentes, así como un criterio de uso apropiado en este escenario. Su sensibilidad es de 86%-100% y VPN (valor predictivo negativo) el 93%-100%; sin embargo, su VPP (valor predictivo positivo), con respecto a la angiografía coronaria invasiva como el estándar de referencia, sigue siendo limitado (50%-90%). Por otro lado, no solo evalúa la severidad de la enfermedad ateroesclerótica, sino también ofrece la posibilidad de identificar placas con características de alto riesgo o vulnerables. Su incorporación en los algoritmos diagnósticos disminuye el tiempo de diagnóstico, estancia en el SU, hospitalizaciones innecesarias y costos. Sus limitaciones son que se considera de poca utilidad en pacientes con calcificación coronaria importante, exposición a la radiación y en pacientes con falla renal y/o alérgicos al medio de contraste (5, 22, 23).

El SPECT cardíaco en reposo en el SU también ha demostrado disminuir tiempo de estancia en el SU, costos e ingresos hospitalarios innecesarios. Tiene un alto VPN (>92%) cuando la perfusión en reposo es normal para descartar un IM o eventos cardíacos a corto plazo, cuando se realiza durante el evento de dolor o en menos de 4 horas del inicio de los síntomas. Su indicación es clase IIa de la AHA/ACC, y criterio de uso probablemente apropiado. Sus limitantes son la disponibilidad del radiotrazador en el momento de la evaluación, exposición a la radiación y que no es útil en pacientes con historia de infarto previo (5, 23).

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) en reposo es útil para identificar alteraciones de la movilidad global o segmentaria sugestivas de isquemia o necrosis; sin embargo, no puede distinguir entre estas, y tampoco la temporalidad (aguda o crónica). En ausencia de anomalías significativas en la movilidad parietal, la perfusión miocárdica con la administración de contraste podría mejorar el valor diagnóstico y pronóstico con un resultado anormal. Además, la ecocardiografía puede ayudar a detectar patologías alternativas, como disección aórtica aguda, derrame pericárdico, estenosis de la válvula aórtica, miocardiopatía hipertrófica o alteraciones del ventrículo derecho sugestivas de embolia pulmonar aguda con una indicación clase I de la ESC para este fin (22).

DOLOR TORÁCICO Y EMBOLIA PULMONAR AGUDA

La embolia pulmonar aguda es una condición potencialmente letal, al igual que los SCA y SAA, con una mortalidad a 30 días del 9%-11%, y a 3 meses entre 8,6% y 17%. En Europa se considera la mayor causa de morbimortalidad y hospitalizaciones, con más de 107 000 casos de EPA fatales reportados en el 2004 (24). En la mayoría de los casos, la EPA se produce

Tabla 5. Criterios de uso apropiado de la imagen multimodal en pacientes con dolor torácico en el servicio de Urgencias con sospecha de SCA SEST (23)

ECG inicial normal o con cambios inespecíficos/TnC sensible inicial negativa. TIMI 0-1, HEART 0-3				
ECOTT reposo	EPM reposo	RM reposo	TMAC	Angiografía coronaria invasiva
R	M*	R	A	R
ECG seriado normal o con cambios inespecíficos/TnC sensible seriada (3-6 horas) negativa. TIMI >1, HEART >3				
ECOTT reposo/estrés	SPECT reposo/estrés	RM reposo/estrés	TMAC	Angiografía coronaria invasiva
A	A	A	A	R

A = uso apropiado; M = probablemente apropiado; R = raramente apropiado.
ECG: electrocardiograma; ECOTT: ecocardiograma transtorácico; EPM: estudio de perfusión miocárdica; HEART: escala para historia, electrocardiograma, edad, factores de riesgo y valor inicial de la troponina; RM: resonancia magnética; SPECT: tomografía computarizada de emisión monofotónica; TIMI: puntaje de riesgo de trombólisis en infarto de miocardio; TMAC: tomografía multicorte de arterias coronarias; TnC: troponina cardíaca sensible.
* Si se tiene disponibilidad y los síntomas ocurrieron dentro de las 4 horas previas al estudio, como método alterno de la TMAC.

luego de un evento de trombosis venosa profunda (TVP), y se han establecido múltiples factores de riesgo para desarrollar un evento de tromboembolismo venoso (**Tabla 6**), los cuales interaccionan entre sí como factores relacionados con el paciente (permanentes) y factores asociados con un proceso patológico (temporales) (24).

Tabla 6. Factores de riesgo asociados con tromboembolia venosa (24)

Mayores (*odds ratio* >10)	- Fractura de miembro pélvico - Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular en los 3 meses previos - Reemplazo de cadera o rodilla - Trauma mayor - Infarto de miocardio (3 meses previos) - Antecedente de tromboembolismo venoso - Lesión medular
Moderados (*odds ratio* 2-9)	- Artroscopia de rodilla - Enfermedades autoinmunes - Transfusión sanguínea - Catéter venoso central - Quimioterapia - Insuficiencia cardíaca o respiratoria - Agentes estimulantes de eritropoyesis - Terapia de reemplazo hormonal - Fertilización *in vitro* - Cáncer - Anticonceptivos orales - Posparto - Trombofilia
Bajos (*odds ratio* >2)	- Reposo en cama >3 días - Diabetes *mellitus*, hipertensión arterial sistémica - Posición sentada prolongada (viaje) - Edad avanzada - Cirugía laparoscópica - Obesidad - Embarazo - Insuficiencia venosa superficial

La disnea es el síntoma predominante referido hasta en el 50% de los casos, y su intensidad es variable. Solo 39% de los pacientes refiere dolor torácico de tipo pleurítico causado por irritación pleural secundaria a émbolos distales e infartos pulmonares, también puede imitar una angina de pecho en el 15% de los casos cuando la EPA es central y se requiere realizar diagnósticos diferenciales con los SCA y SAA. En pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar preexistente, un aumento de la disnea puede ser el único síntoma sugestivo (25, 26). La EPA puede pasar inadvertida debido a que los síntomas son inespecíficos y, en algunos casos, el paciente cursa asintomático, incluso el diagnóstico llega a ser accidental durante el protocolo de estudio de otra patología o en autopsias. De tal manera que cuando nos enfrentamos a un paciente que refiere disnea o dolor torácico en presencia de algún factor de riesgo asociado con TEV es necesario llevar a cabo estudios de extensión y establecer la probabilidad de un evento de EPA.

Para determinar la probabilidad clínica de EPA actualmente existen dos puntajes validados: Wells y Geneva. Ambos establecen dicha probabilidad clínica de 2 formas: la primera clasifica a los pacientes en probabilidad alta, intermedia o baja; la segunda, los cataloga de manera más simple en EP probable o EP no probable (24).

Dentro de los análisis básicos, la hipoxemia en la gasometría arterial es un hallazgo típico; sin embargo, hasta el 40% de los pacientes puede tener una oxemia normal. La radiografía de tórax tiene poca sensibilidad, las alteraciones mayores en la EPA son poco comunes: oligohemia focal (signo de Westermark) puede indicar oclusión embólica central masiva; una densidad periférica en forma de cuña sobre el diafragma (joroba de Hampton) generalmente muestra infarto pulmonar, otras alteraciones ligeras que sugieren EPA incluyen el ensanchamiento de la arteria pulmonar derecha descendente (23).

El electrocardiograma se debe utilizar más como una herramienta para el diagnóstico diferencial (isquemia aguda); sin embargo, se pueden encontrar cambios electrocardiográficos en relación con sobrecarga del ventrículo derecho (inversión de ondas T en derivaciones V1-V4, un patrón QR en V1, patrón S1Q3T3 y bloqueo incompleto o completo de rama derecha), aunque generalmente solo se observan en los casos más graves; en aquellos más leves, la única anomalía puede ser la taquicardia sinusal presente en 40% de los pacientes; asimismo, las arritmias supraventriculares, como la fibrilación auricular, pueden asociarse.

Con respecto al dímero D, este es el biomarcador de mayor utilidad, sobre todo por su alto VPN. Una prueba de dímero D normal o negativa, realizada mediante la técnica de ELISA, hace poco probable un evento EPA, y se recomienda como clase I de la ESC para descartarla en pacientes con probabilidad baja/intermedia. Incluso un resultado negativo en el SU, en combinación con la probabilidad clínica, puede excluir la enfermedad sin necesidad de más estudios en el 30% de los pacientes con un riesgo de TEV a 3 meses <1%, aun dejando al paciente sin tratamiento anticoagulante (24, 26, 27). Por otro lado, el valor predictivo positivo de un resultado positivo de dímero D es bajo, y no es útil para la confirmación de EPA.

En cuanto a la imagen cardiovascular, en particular la tomografía computada de arterias pulmonares (TCAP) contrastada, en la actualidad es el método de elección para el diagnóstico. Este nos permite una adecuada valoración desde el tronco de la arteria pulmonar hasta las arterias pulmonares segmentarias. El ensayo PIOPED II demostró una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96% para la TCAP; sin embargo, el valor predictivo depende de la estratificación clínica del paciente. En pacientes con una probabilidad clínica baja o intermedia de EPA por Wells, la

TC negativa tiene un valor predictivo negativo del 96% y 89%, respectivamente, mientras que en aquellos con probabilidad clínica alta solo alcanza el 60%. Por el contrario, el valor predictivo positivo de una TC positiva es alto (92%-96%) en pacientes con una probabilidad clínica intermedia o alta, y del 58% en pacientes con una probabilidad baja (24). Las recomendaciones actuales de la TCAP en pacientes con sospecha de EAP son pacientes en choque cardiogénico o hipotensión arterial como clase I de la ESC, y en pacientes hemodinámicamente estables con probabilidad baja o intermedia (Wells/Geneva) y dímero D positivo igualmente clase I de la ESC; en ambos escenarios también se recomienda con criterio de uso apropiado (23, 24).

Asimismo, los estudios de ventilación/perfusión (V/Q) de medicina nuclear permiten estadificar a los pacientes de acuerdo con el resultado en: normal, probabilidad alta y no diagnóstico. Un análisis del estudio PIOPED II confirmó la efectividad de este método para el diagnóstico de EPA cuando el resultado es de alta probabilidad, y para la exclusión de un evento de EPA cuando el resultado es normal. Tiene la desventaja de que un número importante de estudios resultan no diagnósticos, lo que hace necesarios estudios adicionales; sin embargo, se cuenta con un equipo híbrido SPECT/CT para realizar una tomografía junto con la perfusión, capacidad de dicotomizar los resultados en alta probabilidad y normal mejora. Su indicación es clase I de la ESC, y con criterio de uso apropiado en pacientes hemodinámicamente estables (23, 24).

El ecocardiograma (transtorácico o transesofágico) tiene un VPN bajo (40%-50%), por lo que un resultado ecocardiográfico normal no descarta una EPA y, por otro lado, los signos de sobrecarga sistólica y/o disfunción del ventrículo derecho (VD) relacionados con una EPA (**Tabla 7**) también se pueden encontrar en ausencia de la misma, y pueden deberse a otras patologías, como hipertensión pulmonar crónica. Esta modalidad de imagen no se recomienda como de elección en pacientes hemodinámicamente estables con sospecha baja o intermedia de EPA y, por el contrario, en pacientes en choque o hemodinámicamente inestables, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga y/o disfunción del VD prácticamente excluye la EPA como la causa, y ayuda en aportar datos para el diagnóstico diferencial (tamponamiento, disección aórtica, disfunción valvular, alteraciones de la movilidad segmentaria del VI, entre otros) por lo que su indicación en este escenario es clase I de la ESC (24).

La angiografía pulmonar invasiva actualmente tiene poca relevancia diagnóstica debido a los métodos no invasivos comentados previamente, y se indica cuando se plantea el tratamiento percutáneo de esta patología. La resonancia magnética no ha demostrado utilidad en este escenario de acuerdo con el estudio PIOPED III debido a su baja sensibilidad e índices altos de estudios no concluyentes. Finalmente, el abordaje diagnóstico de una EPA se basa en algoritmos que incluyen combinaciones de una evaluación clínica, medición plasmática de dímero D e imagen CV no invasiva, validados tanto en pacientes en los servicios de urgencias como en aquellos hospitalizados. Estos algoritmos, a su vez, dependen del estado hemodinámico del paciente en choque cardiogénico o hipotensión (**Figura 3**) o sin choque cardiogénico o hipotensión (**Figura 4**) (24).

Tabla 7. Signos ecocardiográficos de disfunción del VD en embolia pulmonar aguda

Aumento en la relación del diámetro telediastólico VD/VI
Signo 60:60
Hipocinesia regional (signo de McConnell)
Desplazamiento septal sistodiastólico (signo de la D en el VI), movimiento septal paradójico
Velocidad pico sistólica; pico del jet de insuficiencia tricuspídea 2,8-3,5 m/s
Imagen de trombo en las arterias pulmonares principales

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

DOLOR TORÁCICO Y SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

Los síndromes aórticos agudos significan un diagnóstico diferencial muy importante en el paciente que se presenta al SU por dolor torácico, debido a que se considera una patología grave y potencialmente mortal que, al igual que los SCA, requiere de un diagnóstico y tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico del paciente. Tradicionalmente, la definición de síndromes aórticos agudos incluye la disección aórtica aguda (DAA), hematoma intramural (HIM) y úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) (28-32).

Los estudios poblacionales sugieren una incidencia de DAA entre 2-3,5 casos/100 000 habitantes por año, equivalente a 6000-10 000 casos anuales en los Estados Unidos (33). De acuerdo con el Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda (IRAD), la edad media de presentación es de 63 años, predomina en el sexo masculino de manera significativa con el 65% de los casos y el principal factor predisponente para desarrollar un SAA es la hipertensión arterial sistémica, aunque no es el único (**Tabla 8**) (31, 33-35).

El diagnóstico de los SAA requiere un alto grado de sospecha clínica de acuerdo con la presentación clínica, factores predisponentes del paciente, ECG, tele de tórax, biomarcadores y métodos de imagen cardiovascular no invasivos. La presentación clínica de los SAA es similar, independientemente del tipo de SAA, siendo el dolor el síntoma más fre-

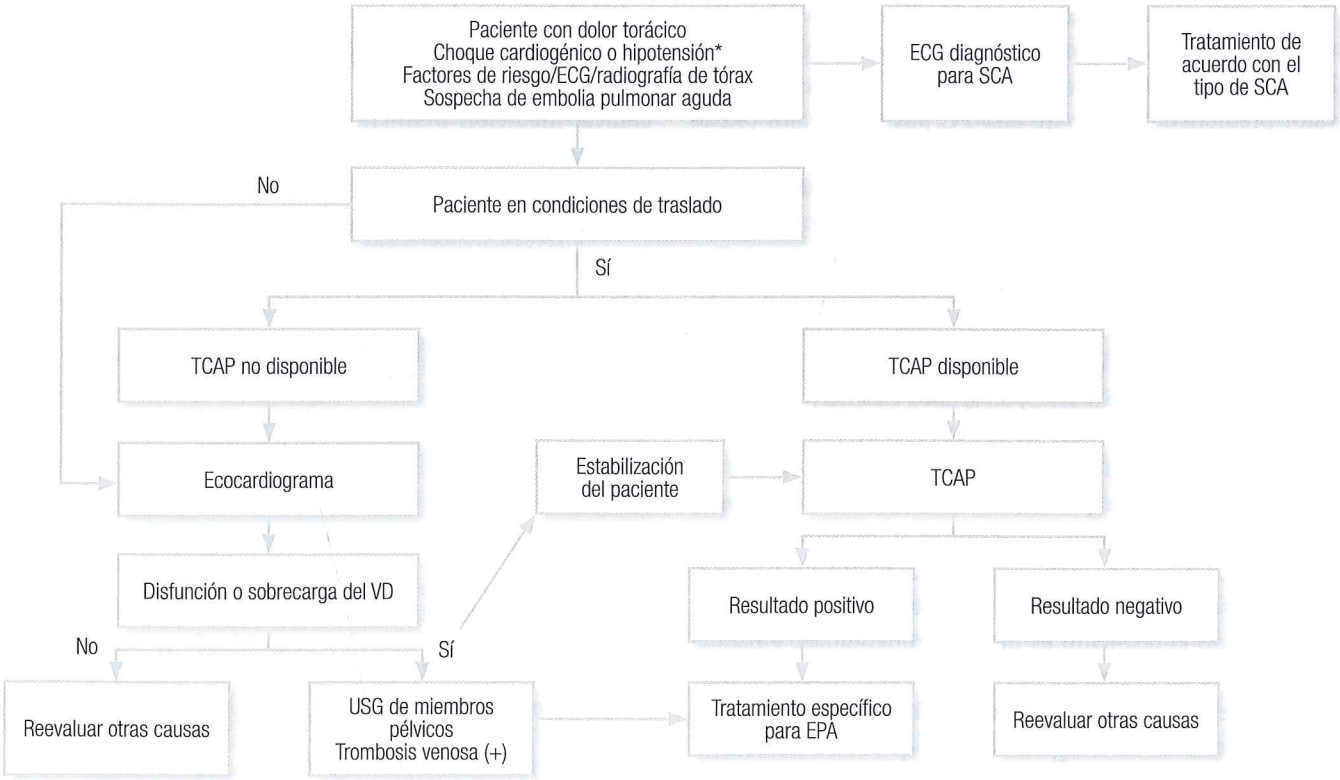


Figura 3. Sospecha de embolia pulmonar aguda en pacientes con choque o hipotensión. ECG: electrocardiograma; EPA: embolia pulmonar aguda; SCA: síndrome coronario agudo; TCAP: tomografía computada de arterias pulmonares; USG: (ultrasonido, ultrasonografía); VD: ventrículo derecho.
* Choque cardiogénico o hipotensión = presión arterial sistólica <90 mm Hg o una caída de presión arterial sistólica >40 mm Hg durante más de 15 minutos (en ausencia de arritmia, hipovolemia y sepsis de nuevo inicio).

cuente. De acuerdo con el IRAD, el dolor se percibe como de inicio abrupto en el 84% [intervalo de confianza (IC) del 95% 80%-89%] e intenso en el 90% (IC 95% 88%-92%). Se ha descrito que la localización del dolor y los síntomas asociados reflejan el sitio del desgarro inicial de la íntima, y pueden cambiar a medida que la disección se extiende a lo largo de la aorta o afecta a otras arterias u órganos; por ejemplo, el dolor que se irradia al cuello, garganta y/o mandíbula puede indicar la afectación de la aorta ascendente, en particular cuando se asocia con soplo de regurgitación aórtica, diferenciales de pulso o signos de taponamiento; por el contrario, el dolor en la espalda o abdomen puede orientar a la disección de la aorta descendente. Hay que tomar en cuenta que el dolor de origen aórtico a menudo se puede confundir con síndromes coronarios agudos (33). Además del dolor torácico es importante establecer los síntomas acompañantes que en cierta medida establecen las posibles complicaciones del SAA, como síncope (9%), insuficiencia cardíaca congestiva (7%), accidente cerebrovascular agudo (6%), infarto agudo de miocardio, neuropatía periférica isquémica, paraplejía y muerte súbita (30).

Tabla 8. Factores predisponentes para los síndromes aórticos agudos (33, 34)

Hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, ateroesclerosis, tabaquismo, consumo de cocaína
Trastornos del tejido conectivo (síndromes de Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos, Turner)
Vasculitis, infecciones (sífilis)
Iatrogénica (cirugía cardíaca, cateterismo cardíaco o vascular)

El ECG resulta normal hasta en el 75% de los pacientes; sin embargo, puede presentarse con datos de isquemia aguda con o sin elevación del segmento ST cuando el origen de las arterias coronarias resulta afectado. La tele de tórax puede mostrar ensanchamiento de la silueta aórtica (49% de los casos) como dato sugestivo de SAA; asimismo, ocasionalmente puede identificar otras causas de los síntomas; sin embargo, su valor es limitado para el diagnóstico (32). En cuanto a biomarcadores, hasta el momento no existe ninguno específico de esta patología. En el subestudio de biomarcadores del

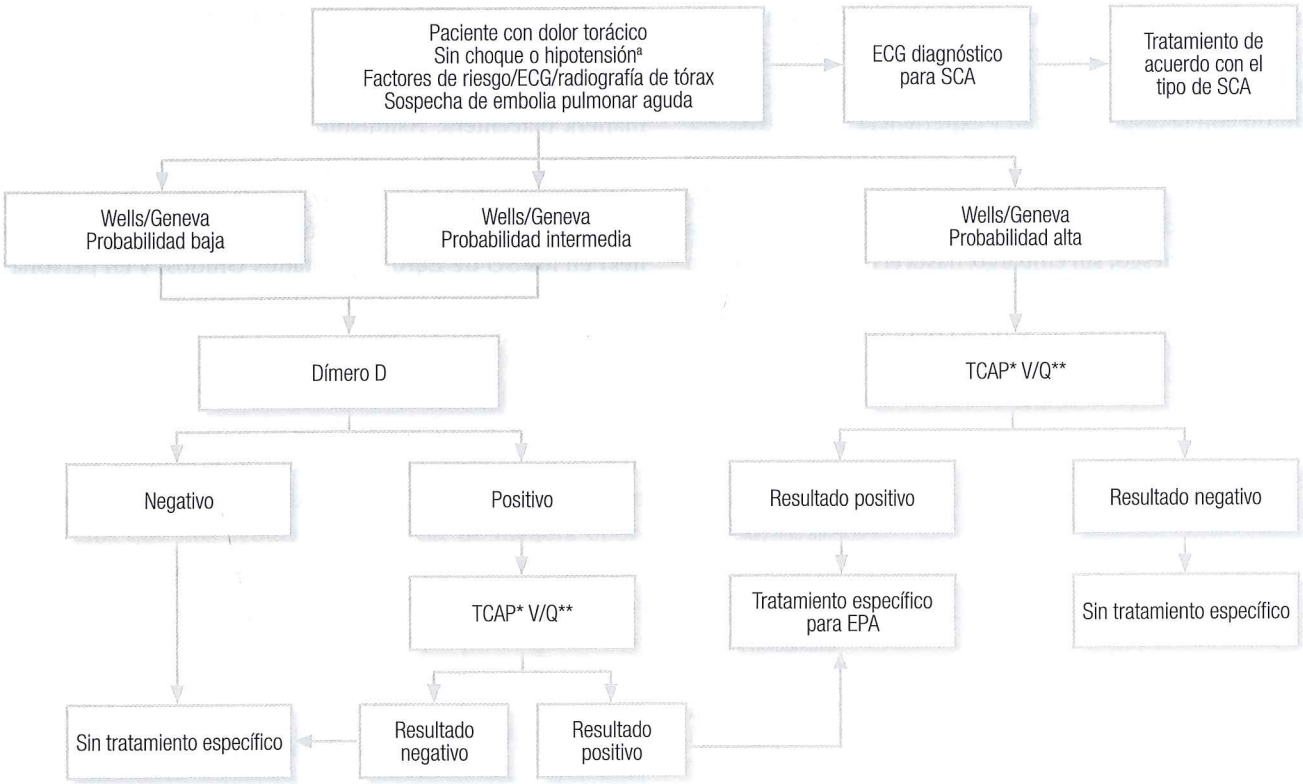


Figura 4. Sospecha de embolia pulmonar aguda en pacientes sin choque o hipotensión. ECG: electrocardiograma; EPA: embolia pulmonar aguda; SCA: síndrome coronario agudo; TCAP: tomografía computada de arterias pulmonares; V/Q: ventilación/perfusión.
[a] Choque cardiogénico o hipotensión = presión arterial sistólica <90 mm Hg o una caída de presión arterial sistólica >40 mm Hg durante más de 15 minutos (en ausencia de arritmia, hipovolemia y sepsis de nuevo inicio).
* Uso apropiado.
** Estudio de ventilación/perfusión de manera alterna a la TCAP. Uso apropiado.

Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda, un valor de dímero D >500 μg/L se correlacionó con la extensión y severidad de la DAA, pero no la distingue de una embolia pulmonar (34). Otros biomarcadores aun no validados para el algoritmo diagnóstico relacionados con daño del endotelio vascular o del músculo liso son miosina del músculo liso, calponina, metaloproteinasa de la matriz y elastina (30).

En relación con los métodos de imagen cardiovascular, los objetivos principales son la confirmación de sospecha clínica, clasificación de la disección (DeBakey I, II, IIIa, IIIb/Stanford A, B), localización del sitio de desgarro e identificación de datos que indiquen la necesidad de una intervención de emergencia (hemopericárdico, hemorragia plural o mediastinal). La tomografía computada de aorta (TCAo) contrastada es el método más utilizado de acuerdo con el IRAD. Este se ha propuesto como el método de elección gracias a su sensibilidad del >95% y especificidad del 87% en el diagnóstico de DA, y con un criterio de uso apropiado e indicación clase I de la ESC (23). El hallazgo clave en las imágenes con contraste es el *flap* de la íntima que separa dos lúmenes. El ecocardiograma transtorácico es menos sensible (59%-83%) y menos específico (63%-93%) para el diagnóstico de la DA; sin embargo, la modalidad transesofágica tiene un mejor rendimiento diagnóstico, con una sensibilidad y especificidad reportadas del 97%-100% y 77%-100%, respectivamente. Su desventaja es su limitación para evaluar los segmentos abdominales. Su indicación es clase I de la ESC y uso probablemente apropiado en pacientes hemodinámicamente inestables, con la ventaja de realizarse a la cabecera del paciente y sin la necesidad de utilizar medio de contraste, y clase IIa de la ESC y uso probablemente apropiado en pacientes hemodinámicamente estables. La resonancia magnética cuenta con una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la DA entre el 95% y el 100%. Se recomienda con criterio de uso probablemente apropiado en pacientes hemodinámicamente inestables y clase I de la ESC, uso apropiado en pacientes hemodinámicamente estables. La aortografía ha quedado en desuso principalmente

por ser un método invasivo, y con una sensibilidad menor de aquella de los métodos no invasivos (88%) (23, 24, 26). Para pacientes estables cualquier método puede ser útil de acuerdo con la disponibilidad y experiencia del centro.

Como se comentó previamente, el algoritmo diagnóstico para confirmar o descartar la DA depende en gran medida del riesgo *a priori* del paciente. Se han propuestos escalas para la evaluación de riesgo; sin embargo, hasta el momento carecen de validación para su aplicación clínica. El algoritmo propuesto por los autores se presenta a continuación (**Figura 5**).

DISNEA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

La disnea se define como la incapacidad para respirar de manera placentera. Asimismo, se ha adoptado el término disnea aguda como aquel que por su severidad lleva al paciente a acudir al SU (36, 37). Como tal, la disnea representa entre el 3% y 5% de las causas de consulta (>10 millones) en los SU de Europa y Estados Unidos; y en personas mayores de 65 años se ubica como la primera causa de consulta de urgencia (37, 38).

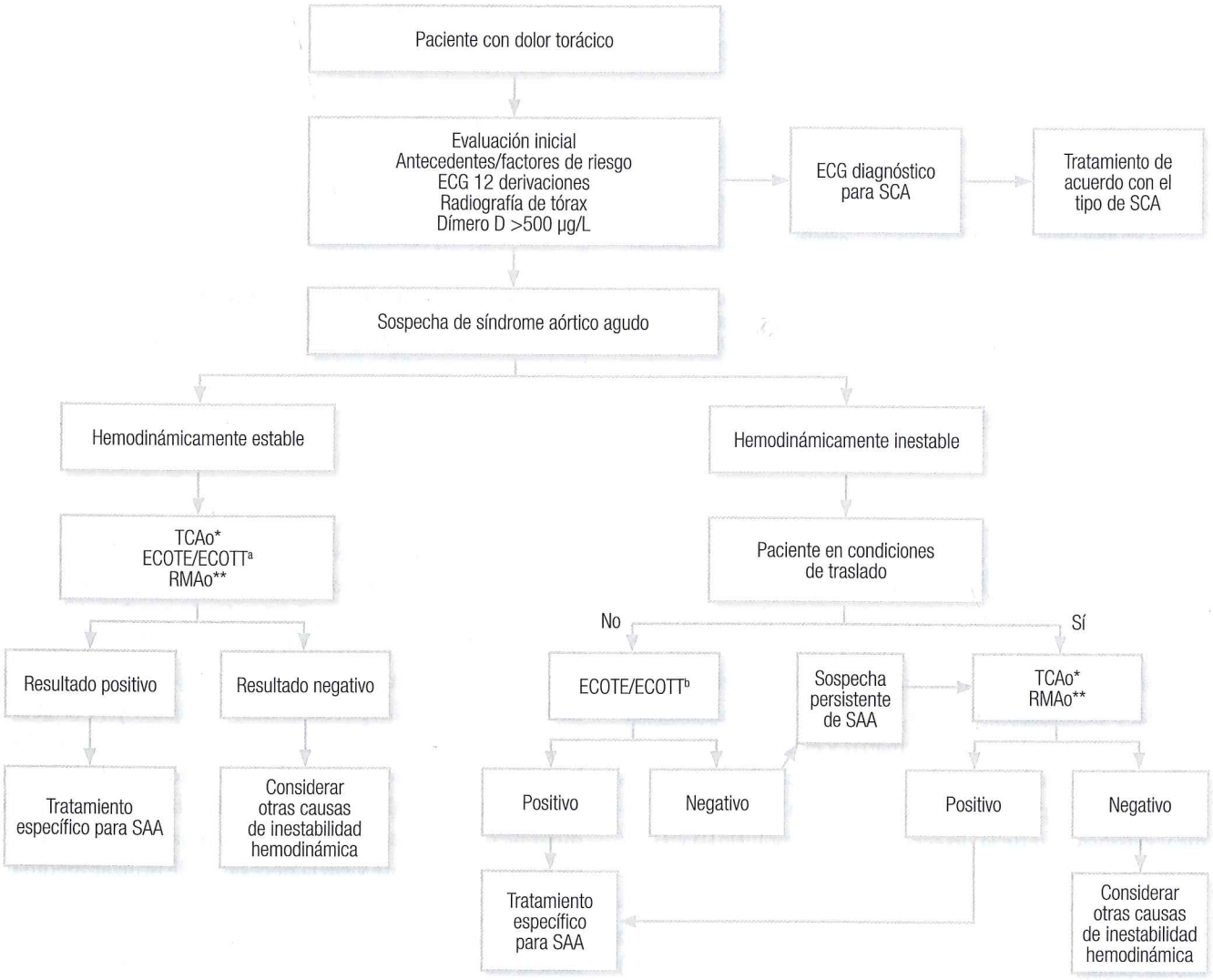


Figura 5. Sospecha de síndrome aórtico agudo. ECG: electrocardiograma; ECOTE: ecocardiograma transesofágico; ECOTT: ecocardiograma transtorácico; RMAo: resonancia magnética de aorta; SAA: síndrome aórtico agudo; SCA: síndrome coronario agudo; TCAo: tomografía computada de aorta.
* Uso apropiado. ** Uso probablemente apropiado.
[a] Clase IIa (ESC); uso probablemente apropiado.
[b] Clase I (ESC); uso probablemente apropiado.

Los mecanismos fisiopatológicos de la disnea son complejos y tienen que ver con alteraciones *(mismatch)* entre la relación de las señales aferentes de los quimiorreceptores y mecanorreceptores provenientes de las vías aéreas, pulmones y pared torácica, y las señales eferentes emitidas hacia los músculos respiratorios (36).

Dentro de las causas de disnea aguda, la más frecuente es la insuficiencia cardíaca aguda (ICA), con una prevalencia de hasta el 50% en pacientes con disnea aguda en el SU (**Tabla 9**); sin embargo, existen muchos otros diagnósticos diferenciales que debemos tener en cuenta al momento de evaluar a un paciente en este escenario clínico (**Tabla 10**), y considerar también que hasta el 15% de los pacientes puede presentar 2 causas de manera simultánea (por ejemplo, neumonía e IC) (37, 39). Debido a lo anterior, el contar con algoritmos que nos ayuden a identificar de manera oportuna la causa ofrece la posibilidad de brindar un tratamiento oportuno y adecuado que contribuya a disminuir las tasas de morbimortalidades asociadas, tiempos de estancia hospitalaria y costos.

Tabla 9. Principales causas de disnea aguda en los SU por orden de frecuencia (37)

- Insuficiencia cardíaca aguda
- Neumonía o bronquitis
- EPOC descompensada o asma
- Embolismo pulmonar
- Trastorno de ansiedad
- Otras causas (cáncer, enfermedad pulmonar intersticial, obstrucción de la vía aérea, anemia)
- Mixta (ICA y neumonía)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICA: insuficiencia cardíaca aguda.

Tabla 10. Diagnósticos diferenciales de disnea aguda (36)

Vía aérea superior - Angioedema - Anafilaxia - Infección faríngea/ tejidos del cuello - Cuerpo extraño - Trauma en cuello	Neurológicas - Evento vascular cerebral - Enfermedad neurovascular
Pared torácica - Fractura costal	Tóxico/metabólicos - Intoxicación por organofosforados o salicilatos - Intoxicación por CO - Cetoacidosis diabética - Anemia
Pulmonares - EPOC/asma descompensada - Embolia pulmonar - Neumotórax - Infección pulmonar - SIRA - EPGA - Lesión/hemorragia pulmonar	Otros - Hiperventilación/ansiedad - Neumomediastino - Tumores pulmonares - Derrame pleural - Ascitis - Embarazo - Obesidad mórbida
Cardíacas - SCA - ICA - Arritmias - Valvulopatías - Tamponamiento cardíaco	

CO: monóxido de carbono; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EPGA: edema pulmonar de grandes alturas; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; SCA: síndrome coronario agudo; SIRA: síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

Evaluación inicial

Durante la valoración del paciente es muy importante reconocer los signos de inestabilidad y/o colapso respiratorio inminente, como estado mental alterado, pobre esfuerzo respiratorio y/o fatiga respiratoria, cianosis, uso de músculos accesorios de la respiración, sudoración profusa e imposibilidad para el habla, que nos alerten sobre la necesidad de iniciar de manera inmediata el soporte ventilatorio y hemodinámico necesarios. Si el estado respiratorio es estable debemos obtener de manera ágil la mayor información clínica posible, incluida la historia de tabaquismo o exposición a sustancias tóxicas, enfermedades crónicas (sobre todo pulmonares o cardíacas), su tratamiento y las características de sus exacerbaciones, eventos quirúrgicos recientes con inmovilización prolongada, antecedentes de trauma o contusión torácica y síntomas de procesos infecciosos (fiebre, tos de reciente inicio, expectoración).

El interrogatorio de la disnea, como tal, debe incluir su inicio y evolución, severidad, situaciones que la acentúan o la disminuyen (reposo o con esfuerzo, en posición de sentado o decúbito, paroxismos, situaciones de ansiedad, entre otros), así como los síntomas acompañantes; por ejemplo, angina de pecho, dolor pleurítico, presencia de hemoptisis, entre otros. Asimismo, y de manera prácticamente simultánea al interrogatorio, se deben valorar los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura) y monitorizar de manera continua el trazo electrocardiográfico y la saturación de oxígeno por oximetría de pulso; sin embargo, esta última se debe tomar con reserva, ya que, en ciertas circunstancias, como la hipotermia o estado de choque, disminuye su exactitud.

Durante la exploración física, los datos a nivel respiratorio o cardíaco más frecuentes se enumeran en la **Tabla 11**. Es muy importante recordar que la ausencia de signos evidentes a nivel pulmonar y/o cardíaco no excluye la presencia de pato-

Tabla 11. Signos en la evaluación del paciente con disnea aguda (36)

Signo	Respiratorio	Cardíaco
Estridor	*Inspiratorio (por encima de la cuerda vocal)*: cuerpo extraño, epiglotitis, angioedema *Espiratorio (por debajo de la cuerda vocal)*: *croup*, cuerpo extraño	-
Sibilancias	Crisis asmática, anafilaxia, cuerpo extraño	IC aguda
Estertores	Neumonía	IC aguda
Ausencia de ruido respiratorio	EPOC/asma severa, neumotórax, hemotórax	-
Soplos	-	IC aguda, valvulopatía
S3 o S4	-	S3: disfunción del ventrículo izquierdo S4: hipertensión severa, estenosis aórtica, cardiomiopatía aórtica, cardiopatía isquémica
Ruidos cardíacos velados	-	Tamponamiento cardíaco
Pulso paradójico	Crisis asmática grave	Embolia pulmonar, tamponamiento cardíaco

IC: insuficiencia cardíaca; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

logía, sobre todo en el caso de neumonía o ICA, en donde los signos encontrados son poco sensibles y específicos (37, 40).

Marcadores séricos

Troponinas

En conjunto con el cuadro clínico del paciente y el ECG de 12 derivaciones se puede determinar una causa cardiovascular de la disnea (por ejemplo, SCA, EPA). Las elevaciones, aun en ausencia de otros datos clínicos consistentes con SCA, generalmente representan un verdadero daño miocárdico por causas distintas de la EAC aterosclerótica, que incluyen la insuficiencia cardíaca (**Tabla 4**).

Péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP)

Se consideran marcadores cuantitativos de estrés cardíaco hemodinámico e IC; sin embargo, también pueden elevarse en presencia de otros estados clínicos, como en la sobrecarga de volumen por insuficiencia renal, EPA u otras causas de sobrecarga del VD. Debido a lo anterior, su utilidad en pacientes no seleccionados en el servicio de urgencias es cuestionable (41). En el caso de IC aguda, una medición de BNP <100 pg/mL tiene un valor predictivo negativo de más del 90%; del mismo modo, un BNP >500 pg/mL sugiere fuertemente el diagnóstico, con un valor predictivo positivo de más del 90%, cuanto mayor sea el nivel de péptidos natriuréticos mayor es la probabilidad que la disnea sea causada por IC aguda. Un valor intermedio, entre 100 y 500 pg/mL, no puede diferenciar entre IC aguda y otras causas. Para el caso de NT-proBNP, los puntos de corte para el diagnóstico de IC aguda se han establecido de acuerdo con rangos de edad: <50 años se requiere un valor >450 pg/dL, entre 50 y 75 años el valor debe ser >900 pg/dL y para pacientes mayores de 75 años el diagnóstico se establece con más de 1800 pg/dL. Un valor de NT-proBNP <300 pg/dL descarta IC aguda (36, 37). Su recomendación actual es indicación clase Ia de la AHA/ACC/ESC para el diagnóstico de IC aguda que se presenta como síntoma de disnea (37, 42, 43).

Dímero D

Su utilidad está en relación con la probabilidad de EPA del paciente como causa de disnea (ver dímero D en dolor torácico y embolia pulmonar aguda). Se debe tomar en cuenta que pacientes con cáncer, cirugía reciente y edad avanzada tienen más probabilidades de tener un dímero D falsamente elevado.

Gasometría arterial

Su papel en el diagnóstico y tratamiento en este escenario es limitado, ya que la saturación de oxígeno se puede medir mediante la oximetría de pulso y el estado ácido básico, así como una posible hipercapnia puede evaluarse mediante gasometría venosa.

Estudios auxiliares diagnósticos

En cuanto a los estudios de gabinete, la solicitud e interpretación de los mismos debe estar en relación con la

sospecha clínica a fin de evitar diagnósticos erróneos o retrasar el tratamiento.

Radiografía de tórax

Es una herramienta básica que se realiza en prácticamente todos los pacientes en el servicio de Urgencias. Los hallazgos que sugieren una causa cardíaca de la disnea aguda son la presencia de cardiomegalia, cefalización de la trama vascular, edema intersticial (por ejemplo, líneas B de Kerley, manguito peribronquial) y, en algunos casos, derrame pleural. Se debe tener en cuenta que puede ser no diagnóstica hasta el 20% de los pacientes con IC aguda (44). En los cuadros de neumonía, la presencia de infiltrados a nivel lobar o difusos es usualmente diagnóstico; sin embargo, puede ser normal en caso de una fase temprana de la infección o en pacientes depletados de volumen. Para casos de neumotórax, cuando este es suficiente para causar disnea aguda, generalmente es visible en una radiografía. Finalmente, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma encontrar volúmenes pulmonares grandes y un diafragma aplanado sugiere atrapamiento de aire, y cuando este es unilateral debemos pensar en algún cuerpo extraño (36). Cuenta con indicación en IC (AHA, ACC, ESC) (43, 45).

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Es de utilidad para identificar rápidamente causas cardíacas específicas, como el IMCEST o datos sugestivos de un SICA SEST; sin embargo, se debe tomar en cuenta que un ECG de inicio normal no excluye un problema coronario agudo (ver ECG dolor torácico y síndrome coronario agudo). Se debe tener en mente que un ECG anormal tiene poco valor predictivo para la presencia de IC aguda como la principal causa de disnea aguda; sin embargo, alteraciones del ritmo cardíaco, como la fibrilación o *flutter* auricular, bloqueos auriculoventriculares avanzados o taquicardias ventriculares *sí* se relacionan con una descompensación en un paciente con IC (37). La presencia de complejos de bajo voltaje y/o alternancia eléctrica pueden sugerir, en conjunto con la clínica, datos de tamponamiento cardíaco. En pacientes con EPA, la taquicardia sinusal puede encontrarse hasta en 40% de los pacientes, así como otros signos poco específicos en relación con sobrecarga del ventrículo derecho (inversión de ondas T en derivaciones V1-V4, patrón QR en V1, patrón S1Q3T3 y bloqueo incompleto o completo de rama derecha) (36, 37). Su nivel de evidencia es indicación IC (AHA, ACC, ESC) en este escenario (43, 45).

Ultrasonido pulmonar (USP) o cardíaco (ecocardiograma)

Sin duda, en los últimos años el ultrasonido se ha convertido en una herramienta eficaz, de bajo costo y disponible en la mayor parte de los servicios de urgencias para diagnosticar las causas más importantes de disnea en los SU. La combinación del USP y ecocardiograma ha demostrado su utilidad para establecer la causa de la disnea en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (46). Asimismo, está demostrado que la información obtenida por ultrasonido en un paciente con disnea en los SU complementa los hallazgos clínicos y radiológicos que, a menudo, no son diagnósticos o son dudosos, permitiendo un diagnóstico etiológico correcto en el 85% de los casos, mientras que el enfoque tradicional (examen clínico complementado por pruebas de laboratorio y radiografía de tórax) es preciso en solo el 51% de casos (**Figura 6**) (47).

Ultrasonido pulmonar

Esta modalidad ha ido ganando terreno de manera importante en el campo de la atención crítica y de urgencias. Sin ahondar mucho en cuestiones técnicas, debemos mencionar que el USP se basa principalmente en el análisis de artefactos que surgen de la pleura, y la mayoría de los trastornos pulmonares agudos colinda con la superficie del pulmón, lo que explica la gran posibilidad del USGP (ultrasonido pulmonar). En la **Tabla 13** se resumen los diversos signos que podemos encontrar con el USP en las diferentes causas de disnea en los SU, y su sensibilidad y especificidad para cada una de ellas (47, 49). Sus ventajas son que cuenta con una alta reproducibilidad intra e interobservador, es de fácil aprendizaje, no invasivo y sus estudios son agiles y de corta duración.

Ecocardiograma

Asimismo, la ecocardiografía se ha extendido más allá de la aplicación tradicional en pacientes estables, para generalizarse en los estados de urgencia. Incluso, en la actualidad han emergido dispositivos de bolsillo para el cribado cualitativo inicial rápido de la función ventricular (sistólica y diastólica) y valvular, así como para determinar la presencia de derrame pericárdico y/o pleural; sin embargo, de ninguna manera sustituyen el estudio ecocardiográfico convencional.

Tomando en cuenta que la principal causa de disnea aguda en los SU es la IC aguda, la aplicación del ecocardiograma para la evaluación de estos pacientes ayuda a confirmar el diagnóstico, establecer la severidad de la misma, las posibles causas subyacentes y monitorizar la respuesta al tratamiento. De acuerdo con las guías americanas y europeas se debe realizar un ecocardiograma bidimensional con Doppler en el escenario de una probable IC aguda, con el fin de evaluar la función ventricular, tamaño ventricular, grosor y movimiento parietal, así como la función valvular; esto con una indicación clase IC (AHA, ACC, ESC). Para el caso de las guías europeas, la realización del ecocardiograma debe ser inmediata en pacientes con inestabilidad hemodinámica (choque cardiogénico), en pacientes con sospecha

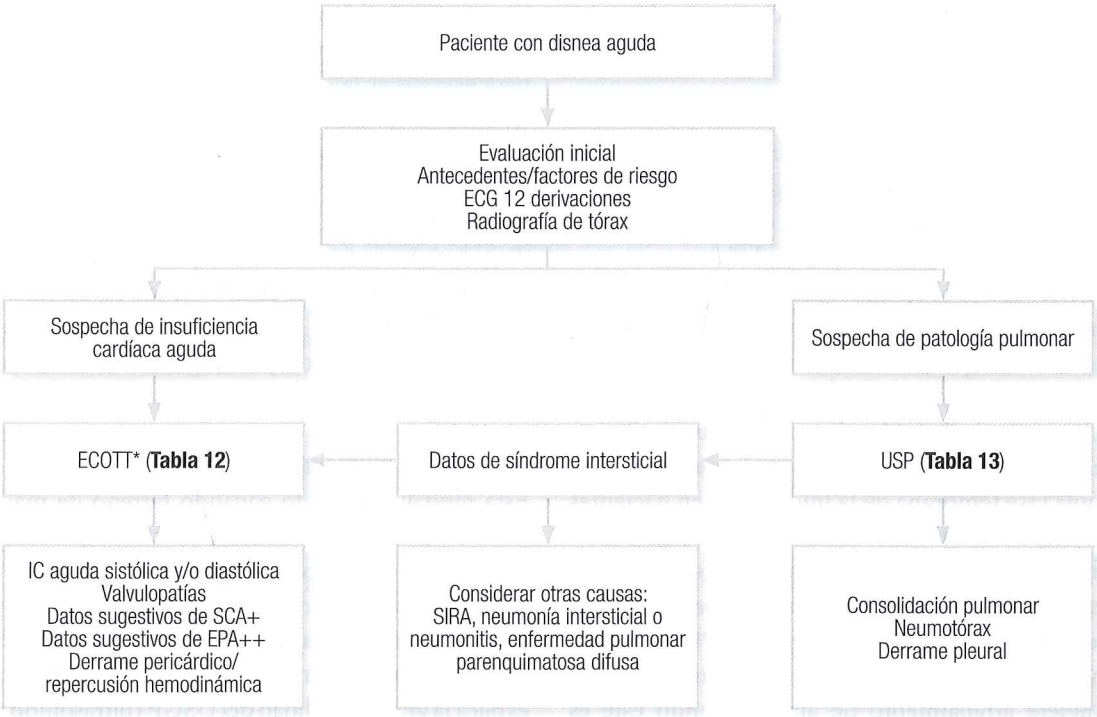


Figura 6. Disnea aguda. ECG: electrocardiograma; EPA: embolia pulmonar aguda; ECOTT: ecocardiograma transtorácico; IC: insuficiencia cardíaca; SCA: síndrome coronario agudo; SIRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; USP: ultrasonido pulmonar.
*Clase IC (AHA/ACC/ESC)
++Ver **Figura 1** y **2**
++Ver **Figura 3** y **4**

de anomalías cardíacas estructurales o funcionales agudas que ponen en riesgo la vida (complicaciones mecánicas, insuficiencia valvular aguda, disección aórtica), dentro de las primeras 48 horas de la admisión en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda *de novo* y en aquellos con función cardíaca desconocida (42, 43). En la **Tabla 12** se enumeran las principales variables o índices a evaluar mediante ecocardiograma en un paciente con sospecha de IC aguda (48, 50).

El uso del ecocardiograma en el escenario de una probable EPA o disección aórtica ya se ha comentado previamente en este capítulo. En cuanto a la valoración de un derrame pericárdico como posible causa de disnea aguda, el ecocardiograma es fundamental para evaluar la magnitud del derrame de acuerdo con la medición de la separación del pericardio, así como la evaluación de la repercusión hemodinámica del mismo con las siguientes variables: colapso diastólico de la aurícula derecha y/o VD, variabilidad respiratoria del flujo transmitral y transtricuspídea, presencia de movimiento septal paradójico, tamaño y colapsabilidad de la vena cava inferior (48, 50). Sin embargo, la interpretación de los datos ecocardiográficos en el escenario de un paciente con disnea aguda debe realizarse de manera cuidadosa debido a varios factores, como presencia de un corazón estructural o funcionalmente anormal que no implica necesariamente etiología cardíaca aguda; como ya se comentó, pueden coexistir enfermedades cardíacas y respiratorias importantes, y determinar el grado de contribución cardíaca como causa de disnea aguda es todo un reto en este contexto (48). Finalmente se han establecido protocolos o algoritmos basados en USP y ecocardiograma para la evaluación de los pacientes con disnea en los SU:

- *Protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasonography in Emergency):* diseñado para documentar las principales causas (neumonía, IC aguda, EPOC, asma, EPA y neumotórax) con una exactitud global >90% (51, 52).
- *Protocolo propuesto por el grupo para el estudio de la insuficiencia cardíaca aguda de Price y colaboradores:* el cual inicia con una evaluación ecocardiográfica rápida (**Tabla 12**), y continúa con la valoración mediante el USP (**Tabla 13**) (48).
- *Protocolo SEARCH 8Es (Sonographic Evaluation of Aetiology for Respiratory difficulty, Chest pain and/or Hypotension):* diseñado para diferenciar 13 posibles causas de disnea aguda, dolor torácico e hipotensión, con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del 90,9%, 99,0%, 89,7% y 99,0%, respectivamente (53).

Tabla 12. Ecocardiograma bidimensional y Doppler en sospecha de IC aguda (43, 48)

	Principales índices o variables a evaluar
Bidimensional y modo M	Dimensión de cavidades Fracción de eyección del ventrículo izquierdo TAPSE/MAPSE Alteraciones de la movilidad global y segmentaria Presencia de masas, trombos intracavitarios, vegetaciones Presencia de cortocircuitos Medición de vena cava inferior y colapsabilidad Presencia de derrame pericárdico
Doppler (color, pulsado, continuo)	Cálculo de gasto cardíaco e índice cardíaco Valvulopatías (estenosis o insuficiencia significativas) Función diastólica y cálculo de la presión de la aurícula izquierda (E/A, tiempo de desaceleración de la onda E, tiempo de relajación isovolumétrica, patrón de llenado de venas pulmonares, velocidad de IT) PSAP Variabilidad respiratoria de flujo transtricuspídeo y transmitral
Tisular	Onda S de la pared libre del ventrículo derecho Onda S septal y lateral del ventrículo izquierdo Relación E/e' (septal, lateral, promediada)

MAPSE: desplazamiento sistólico del plano anular mitral; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano anular tricuspídeo.

Tabla 13. Ultrasonido pulmonar, sensibilidad, especificidad y signos diagnósticos por tipo de patología (47, 49)

Tipo de patología	Sensibilidad y especificidad*	Signos diagnósticos
Consolidación pulmonar (infección, embolia pulmonar, cáncer de pulmón y/o metástasis, atelectasias y contusión pulmonar)	Sensibilidad 90% Especificidad 98%	Zona subpleural hipoecogénica o con ecogenicidad similar a un tejido. Signos ecográficos adicionales que pueden ayudar a determinar la causa de la consolidación pulmonar incluyen: Calidad de los márgenes profundos de la consolidación Presencia de artefactos de reverberación de cola de cometa en el margen de campo lejano Presencia de broncograma aéreo Presencia de broncograma líquido Patrón vascular dentro de la consolidación
Neumotórax	Sensibilidad 100% Especificidad 91% en población general (78% para pacientes graves)	Ausencia de deslizamiento pulmonar Presencia de punto pulmonar (esp. 100%) Ausencia de líneas B Ausencia de pulso pulmonar Signo de la estratósfera
Derrame pleural	Sensibilidad 93% Especificidad 97%	Espacio o zona anecoica por encima del diafragma, entre la pleura visceral y parietal Signo del cuadrado (se considera estático limitado por cuatro bordes regulares: línea pleural, sombras superior e inferior de las costillas y línea pulmonar que corresponde a la pleura visceral) Signo del sinusoide (se considera dinámico, movimiento respiratorio del pulmón dentro del derrame)
Síndrome intersticial (edema pulmonar de diversas causas, neumonía intersticial o neumonitis, enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa)	Sensibilidad 93%-100% Especificidad 88%-92%	Línea B (artefacto vertical en cola de cometa. Surge de la línea pleural, borrando las líneas A. Se propaga sin desvanecerse hasta el borde de la pantalla y es sincrónico con el deslizamiento pulmonar) Múltiples líneas B son el signo ultrasonográfico del síndrome intersticial pulmonar

*Sensibilidad y especificidad tomando como método de referencia la tomografía computada de tórax.

REFERENCIAS

1. Rui P, Kang K. National hospital ambulatory medical care survey: 2014 emergency department summary tables. Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2014_ed_web_tables.pdf
2. Mann D, Zipes D, Libby P, et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ª edición. Philadelphia: Elsevier Science.
3. Farkouh M, Douglas P. The management of acute chest pain: what lies beyond the emergency department doors? JACC. 2016;67(1):27-8.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362-425.
5. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130:2354-94.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33:2551-67.
7. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127:e663-828.
8. Swap C, Nagurney J. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. JAMA. 2005;294(20):2623-9.
9. Hollander J, Than M, Mueller C. State-of-the-art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. Circulation. 2016;134:547-64.
10. Apple FS, Quist HE, Doyle PJ, et al. Plasma 99th percentile reference limits for cardiac troponin and creatine kinase MB mass for use with European Society of Cardiology/American College of Cardiology consensus recommendations. Clin Chem. 2003;49:1331-6.
11. Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. Nat Rev Cardiol. 2013;10:623-34.
12. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, et al. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. Eur Heart J. 2011;32:404-11.
13. Apple FS. A new season for cardiac troponin assays: it's time to keep a scorecard. Clin Chem. 2009;55:1303.
14. Keller T, Zeller T, Ojeda F, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. JAMA. 2011:306:2684.
15. Breakthrough development for Americans with suspected heart attack - Next generation troponin T test from Roche cleared by FDA. 2017. Disponible en: usdiagnostics.roche.com/en/document/Gen-5-Troponin-Press-Release-PP-US-09823.pdf
16. Farkouh ME, Aneja A, Reeder GS, et al. Clinical risk stratification in the emergency department predicts long-term cardiovascular outcomes in a population-based cohort presenting with acute chest pain: primary results of the Olmsted County chest pain study. Medicine. 2009;88:307-13.
17. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000;284:835-42.
18. Pollack CV Jr, Sites FD, Shofer FS, et al. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. Acad Emerg Med. 2006;13:13-8.
19. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J. 2008;16:191.
20. Mahler S, Riley RF, Hiestand B, et al. The HEART pathway randomized trial identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2015;8(2):195-203.
21. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker, the ADAPT trial. J Am Coll Cardiol. 2012;59:2091-8.
22. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37:267-315.
23. Rybicki FJ, Udelson JE, Peacock WF, et al. 2015 ACR/ACC/AHA/AATS/ACEP/ASNC/NASCI/SAEM/SCCT/SCMR/SCPC/SNMMI/STR/STS appropriate utilization of cardiovascular imaging in emergency department patients with chest pain: a joint report of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force. J Am Coll Cardiol. 2016;67:853-79.
24. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC), endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2014;35(43):3033-69.
25. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol. 2011;57(6):700-6.
26. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest. 1997;112(4):974-9.
27. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. Thromb Haemost. 2009;101(5):886-92.
28. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. Ann Intern Med. 2001;135(2):98-107.
29. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2006;354(22):2317-27.
30. Sheikh A, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. Circulation. 2013;128:1122-7.
31. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal

aorta of the adult. The Task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2873-926.
32. Bossone E, LaBounty T, Eagle K. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. Eur Heart J. 2018;39(9):739-49.
33. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903.
34. Nienaber C, Powell J. Management of acute aortic syndromes. Eur Heart J. 2012;33:26-35.
35. Suzuki T, Distante A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. Circulation. 2009;119:2702-7.
36. Ahmed A, Graber M. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department/print
37. Mueller C. Acute dyspnoea in the emergency department. En: Tubaro M, Vranckx P, Price S. et al (editores). ESC textbook of intensive and acute cardiovascular care. 2ª edición. Oxford University Press. 2015.
38. National hospital ambulatory medical care survey: 2011 emergency department summary tables. Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2011_ed_web_tables.pdf
39. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly etiology emergency diagnosis and prognosis. Crit Care. 2006;10:R82.
40. Mueller C, Frana B, Rodriguez D, et al. Emergency diagnosis of congestive heart failure: impact of signs and symptoms. Can J Cardiol. 2005;21:921.
41. Schnider HG, Lam L, Lokuge A, et al. B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009;150:365.
42. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice guidelines and the Heart Failure Society of America. J Am Coll Cardiol. 2017;70:776-803.
43. Ponikowski P, Voors A, Anker S, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-200.
44. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. Ann Emerg Med. 2006;47:13.
45. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62:e147-239.
46. Sekiguchi H, Schenck L, Horie R, et al. Critical care ultrasonography differentiates ARDS, pulmonary edema, and other causes in the early course of acute hypoxemic respiratory failure. Chest. 2015;148(4):912-8.
47. Lichtenstein D. Ultrasound in the management of thoracic disease. Crit Care Med. 2007;35:S250-61.
48. Price S, Platz E, Cullen L, et al. Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol. 2017;14(7):427-40.
49. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med. 2012;38:577-91.
50. Rasalingam R, Makan M, Pérez J. Manual Washington de ecocardiografía. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Health. 2013.
51. Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest. 2008;134:117-25.
52. Lichtenstein D. BLUE protocol and FALLS protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. Chest. 2015;147(6):1659-70.
53. Ahn JH, Jeon J, Toh H-C, et al. A novel point of care ultrasound protocol for patients with chest pain, dyspnea or symptomatic hypotension in the emergency department. PLoS One. 2017;12(3):e0174581.

CAPÍTULO 5

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Carlos Eduardo Chávez Pérez, MD
Víctor Manuel Sánchez Nava, MD
Janice Zimmerman, MD, MACP, MCCM

INTRODUCCIÓN

La hipertensión es el factor de riesgo modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte. El riesgo asociado con la elevación de la presión arterial puede reducirse considerablemente por el tratamiento con fármacos antihipertensivos, que disminuye sus cifras y el riesgo de daño del órgano blanco (1).

En México es una enfermedad con alta incidencia: se ha reportado que esta abarca a casi un tercio de la población de adultos de 20 años o más; de esta población, 3 de cada 4 hipertensos acceden al tratamiento, pero menos de la tercera parte logra recuperar su estado de salud (2).

DEFINICIONES

La emergencia hipertensiva es la presencia de elevación marcada de la presión arterial (típicamente sistólica >180 mm Hg o diastólica >110 mm Hg) que está asociada con el daño agudo de órgano blanco (3), que podría ser severo, con compromiso vital y requerirá manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (4). La urgencia hipertensiva es el grave aumento de la presión arterial que no está asociada con lesión de órgano; los síntomas como la ansiedad, dolor de cabeza, epistaxis, palpitaciones y disnea leve pueden estar presentes (**Tabla 1**). La emergencia hipertensiva en el embarazo es la aparición aguda de hipertensión arterial igual o superior a 160/110 mm Hg persistente por más de 15 minutos. La lesión de órgano final incluye preeclampsia severa, el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, recuento bajo de plaquetas) y la eclampsia (5).

Tabla 1. Diferencias entre emergencia y urgencia hipertensiva

Variable	Emergencia	Urgencia
Síntomas	Sí	No o mínimas
Incremento agudo de la presión arterial	Sí	Sí
Daño agudo a órgano blanco	Sí	No
Tiempo de reducción de la presión arterial	Minutos a horas	Horas a días
Evaluación de hipertensión secundaria	Sí	Sí

La lesión al órgano blanco puede definirse como el daño agudo y la disfunción resultante de los diferentes órganos afectados por la crisis hipertensiva, por ejemplo, ocular (hemorragias, exudados, o papiledema), sistema nervioso central (SNC) (encefalopatía hipertensiva, hemorragias), cardiovascular (edema pulmonar agudo, infarto agudo de miocardio [IAM]) o renal (insuficiencia renal aguda [IRA]) (6).

La hipertensión acelerada o maligna se refiere a la presencia de presión arterial muy alta (presión diastólica sobre

120 mm Hg), asociada con daño arteriolar grave en retina, riñón, corazón o cerebro. Las manifestaciones típicas son lesiones retinianas en el fondo de ojo. Anteriormente se utilizaba el nombre de *hipertensión acelerada*, la cual presentaba retinopatía hipertensiva etapa III y se reservaba el nombre de *maligna* a los casos de etapa IV; actualmente se utiliza el nombre indistintamente (7).

INCIDENCIA

La hipertensión arterial sistémica (HTAS) es la enfermedad crónica más común que afecta a más de 1 billón de personas en todo el mundo y más de 65 millones de adultos en los Estados Unidos (4). En México se reportó una prevalencia del 31% (1). En todo el mundo, las estimaciones recientes indican que la HTA es la causa responsable por aproximadamente 7,1 millones de muertes por año. Aproximadamente, 1% al 2% de los pacientes desarrollará finalmente una crisis hipertensiva (4).

En Estados Unidos se reportó que las visitas a los departamentos de emergencias por la presencia de urgencias hipertensivas es bastante común: ocurren en casi el 20% de los pacientes; sin embargo, las visitas por emergencias hipertensivas, con grave daño de órganos diana y la agudeza de un nivel lo suficientemente alto como para requerir hospitalización, son muy raros, representan menos de 2 de cada 1000 visitas a emergencias, y 6 de cada 1000 visitas en el diagnóstico de hipertensión arterial *de novo* (3).

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN AMÉRICA LATINA

El crecimiento desmesurado en la prevalencia de las enfermedades crónicas esenciales del adulto, como la HTAS, la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), las dislipidemias, la obesidad, el síndrome metabólico y la aterosclerosis, entre otras, ha permitido que estas entidades nosológicas hayan superado la prevalencia de las enfermedades transmisibles. La hipertensión arterial es la enfermedad crónica de origen cardiovascular que tiene mayor prevalencia mundial. En América Latina no existen muchos registros de incidencia de hipertensión; en el estudio INTERHEART se realizó un registro de factores de riesgo para IAM en el que participaron 52 países, de los cuales 7 son latinoamericanos, y se detectó un incremento en los factores de riego para infarto asociados con hipertensión arterial, DM2, tabaquismo y dislipidemia (8); recientemente se ha iniciado un registro brasileño de hipertensión, el cual aún se encuentra en curso (9).

En 1993 se reportó en México una prevalencia del 25%; sin embargo, para el año 2000 la prevalencia informada de hipertensión entre los 20 y los 69 años fue del 30,05%, es decir, más de 15 millones de mexicanos de dicho grupo de edad la padecían. Para 2014 se estimó que aproximadamente 24 millones de adultos mayores de 20 años fueron portadores de HTAS. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se reportó que el 27% del total de mortalidad fue secundario a enfermedades cardiovasculares (1).

FISIOPATOLOGÍA

Existen diferentes mecanismos hemodinámicos que regulan la presión arterial, siendo la presión arterial media el producto del gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas. Para que se presente la hipertensión arterial es necesaria la presencia de un incremento del gasto cardíaco o de las resistencias vasculares periféricas; sin embargo, lo más habitual es que el incremento se produzca en las resistencias periféricas. Otro factor que influye es el incremento del volumen sanguíneo arterial: el incremento del gasto cardíaco puede aumentar el volumen sanguíneo, con un resultante incremento de la presión arterial (5).

En condiciones normales, el flujo sanguíneo en el cerebro, riñones y corazón permanece constante. Cuando se presenta hipertensión severa, la presión media se eleva; sin embargo, el cerebro y otros órganos tienen la capacidad de autorregulación, que se define como la habilidad intrínseca de un órgano de mantener un flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios en la presión de perfusión, expresada como la diferencia entre presión arterial menos presión venosa; cuando la perfusión disminuye en un órgano, el flujo sanguíneo inicialmente disminuye, pero retorna a los niveles normales a los pocos minutos (**Figura 1**). Esta respuesta ocurre en ausencia de influencias neurales u hormonales, y es intrínseca a cada órgano. Este tipo de respuesta sucede, por ejemplo, cuando se presenta hipoperfusión en el cerebro, corazón o riñones (5, 10).

Los mecanismos fisiopatológicos detrás de una crisis no han sido entendidos en su totalidad. Se ha encontrado que el incremento súbito de la presión arterial se debe a la elevación de las resistencias vasculares periféricas, mediante la elevación de vasoconstrictores humorales y pérdida o disminución de los mecanismos de autorregulación. Esta elevación de las resistencias produce estrés en la pared endotelial, lo que ocasiona daño en la misma e incremento en la permeabilidad vascular. Esta lesión vascular desencadena una serie de respuestas, consistentes por la activación plaquetaria, la cascada de coagulación y depósitos de fibrina que inician el estrés oxidativo y promueven la presencia de citocinas proinflamatorias, que van a resultar en necrosis fibrinoide de arterias pequeñas y arteriolas. Las crisis hiper-

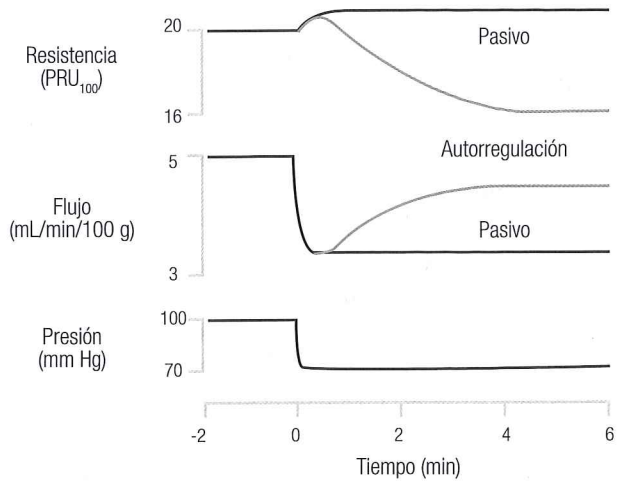


Figura 1. Efectos de la presión de perfusión sin autorregulación (10). PRU: regulador de presión ultra. Tomado de: Taylor DA. Crit Care Nurs Clin North Am. 2015;27(4):439-47.

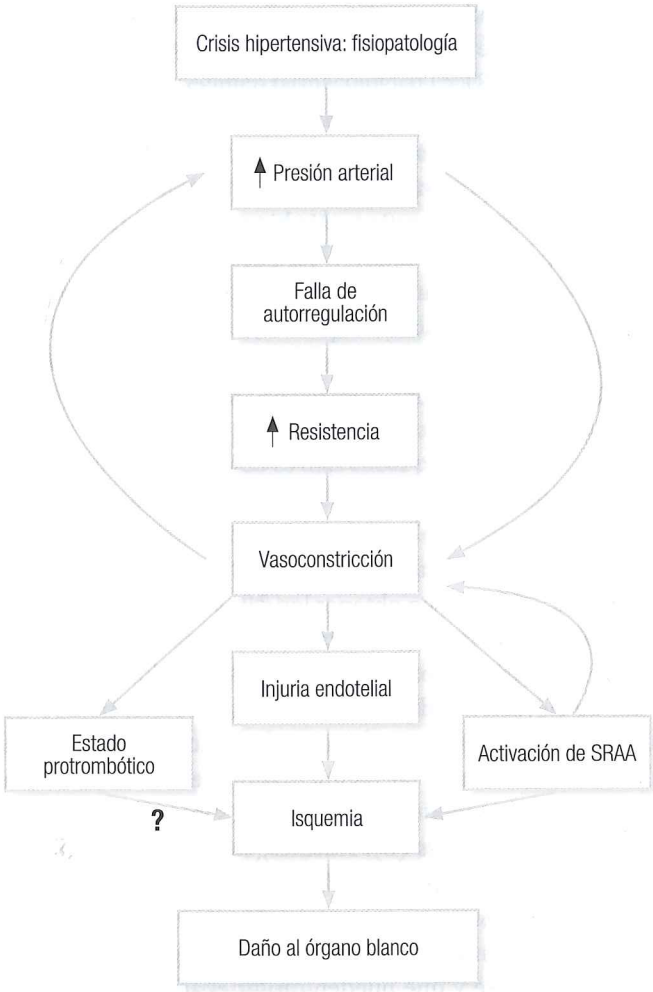


Figura 2. Fisiopatología de las crisis hipertensivas (6). SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tomado de: Varounis C, et al. Front Cardiovasc Med. 2017;3:51.

tensivas desatan un incremento en la respuesta inflamatoria vascular. Toda esta respuesta genera un ciclo de isquemia tisular, el cual perpetúa la expresión de sustancias vasoactivas y mayor incremento de la presión arterial, y culmina con el deterioro clínico del paciente (**Figura 2**) (5, 11).

El endotelio tiene un papel central en la homeostasis de la presión arterial y, por tanto, en la patogenia de la crisis hipertensiva. Los primeros mecanismos desencadenantes son poco comprendidos. Se supone que una crisis hipertensiva tiene causas multifactoriales como la lesión mecánica, la activación del SRAA, el estrés oxidativo y la producción de citocinas inflamatorias, junto con el daño endotelial. Se han descrito causas genéticas en los casos de hipertensión maligna relacionadas con polimorfismo, caracterizado tanto por deleción como inclusión del gen 287-base en el cromosoma 17q23; esto se expresa con el incremento de los niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA) y angiotensina II (12). Posteriormente, las células endoteliales liberan moléculas del vasodilatador, tales como el óxido nítrico (13). Además, se ha demostrado que las crisis hipertensivas complicadas por la presencia de retinopatía avanzada están asociadas con disfunción endotelial, activación plaquetaria, generación de trombina y aumento de la actividad fibrinolítica (14); se ha encontrado relación con la presencia de tabaquismo en más del 30% de los casos y están asociadas con la hiperglucemia, dislipidemia, elevación de la creatinina con disminución de la función renal y los niveles de potasio sérico (15).

Se ha encontrado que durante las crisis hipertensivas hay disfunción renal, manifestada por la presencia de marcadores de lesión renal aguda y crónica, tanto en las emergencias como en las urgencias, aun sin la presencia de insuficiencia renal crónica preexistente (16).

Estos cambios son responsables de la encefalopatía hipertensiva, la lesión renal aguda y el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y síndrome de plaquetas bajas). También hay expresión de marcadores de trombogénesis, fibrinólisis e inflamación elevados durante la emergencia hipertensiva, pero no durante las urgencias; esto deteriora las condiciones de poscarga cardíaca, lo que lleva a disección aórtica, insuficiencia cardíaca y síndromes coronarios agudos (SCA) (17).

ETIOLOGÍA

La mayoría de los pacientes que presentan crisis hipertensivas usualmente es portadora de hipertensión arterial esen-

cial (10); sin embargo, existen causas secundarias (**Tabla 2**) potencialmente graves que deben descartarse en el abordaje diagnóstico (18).

En la búsqueda de la cronicidad de la hipertensión, se puede apoyar la investigación diagnóstica en algunos signos que revelan la presencia de historia previa de hipertensión, tales como datos de retinopatía hipertensiva, presencia de s4 o galope en la auscultación cardíaca, presencia de edema de extremidades o pulmonar, criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, datos de congestión y elevación de creatinina; estos datos pueden sugerir hipertensión preexistente mal controlada (5).

ABORDAJE INICIAL

Es importante realizar en los pacientes una historia clínica detallada, enfocada en obtener los datos clínicos sugerentes de daño o lesión a órgano blanco. Sin embargo, es importante recalcar algunos puntos en la historia clínica, evidencias de elevaciones de la cifra tensional previos, tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial, administración de fármacos adicionales al régimen antihipertensivo, historia de apnea del sueño, evaluación del riesgo cardiovascular y otras comorbilidades (6). Además, se debe investigar si el paciente no ha suspendido la toma de sus medicamentos antihipertensivos.

Existen síntomas sugestivos de lesión a órgano blanco que deben evaluarse y que pueden dirigir el abordaje diagnóstico: Algunos de los síntomas son: cardiovasculares (presencia de palpitaciones, dolor precordial, disnea o edema de extremidades), renales (hematuria, oliguria, anuria o datos de síndrome urémico), neurológicos (alteraciones de la fuerza o sensibilidad simétricas o asimétricas, cefalea, disminución del estado de conciencia, pérdida de la visión y desorientación) (10).

El primer paso es la obtención de una cifra de tensión arterial (TA) adecuada y bien medida, para lo cual es importante cuidar algunos aspectos de su medición, a considerar:

- Usar preferiblemente esfigmomanómetros de mercurio o que hayan sido validados con estos. Verificar la integridad del equipo y que el tamaño de la manga sea el adecuado.
- El paciente debe tener por lo menos 5 minutos de reposo, idealmente sentado o semisentado si el paciente lo permite; el brazo debe de estar a la altura de la localización topográfica del corazón. Las piernas sin cruzar, y retirar cualquier elemento que pueda causar ligadura en las extremidades.
- Previo a la auscultación, se debe hacer estimación con el pulso de la presión arterial sistólica aproximada; posteriormente, se infla 20 mm Hg más hacia arriba de la estimación previa y disminuir a un ritmo de 2 a 3 mm Hg por segundo.
- Se debe tomar en ambos brazos y por lo menos 2 lecturas (5).

La exploración física debe ser intencionada, con prioridad en los siguientes puntos:

- Auscultación concienzuda de los ruidos cardíacos en busca de soplos o murmullos, así como en cuello y en abdomen.

Tabla 2. Causas primarias y secundarias de las crisis hipertensivas

Tipo	Causas
Neurológico	Edema cerebral, hemorragia cerebral, tumores cerebrales, trauma craneoencefálico, trauma espinal, disfunción autonómica.
Cardiovascular	Coartación aórtica, edema de pulmón, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica.
Renal	Estenosis de arteria renal, poliarteritis nodosa, arteritis de Takayasu.
Inmunológico	Esclerodermia, vasculitis.
Endocrino	Feocromocitoma, síndrome de Cushing, tumores secretores de renina, aldosteronismo primario.
Drogas ilícitas	Cocaína, fenciclidina, simpaticomiméticos, anfetaminas, esteroides anabólicos.
Medicación	Eritropoyetina, ciclosporina, inhibidores de la monoaminooxidasa, recaptadores selectivos de serotonina, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la tirosina-cinasa, bevacizumab, esteroides, pseudoefedrina, agentes anestésicos (hipertermia maligna).
Estilo de vida	Exceso de sal en la dieta, obesidad, consumo de alcohol.
Embarazo	Preeclampsia y eclampsia.
Hipertensión de rebote	Falta de adherencia al tratamiento, intervalos de dosificación inadecuados, interrupción del tratamiento.
Otras	Dolor, ansiedad, quemaduras, intoxicaciones, Guillain-Barré.

- Auscultación de los pulmones en busca de evidencia de edema pulmonar.
- Déficit neurológico focal o generalizado.
- Fundoscopia en busca de retinopatía hipertensiva o papiledema.
- Exploración y análisis de pulsos periféricos en las 4 extremidades.
- Exploración del abdomen (6).

Es necesario considerar que al momento de la exploración es prioridad descartar lesiones cardiovasculares, renales y neurológicas. También se deben considerar situaciones especiales en el embarazo como preeclampsia o eclampsia.

Dentro de la evaluación inicial del paciente se deben realizar estudios paraclínicos pertinentes dependiendo de las manifestaciones del caso. Sin embargo, se debe realizar electrocardiograma (ECG), radiografía postero anterior de tórax, biometría hemática completa y bioquímica a todos los pacientes con emergencia hipertensiva. Si el paciente presenta datos de lesión neurológica, la realización de TAC simple es prioritaria; enzimas cardíacas con niveles de troponina para los pacientes con sospecha de isquemia miocárdica; disnea o edema de extremidades, valorar la toma de péptido natriurético cerebral. Si existe sospecha de lesión renal, uroanálisis es adecuado en búsqueda de cilindros, proteínas y hematuria. En algunos pacientes seleccionados se debe de realizar búsqueda de uso de drogas recreativas y fármacos en orina (19).

TRATAMIENTO

Inicialmente, se debe discriminar en el tipo de crisis hipertensiva que el paciente presenta, lo cual definirá su tratamiento. Se debe diferenciar si es emergencia o urgencia hipertensiva.

Los pacientes con presencia de urgencia hipertensiva (sistólica >180 mm Hg o diastólica >110 mm Hg) sin datos de lesión a órgano blanco habitualmente tienen mal adherencia al tratamiento, y estos pueden ser susceptibles a recibir tratamiento con terapia antihipertensiva oral con el fin de disminuir las cifras de presión arterial en las subsecuentes 24 a 48 horas, no requieren internamiento hospitalario y deben continuar su valoración como pacientes externos (4). El descenso rápido de las cifras tensionales en este tipo de pacientes es deletéreo y debe evitarse. La terapia debe iniciarse con antihipertensivos de acción corta por vía oral (VO), tales como clonidina, captopril, labetalol o nicardipina; además de ajustes con medicamentos de larga duración para su seguimiento. Sin embargo, algunos de estos pacientes deben considerarse para hospitalización si la crisis no cede ante el manejo inicial o continúan sintomáticos, si continúa aumentando la presión arterial a pesar del manejo, o que no pudiera existir en el entorno del paciente las condiciones adecuadas para el seguimiento del régimen farmacológico (5).

En el caso de la emergencia hipertensiva, el tratamiento debe dirigirse rápido y con la administración de medicamentos parenterales. Estos pacientes deben tener monitorización hemodinámica continua, por lo que se requiere su admisión a la UCI (10). La finalidad de la disminución de la TA es prevenir el daño a órgano blanco, motivo por el cual se debe alcanzar la meta en minutos u horas de iniciada la crisis.

La utilización de un solo tipo de fármaco o algún fármaco en específico para todas las emergencias hipertensivas no existe. No hay pruebas suficientes para determinar qué fármaco o clase de fármaco es más eficaz para reducir la mortalidad y la morbilidad. La selección de los diferentes agentes antihipertensivos parenterales depende del sitio del daño a órgano blanco, características del paciente y la etiología de la crisis hipertensiva (20).

Se recomienda el descenso de la TA no más del 25% de la cifra inicial durante la primera hora, y lograr la meta de 160/100 mm Hg durante las siguientes 2 a 6 horas de manejo. Sin embargo, hay condiciones especiales en las cuales se deben tener otras consideraciones, tales como el evento vascular cerebral (véase **Situaciones especiales**), o la coartación aórtica cuya meta de TA es aún más baja (mantener presiones sistólicas de 100-120 mm Hg y frecuencia cardíaca [FC] de 60 a 80 latidos por minuto) (21, 22).

Encefalopatía hipertensiva

En el caso de la encefalopatía hipertensiva, el cerebro cuenta con mecanismos autorreguladores con el fin de mantener la perfusión cerebral. Sin embargo, cuando los pacientes presentan una elevación súbita de la presión arterial, el sistema de autorregulación pierde la capacidad de mantener el control de la regulación de los mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación; en el caso de las elevaciones crónicas, el sistema de autorregulación gradualmente se adapta a las elevaciones de la TA, incrementando el umbral de daño. Cuando la autorregulación ya no es efectiva, hay riesgo de edema cerebral. Las manifestaciones varían en su expresión; se presentan como delirio, letargia, confusión, cefalea severa y convulsiones.

El manejo debe ser tanto sintomático como cardiovascular, y es de utilidad la administración de benzodiazepinas, fenitoína o levetiracetam para el control de las convulsiones; en el manejo antihipertensivo se recomienda el descenso del 20% al 25% de las cifras de TA durante la primera hora de tratamiento. Se recomienda el uso de medicamentos intravenosos (IV) tales como labetalol, nicardipina o enalapril, este último no muy usado por su baja predictibilidad. Se debe evitar el uso de nitroprusiato en este contexto por el riesgo de

elevación de la presión intracraneal y edema cerebral (23). La nitroglicerina IV también debe evitarse porque causa vasodilatación cerebral, la cual puede empeorar el edema cerebral. Se deben evitar fármacos de acción central como la clonidina, por los efectos sedantes, los cuales no permiten la evaluación adecuada del paciente y su evolución (5, 19).

Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar

La presencia de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar asociado con crisis hipertensiva es frecuente en los pacientes portadores de insuficiencia renal crónica en estadios terminales o en insuficiencia cardíaca congestiva; estos pacientes no logran tolerar los cambios de TA, lo que resulta en sobrecarga y congestión, que se manifiesta en edema pulmonar. Los pacientes que presentan edema pulmonar cardiogénico muchas veces padecen maneras de hipertensión mal controladas (24). Es importante tener en cuenta que el edema agudo pulmonar en la emergencia hipertensiva frecuentemente se genera por la presencia de disfunción diastólica y no necesariamente por sobrecarga hídrica, como ocurre en la enfermedad renal terminal. Los pacientes con disfunción diastólica debido a elevaciones de la presión arterial suelen están en la cuarta y quinta década, y estos presentan características compatibles con hipertrofia del ventrículo izquierdo en ECG y ecocardiograma; esto tiene implicaciones importantes en su manejo, como se menciona más adelante (24, 25).

Los pacientes con descompensación cardíaca habitualmente presentan síntomas como disnea, ortopnea, tos, fatiga o datos clínicos de edema pulmonar. Dentro de la valoración inicial se debe incluir una ecocardiografía y radiografía de tórax.

La utilización de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha mejorado el pronóstico de los pacientes al evitar la intubación; sin embargo, el tratamiento de la causa subyacente y el descenso de la TA son los pilares del tratamiento. Se recomienda el uso de nitratos como la nitroglicerina, con efecto venodilatador, que reduce la precarga; y está indicado el uso de diuréticos de asa, como la furosemida, para mejorar la disnea. Este tratamiento es apropiado para pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica; los diuréticos generalmente no se recomiendan para otros pacientes porque la mayoría tiene depleción de volumen intravascular debido a la diuresis por presión. Para pacientes con disfunción diastólica, típicamente se utiliza nicardipina y labetalol; este último se evita en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica obvia. El uso de nitroprusiato está muy recomendado en estos pacientes; sin embargo, se debe tener cuidado con la presencia de sus metabolitos, en pacientes con insuficiencia renal o hepática (5, 19). Se recomienda evitar la hidralazina por la posibilidad de incremento del gasto cardíaco, y el labetalol por la posibilidad de disminuir la contractilidad cardíaca (24).

Isquemia miocárdica

El IAM es un evento de necrosis del músculo miocárdico. Su diagnóstico está basado en la evaluación clínica, ECG, determinación de marcadores bioquímicos e imagenología. Se clasifica mediante la presencia o ausencia de elevación del segmento ST en el ECG (26).

Los pacientes con crisis hipertensiva relacionada con la isquemia miocárdica comúnmente se presentan con dolor precordial, disnea, diaforesis y vómito, entre otros. La presencia de hipertensión severa se asocia con incremento del trabajo miocárdico e incremento de las demandas de oxígeno. El manejo está guiado por el diagnóstico oportuno del SCA, con las diferentes pruebas diagnósticas existentes y validadas para ello.

Cuando se sospecha la presencia de IAM, el paciente debe ser trasladado a una unidad de emergencias, obtenerse el ECG de 12 derivaciones y la toma de muestras para marcadores bioquímicos. Se debe clasificar si tiene cambios sugerentes de isquemia en el ECG. Se inicia el manejo hospitalario con reposo, la administración de aspirina, clopidogrel, oxígeno si el paciente presenta hipoxia, nitroglicerina sublingual o IV para el dolor precordial, y estatinas. Se debe tomar la decisión del tipo de manejo a realizar; administrar un anticoagulante, bloqueante β o bloqueante del canal de calcio si está indicado; sin embargo, las guías actuales no recomiendan los bloqueantes de canales de calcio como primera línea en el IAM (26).

Sin demorar el acceso a la terapia de reperfusión, se debe dar tratamiento a la hipertensión. Se recomienda el uso de un bloqueante β IV o nitroglicerina; esta última se considera con efecto benéfico por la vasodilatación coronaria que promueve. También está recomendado el uso de nicardipina, labetalol o esmolol. Es importante mencionar que la nicardipina no está recomendada como agente de primera línea, únicamente si el bloqueante β o la nitroglicerina están contraindicados o son inefectivos. La reducción de la presión arterial mejora la hemodinámica, disminuye el riesgo de edema pulmonar y disminuye el tamaño del área infartada (24).

La nitroglicerina es un venodilatador que reduce la precarga y disminuye la demanda de oxigeno miocárdico, es el fármaco de elección en estos casos. El labetalol en un bloqueante α y bloqueante β no selectivo, reduce la resistencias vasculares y mantiene el flujo cerebral, renal y coronario; a pesar del efecto bloqueante β, mantiene el gasto cardíaco. El esmolol es un bloqueante β de rápida acción y corta vida media, debe usarse con mesura y precaución en los pacientes con IAM (24).

El uso de nitroprusiato en estos pacientes está contraindicado por el efecto de robo coronario que puede producir. Los bloqueantes β no deben administrarse después del IAM

por la presencia de complicaciones en el contexto de insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico (5, 19).

Coartación aórtica

Los pacientes con coartación aórtica clásicamente se presentan con dolor torácico que se irradia a la espalda; sin embargo, también pueden existir otros síntomas como dolor en las extremidades, síntomas neurológicos, dolor abdominal o sangrado de origen gastrointestinal. Es una patología de alto impacto en la mortalidad, con un incremento del 1% al 2% de la misma cada hora después de la instalación del cuadro durante las primeras 24 horas (19). Se estima una incidencia de 3 casos por cada 100 000 habitantes al año, el 70% son hipertensos y la gran mayoría de ellos tiene más de 50 años. Los daños en los órganos blanco ocurren en la forma de disección retrógrada hacia el corazón, con la implicación de las ramas aórticas; la propagación de la disección es secundaria a la elevación de la presión arterial y a la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo (27).

Cuando existe la sospecha de disección aórtica, se debe estimar la presión arterial en las 4 extremidades en busca de alteraciones topográficas del pulso. La presencia de soplo diastólico de nueva aparición que pudiera sugerir regurgitación aórtica se observa en el 44% de las disecciones aórticas tipo A de Stanford (19). Se debe realizar radiografía de tórax posteroanterior, aunque hasta el 15% de los pacientes tienen radiografías normales. El diagnóstico final se obtiene con una tomografía axial computarizada (TAC) con contraste o ecocardiograma transesofágico.

El objetivo de la terapia médica en pacientes normotensos o hipertensos con disección aórtica es reducir la frecuencia y la magnitud de la fuerza que ejerce el flujo sanguíneo sobre la pared aórtica; con esto se reduce el estrés aórtico de la pared mediante la reducción de la presión arterial para retardar la propagación y ruptura de la disección, además de prevenir la presencia de isquemia miocárdica y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo. Los pacientes pueden tener dolor y ansiedad intensos; los opiáceos IV (no ketamina, que es catecolaminérgica) deben valorarse inmediata y agresivamente para aliviar el dolor tan pronto como se sospeche fuertemente de la disección.

El tratamiento más recomendado es el bloqueante β IV; el esmolol no posee efectos vasodilatadores, pero posee un efecto en la reducción del gasto cardíaco, por esto debe combinarse con un agente vasodilatador; el labetalol sí tiene efecto vasodilatador y puede ser utilizado como agente único para el tratamiento de la hipertensión en la disección aórtica; estos se deben titular para obtener una FC de 60 latidos por minuto. El labetalol es ampliamente recomendado y es una alternativa aceptable, pero tiende a disminuir la presión arterial de manera más efectiva que la FC. Los pacientes con una fuerte contraindicación para el bloqueo β deben recibir diltiazem IV o verapamilo IV para el control de la frecuencia.

Cuando el bloqueo β ha alcanzado su FC objetivo, la presión arterial es el siguiente objetivo terapéutico. Una vez que la FC es igual o inferior a la meta y la presión arterial sistólica es superior a 120 mm Hg, se debe agregar un agente adicional para disminuir la presión arterial con un objetivo de menos de 120 mm Hg. La presión arterial se debe medir en ambos brazos y los tratamientos se dirigen a la lectura más alta. Algunos agentes recomendados con esta función son el nicardipina, nitroprusiato, fenoldopam y enalaprilato. Se deben evitar la fentolamina, la hidralazina y la nifedipina, si es posible. Los agentes vasodilatadores no deben administrarse antes de que se establezca el control de la FC con el receptor β o el bloqueo del canal de calcio porque esto puede provocar una taquicardia refleja y un aumento del estrés de la pared aórtica (19, 21, 22, 27).

Crisis simpaticomiméticas

Se trata de estados hiperadrenérgicos que habitualmente son provocados por el uso de drogas tales como cocaína, anfetaminas, feniciclida, inhibidores de la monoaminooxidasa, suspensión de toma de alcohol, síndromes de supresión de clonidina u otros simpaticolíticos. Las crisis por feocromocitoma se abordan posteriormente. Los simpaticomiméticos originan hipertensión severa y afectación visceral, la cocaína y otras drogas aumentan el ritmo cardíaco y la vasoconstricción (19).

Los agentes simpaticomiméticos producen hipertensión severa y daño a órgano blanco, comprometen la circulación periférica y estimulan la FC y vasoconstricción. Se puede desencadenar una crisis hipertensiva por estimulación del SNC mediante efectos agonistas α. Estos efectos son dependientes de la dosis (19, 24).

Los síntomas más frecuentes son dolor de pecho, taquicardia, pupilas dilatadas, alteraciones del estado mental y convulsiones. Pueden presentarse arritmias, neumotórax, hipertensión pulmonar, edema pulmonar agudo, disección aórtica y broncoespasmo.

El tratamiento de estas entidades es similar: se recomienda el uso de nitroprusiato, fentanolamina y labetalol como primeras opciones; aunque en muchas instituciones no se tiene disponible la fentanolamina, la utilización de nicardipina es adecuada en estas circunstancias. El uso de bloqueantes β no se recomienda por el riesgo de un posterior aumento brusco de la presión arterial, vasoconstricción coronaria y colapso cardiovascular (19, 27).

SITUACIONES ESPECIALES

Evento vascular cerebral

La hipertensión arterial severa con la presencia de signos neurológicos es uno de los escenarios clínicos más complejos por los diagnósticos diferenciales que implica esta condición, a mencionar: evento vascular cerebral isquémico, hemorragia cerebral y encefalopatía hipertensiva.

El tiempo de diagnóstico y tratamiento de esta condición es crucial, pues la ventana terapéutica es estrecha, por lo que la capacidad de identificación, diagnóstico y manejo inicial con su posterior manejo especializado es mandatorio y urgente.

El evento vascular cerebral isquémico es una causa importante de mortalidad y de discapacidad. El 75% de los pacientes presenta elevación de la presión arterial, >140/90 mm Hg; un 50% presenta presión arterial sistólica >160 mm Hg y el 15% >184 mm Hg. La elevación de la TA está asociada con mal pronóstico a corto y mediano plazo (28). Esta respuesta se denomina *respuesta hipertensiva aguda* y se define por la presencia de presión sistólica ≥140 mm Hg, y diastólica ≥90 mm Hg. Las causas de esta elevación se atribuyen a dolor, deshidratación y estrés por la enfermedad aguda. Sin embargo, los desajustes de la presión arterial se asocian con isquemia transitoria o permanente en múltiples áreas, incluyendo la corteza, el hipotálamo y la médula (29).

La autorregulación cerebral se altera en el contexto de las emergencias neurológicas hipertensivas, lo que complica los beneficios potenciales de la disminución de la presión arterial. En circunstancias normales, la autorregulación logra mantener el flujo sanguíneo con la presión arterial normal; a medida que esta se incrementa, se produce vasoconstricción dentro de las arteriolas cerebrales que resulta en pérdida de la autorregulación. Se activan mecanismos de vasodilatación con disrupción de la barrera hematoencefálica y edema cerebral. El mantenimiento del flujo cerebral es totalmente dependiente en este momento de la presión arterial; el descenso terapéutico de la misma puede poner en riesgo de isquemia las áreas de penumbra (28).

Este tipo de emergencias se presentan con un inicio repentino, ya sea con daño transitorio o permanente de los centros cerebrales implicados en la regulación cardiovascular. Las áreas involucradas en la regulación cardiovascular están ampliamente distribuidas, vías inhibitorias y excitatorias dadas por la corteza prefrontal e insular respectivamente, las cuales se comunican con los núcleos del tallo cerebral, del tracto solitario y la médula ventrolateral; otras áreas involucradas son la amígdala, la corteza cingulada y el hipotálamo. Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático son vitales para la regulación de la función cardiovascular. Esta amplia distribución predispone que, ante un evento vascular, se puedan involucrar estas áreas (30).

La evaluación inicial del paciente con sospecha de isquemia cerebral se debe realizar como en otros pacientes críticos, con el manejo de vía aérea y circulación. Se debe realizar una evaluación rápida del estado neurológico y evaluar las posibles comorbilidades, e identificar situaciones que requieran atención inmediata (31).

Con el interrogatorio dirigido a determinar el tiempo exacto de inicio de los síntomas, se deben buscar factores que pudieran mimetizar los síntomas de la isquemia cerebral y descartarlos. También se deben identificar los datos que pudieran representar una contraindicación para el manejo de reperfusión (32).

El paciente debe ser abordado y evaluado en la búsqueda de signos y síntomas tales como cefalea, disfunciones motoras focales, náusea, vómito, disfagia, alteraciones en el estado de alerta, alteraciones del habla o de la actividad cognitiva y déficit de fuerza o de sensibilidad (5).

El examen físico incluye la búsqueda sistemática de signos de traumatismo, evaluación del estado de consciencia y del habla, y anormalidades en la marcha o en la fuerza. La presencia de parálisis facial, debilidad focal de alguna extremidad y alteraciones en el habla son hallazgos que sugieren la presencia de isquemia cerebral (5).

Se debe usar una metodología estandarizada para la valoración neurológica, la cual cubra los componentes mayores de la exploración neurológica que deben ser evaluados de forma rápida. Una de esas escalas es la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (**Tabla 3**), la cual sirve para cuantificar y especificar el grado de afectación neurológica, además de ser una pauta para el tratamiento trombolítico y evaluar su respuesta al tratamiento (31).

No existen datos clínicos fiables para distinguir entre un evento isquémico y hemorrágico; sin embargo, alguna sintomatología puede sugerir el tipo de evento: la cefalea brusca e intensa, el deterioro del estado de consciencia, los vómitos y la rigidez de la nuca podrían sugerir evento hemorrágico.

A su ingreso al departamento de emergencias se debe iniciar la evaluación diagnóstica con el objetivo de descartar otros diagnósticos. Inicialmente, se toma una TAC o resonancia magnética (RMN) sin contraste en la búsqueda de signos tempranos de isquemia o descartar hemorragia cerebral; también se realiza bioquímica sanguínea completa, electrólitos y exámenes de función renal y hepática, marcadores de isquemia miocárdica, pruebas de coagulación y ECG (31).

Se recomienda la monitorización cardíaca en estos pacientes y el soporte de la vía aérea en caso de deterioro importante del estado de alerta, suplementación de oxígeno para mantener la saturación >94%, evitar la fiebre o hiper-

Tabla 3. Escala NIHSS (33)

1A. Nivel de consciencia

0: Alerta
1: Se despierta fácilmente
2: Requiere estímulos enérgicos
3: Coma

1B. Preguntas (edad, mes)

0: Responde ambas adecuadamente
1: Una correcta
2: Incorrectas las dos

1C. Órdenes (abra/cierre los ojos, abra/cierre un puño)

0: Ambas correctas
1: Una correcta
2: Ambas incorrectas

2. Movimientos horizontales de la mirada

0: Normal
1: Parálisis sin desviación forzada
2: Desviación forzada

3. Campos visuales

0: Sin pérdida
1: Hemianopsia parcial
2: Hemianopsia completa
3: Hemianopsia bilateral (ceguera completa o ceguera cortical)

4. Parálisis facial

0: Normal
1: Paresia leve (asimetría del surco nasogeniano)
2: Parálisis inferior o supranuclear
3: Parálisis facial completa uni o bilateral

5. Función motora de los brazos (5a: brazo derecho; 5b: brazo izquierdo)

0: Normal (mantiene el brazo durante 10 segundos a 90° sentado, 45° decúbito)
1: Claudica
2: Algún esfuerzo contra la gravedad
3: Algún movimiento, no vence la gravedad
4: Sin movimiento
5: No valorable (artrodesis o amputación)

6. Función motora de las piernas (6a: pierna derecha; 6b: pierna izquierda)

0: Mantiene la pierna a 30° durante 5 segundos sin caer
1: Claudica
2: Algún esfuerzo contra la gravedad
3: Ningún esfuerzo contra la gravedad
4: Sin movimiento
5: No valorable (artrodesis o amputación)

7. Ataxia de miembros

0: Sin ataxia
1: En una extremidad
2: En dos extremidades

8. Sensibilidad

0: Normal
1: Hipoalgesia leve-moderada
2: Pérdida grave o total

9. Lenguaje

0: Normal
1: Afasia leve-moderada
2: Afasia grave
3: Afasia global o mutismo

10. Disartria

0: Articulación normal
1: Leve-moderada
2: Habla casi ininteligible o anartria
3: Intubado

11. Extinción, inatención

0: Normal
1: En una de las modalidades sensitivas
2: Hemiinatención grave o en más de una modalidad

termia; se debe identificar y corregir la hipovolemia, y mantener metas de normoglucemia (31).

Es importante el control de la presión arterial en este contexto, pues el tratamiento de elección de estos pacientes es dependiente de las estimaciones de presión arterial. Actualmente, se contraindica el tratamiento de trombólisis con presiones sistólicas >185 mm Hg y diastólicas >110 mm Hg. Las evidencias actuales muestran que las presiones más bajas presentan mejor pronóstico; se ha encontrado que los pacientes tienen mejor pronóstico si mantienen cifras de presión arterial sistólica entre 141-150 mm Hg (29).

Las recomendaciones actuales para el manejo de la presión son las siguientes:

- Los pacientes elegibles para trombólisis deben tener presión sistólica <185 mm Hg y diastólica <110 mm Hg antes de que la terapia se inicie. Deben administrarse medicamentos para lograr ese rango, además de mantenerla debajo de 180/105 mm Hg en las primeras 24 horas después del tratamiento (clase I, nivel de evidencia B).
- Las recomendaciones previas de control de presión son aplicables a los pacientes que serán sometidos a otras técnicas de recanalización (clase I, nivel de evidencia C).
- En los pacientes marcadamente hipertensos que no van a recibir tratamiento de fibrinólisis, es razonable la disminución de la TA en un 15% durante las primeras 24 horas de iniciado el evento; no existe un nivel de presión arterial recomendado, aunque se considera que se debe iniciar medicación en cifras sistólicas >220 mm Hg o diastólicas >120 mm Hg (clase I, nivel de evidencia C).
- Se recomienda el inicio de terapia antihipertensiva posterior a las primeras 24 horas del evento en los pacientes con hipertensión preexistente, pero estables neurológicamente, a menos que exista contraindicación para su administración (clase IIa, nivel de evidencia B).
- El manejo de la presión en pacientes que no recibirán tratamiento fibrinolítico y que no están hipertensos no se recomienda. No se ha establecido beneficio del descenso de la presión arterial en este grupo de pacientes (clase IIb, nivel de evidencia C) (31).

De acuerdo con las recomendaciones previamente mencionadas, para el manejo de la presión arterial actualmente se sugiere la utilización de labetalol en una posología de 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, con posibilidad de repetir la dosis; la utilización de nicardipina a una dosis de 5 mg/hora IV, con ajuste de 2,5 mg/hora cada 5 a 15 minutos de acuerdo con la respuesta y con una dosis máxima de 15 mg/hora. Una vez se alcanza la meta en cifras tensionales, se debe ajustar a la baja con la dosis suficiente para mantener los niveles requeridos. Si no se logra disminuir la presión arterial por debajo de 185/110 mm Hg, no se recomienda realizar trombólisis. Posterior a la terapia de fibrinólisis, se debe de mantener la presión sistólica <180 mm Hg y la diastólica <105 mm Hg; si la presión sistólica es >180-230 mm Hg o diastólica >105-120 mm Hg, se debe administrar labetalol con dosis inicial de 10 mg IV, continuando con infusión de 2-8 mg/min, o nicardipina 5 mg/hora IV, titulando hasta lograr el efecto requerido con 2,5 mg/hora cada 5 a 15 minutos con dosis máxima de 15 mg/hora. Si aun con estas medidas no se logra el control, se debe considerar la utilización de nitroprusiato (28, 29, 31).

Hemorragia intracerebral

La hemorragia intracerebral aguda afecta a más de 1 millón de personas en todo el mundo anualmente, y el tamaño y volumen del mismo determinan el pronóstico funcional. La presión arterial a menudo se eleva después de la hemorragia intracerebral y puede alcanzar niveles muy elevados (34). En pacientes con hemorragia intracerebral espontánea, una presión arterial sistólica ≥200 mm Hg se asocia con un incremento del volumen del hematoma e incremento de la mortalidad. Estos pacientes tienden a desarrollar hematomas espontáneos durante las primeras horas, lo que ocasiona el deterioro clínico y la muerte. El mantenimiento de presiones sistólicas elevadas de manera persistente puede provocar edema cerebral alrededor del hematoma (30).

Las fases iniciales de la hemorragia se caracterizan por la ruptura de las pequeñas arterias penetrantes causadas por cambios degenerativos y necrosis fibrinoide en hipertensión o péptido amiloide β en la angiopatía amiloide cerebral. Se inicia una cascada inflamatoria mediada por la interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), metaloproteinasa 9 y fibronectina. Las prostaglandinas, metaloproteinasas y trombina activan una serie de respuestas que generan daño tisular permanente con edema y perturbación de la barrera hematoencefálica tanto aguda (4-5 días después del sangrado inicial) como subaguda (4 a 5 semanas después). Existen complicaciones incluidas la hidrocefalia, daño tisular severo, aumento de la presión intracraneal y efecto de masa, que culminan en el deterioro de la función neurológica (35).

La incidencia estimada es de 12 a 15 casos por cada 100 000 personas por año, con 37 000 a 50 000 casos que ocurren anualmente en los Estados Unidos. El 50% ocurre en los ganglios basales, el 33% en los hemisferios cerebrales y el 15% en el tronco encefálico o el cerebelo. La hipertensión y la angiopatía cerebral son los factores de riesgo más frecuentes. La hipertensión contribuye al 60% a 70% de todos los casos (35).

La presentación clínica de la hemorragia cerebral se caracteriza por la aparición súbita de un déficit neurológico focal, disminución del nivel de conciencia, vómitos, dolor de cabeza, convulsiones y presión sanguínea muy alta. Sin embargo, ninguno de estos síntomas y/o signos es lo suficientemente específico para distinguir un choque hemorrágico de un accidente cerebrovascular isquémico y, por tanto, el diagnóstico se realiza mediante TAC. Una proporción significativa de pacientes suele manifestar una pérdida de al menos 2 puntos en la escala de coma de Glasgow (GCS) y la presencia de coma puede ser el síntoma de presentación de hemorragias de fosa posterior. La TAC simple es una técnica rápida con excelente sensibilidad para identificar los eventos agudos, se considera el estándar de oro para el diagnóstico en el departamento de emergencia (36).

El primer paso dentro del manejo es descartar la presencia de isquemia cerebral, por los cambios importantes en el manejo. El manejo inicial debe de ser como cualquier paciente crítico, con valoración y estabilización de la vía aérea (36).

El control de la presión arterial es una parte obligatoria del manejo, en el que la hipertensión aguda es común y se asocia con mayor volumen en el hematoma y peores resultados. Las guías actuales recomiendan que en los pacientes con presión sistólica entre 150 y 220 mm Hg y sin contraindicación, se debe disminuir a 140 mm Hg; en los pacientes con presión sistólica >220 mm Hg, se debe considerar una reducción agresiva de la presión arterial a <160 mm Hg, para mejorar el pronóstico funcional (34). La meta recomendable de presión sistólica que ha mostrado mejores resultados es mantenerla entre 140 a 160 mm Hg; el descenso rápido de la presión arterial atenúa el aumento de volumen de hematoma y mejora el pronóstico funcional a 3 meses del alta (37). Se recomienda el uso de agentes de vida media corta como el labetalol o nicardipina para el tratamiento, para evitar la hipotensión extrema. La hidralazina y nitroprusiato deben evitarse, debido a su asociación con el aumento de la presión intracraneal (36, 38-40).

Los pacientes con presencia de alteraciones en factores de coagulación o trombocitopenia severa deben recibir terapia de reemplazo correspondiente, y en los pacientes bajo tratamiento anticoagulante y antiplaquetario debe valorarse individualmente la utilización de medicamentos para revertir sus efectos, en caso necesario (39).

Otros manejos adicionales para la hemorragia intracerebral incluyen la monitorización de la presión intracraneal en pacientes con criterios para ello (pacientes en coma, hidrocefalia significativa, o herniación transtentorial); cuidados neurocríticos como elevación de la cabeza, vigilancia de las disnatremias, control de glucosa y normotermia; vigilancia y tratamiento de convulsiones; y manejo quirúrgico en pacientes seleccionados (36, 38, 39).

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

La HSA es un tipo de evento vascular, severo y no muy frecuente, con una edad media de presentación de 55 años de edad y con un impacto alto en la población productiva. La incidencia aproximada es de 9,1 casos por 100 000 habitantes, con variabilidad en las diferentes regiones geográficas; el 85% de los casos se deben a aneurismas (41). Otras causas incluyen malformaciones vasculares y vasculitis (42).

Los factores de riesgo para la presentación de la HSA comprenden edad de 50 a 60 años, más común en mujeres que en hombres, e historia familiar del padecimiento; otros riesgos modificables incluyen tabaquismo, hipertensión y alcoholismo excesivo (41).

Cuando sucede la hemorragia, habitualmente el saco aneurismático inyecta sangre dentro del espacio subaracnoideo, que puede acompañarse con sangrado interventricular. La ruptura habitualmente responde a degeneración de la lámina interna por estrés hemodinámico, con pérdida secundaria de la túnica media. El daño cerebral ocurre en 2 fases: la inicial, caracterizada por daño temprano de diferente magnitud en su expresión clínica neurológica, esto se produce por el daño directo del tejido cerebral por isquemia global y efecto tóxico de la hemorragia; y la tardía, también con diferentes grados de deterioro, producidos por isquemia cerebral debida a vasoespasmo secundario a la hemorragia (41).

La presentación clínica de esta entidad habitualmente es con cefalea, relatada como "la peor cefalea de su vida", habitualmente de instalación aguda, con elevación de su intensidad en segundos, en ocasiones con presencia de cefalea de 2 a 8 semanas antes del evento, pero de menor intensidad. Puede ocurrir tanto en esfuerzos como en reposo. Se asocia con otros síntomas como náuseas, vómito, fotofobia, rigidez de la nuca, déficit neurológico focal o disminución del estado de consciencia (42).

El manejo inicial de esta patología es la estabilización. Se debe manejar cualquier complicación que ponga en riesgo la vida, tal como el coma con riesgo respiratorio. Establecer una vía aérea segura, normalizar la función cardiovascular y dar tratamiento a las convulsiones son los primeros pasos (42).

El diagnóstico debe de ser rápido, pues se trata de una emergencia y, en muchas ocasiones, subdiagnosticada. Se debe de sospechar en los casos de cefalea de inicio abrupto y súbito. El método ideal para el diagnóstico es la TAC sin contraste; sin embargo, en caso de no ser diagnosticada, se puede realizar punción lumbar. Se debe considerar la realización de RMN en los casos de TAC no concluyente. La angiografía y angiotomografía están recomendadas para la búsqueda de aneurismas y su localización topográfica (43).

El control de la presión arterial debe considerarse en estos pacientes, en busca del balance entre la perfusión cerebral y

reducción del riesgo de resangrado relacionado con hipertensión. Las cifras ideales para el manejo no han sido establecidas, pero se sugiere mantener presiones sistólicas por debajo de 160 mm Hg. Se recomienda el uso de nicardipina o labetalol como agentes para el manejo de la hipertensión en pacientes con HSA (42, 43).

Otros tratamientos adicionales comprenden la utilización de agentes fibrinolíticos para reducir el riesgo de resangrado. Se recomienda el manejo endovascular temprano para reducir el riesgo de sangrado. El uso de nimodipina para el manejo de vasoespasmo es muy recomendado; en cambio, la utilización de hipervolemia, hipermagnesemia, hipertensión o hipotermia no se recomiendan (41, 43).

Feocromocitoma

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino originado de la médula adrenal o de las células cromafines en los ganglios simpáticos, más común en la mujer en la cuarta y quinta década; la incidencia en Estados Unidos es de 2 a 8 casos por millón. El tratamiento de estos pacientes es quirúrgico. Es un componente importante de complejos neoplásicos como el síndrome de Von Hippel-Lindau, neurofibromatosis tipo 1, neoplasias endocrinas múltiples tipos 2A y 2B (MEN2A/2B) (44).

Son causas inusuales de hipertensión, alrededor de 0,1% a 0,2% de los casos; sin embargo, con potencial importante de generar crisis hipertensivas graves, secundarias a la liberación de catecolaminas. No obstante, son asintomáticas en un 30% de los pacientes (45).

El feocromocitoma se manifiesta clínicamente con cefalea, palpitaciones, diaforesis e hipertensión severa, habitualmente en forma de ataques o crisis que pueden suceder desde varias veces al día hasta mensualmente; normalmente empeoran cada vez y coinciden con la progresión del tumor. El signo más común es la hipertensión. Las complicaciones vasculares cerebrales son causa común de los síntomas neurológicos, hemorragias parenquimatosas o subaracnoideas que se manifiestan con convulsiones. Puede existir dolor abdominal y torácico dentro de la sintomatología, posiblemente por hemorragias, necrosis del tumor o coartación aórtica (46).

El diagnóstico se debe realizar mediante la detección de metanefrinas y ácido vanilmandélico en orina o plasma; la realización de TAC con contraste y la RMN están indicadas para la localización topográfica, aunque estas no son exploraciones de emergencias (46).

La presentación clínica más severa es las crisis por feocromocitoma, las cuales se definen por la presencia de inestabilidad hemodinámica inducida por catecolaminas, que originan daño en órgano blanco. Su presencia es variable: se reporta una incidencia del 7% al 18%; estas tienen implicación y manifestaciones multiorgánicas: en el sistema cardiovascular (choque cardiogénico e IAM), respiratorio (edema pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria) y neurológico (encefalopatía, isquemia cerebral y hemorragia); IRA, insuficiencia hepática aguda, isquemia intestinal, acidosis láctica, cetoacidosis, hipoglucemia, rabdomiólisis, trombosis, entre muchos más. Se definen 2 tipos de crisis: tipo A, la cual es limitada y sin hipotensión marcada; y tipo B, la cual presenta hipotensión severa, choque e insuficiencia multiorgánica (47).

Las crisis hipertensivas son otro espectro clínico del feocromocitoma. Estas pueden ser precipitadas por muchas causas, como los cambios posturales; emoción; esfuerzo urinario; y utilización de algunas drogas como esteroides, histamina, metoclopramida, fenotiazina, antidepresivos tricíclicos, o incluso algunos agentes anestésicos. Se suele manifestar como hipertensión severa sostenida o paroxística, y es resultado de la secreción de catecolaminas por el tumor (45).

El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial se realiza con bloqueantes α como la prazosina y bloqueantes β como el metoprolol; sin embargo, los bloqueantes mixtos como el labetalol o carvedilol no se recomiendan por el efecto hipertensivo paradójico que causan. La segunda línea de tratamiento son los bloqueantes de los canales de calcio.

Manejo preoperatorio

Las recomendaciones actuales manejan combinaciones de bloqueantes α y β, y de canales de calcio. Se prefieren esquemas de 10 a 14 días antes de la cirugía de tratamiento e iniciar con bloqueantes α, el medicamento más recomendado es fenoxibenzamina; cuando se logra un adecuado efecto de bloqueo α, se inicia con el bloqueante β generalmente en los 3 a 5 días previos a la cirugía; siempre debe iniciarse a dosis bajas, con la meta de mantener frecuencias cardíacas de 60 a 80 latidos por minuto.

Manejo de las crisis hipertensivas por feocromocitoma

El control crónico de la hipertensión es el factor más importante para prevenir las crisis hipertensivas; sin embargo, cuando se presentan debe evaluarse el tratamiento de acuerdo con el órgano blanco afectado. La pauta terapéutica está centrada en el uso de bloqueantes α y β; sin embargo, se pueden usar vasodilatadores y otros tipos de fármacos antihipertensivos para su manejo. Se deben recordar las contraindicaciones con el labetalol y carvedilol (45).

Los pacientes con feocromocitoma deben de ser vigilados estrechamente y con adecuado régimen antihipertensivo; se debe priorizar el manejo quirúrgico y recordar que, aunque es una causa poco frecuente de crisis hipertensivas, suele ser severa y con alto potencial de fatalidad.

Crisis hipertensivas del embarazo

La hipertensión en el embarazo es un problema importante de salud, pues es un factor de mortalidad materna. La prevención de esta patología es importante.

El 10% de las mujeres tiene la presión arterial elevada durante el embarazo, el 3% a 8% de las mujeres desarrolla preeclampsia y 0,56 de cada 1000 nacimientos son complicados por eclampsia (48).

Los trastornos hipertensivos son más comunes en mujeres con embarazos múltiples y condiciones médicas crónicas como la diabetes gestacional. Se prevé que la prevalencia de hipertensión seguirá aumentando en el futuro con el avance de la edad materna y las crecientes tasas de obesidad. Los trastornos hipertensivos son una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo. La mayoría de las muertes maternas relacionadas con los trastornos hipertensivos del embarazo se produce dentro de los 42 días posparto. Las complicaciones maternas graves ocurren con mayor frecuencia en mujeres con trastornos hipertensivos en comparación con mujeres normotensas, las cuales incluyen IRA, síndrome de coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, embolia pulmonar, trastornos cerebrovasculares y dificultad respiratoria. También predispone a complicaciones fetales, incluidas el parto prematuro, bajo peso al nacer y muerte fetal (49).

La nomenclatura actual define las siguientes situaciones en la paciente con trastornos hipertensivos:

1. Hipertensión crónica: presión arterial elevada documentada antes de las 20 semanas de gestación o 12 semanas después de la resolución del embarazo.
2. Preeclampsia: hipertensión *de novo* que se presenta después de las 20 semanas de gestación con presencia de proteinuria (>300 mg/día), otra disfunción orgánica materna tal como insuficiencia renal, daño hepático, complicaciones neurológicas o hematológicas, disfunción uteroplacentaria o restricción del crecimiento fetal. La proteinuria no es requerida en esta definición, por lo que la preeclampsia se categoriza en proteinúrica y no proteinúrica (50).
3. Eclampsia: presencia de crisis convulsivas *de novo* en pacientes con hipertensión, las cuales no pueden ser atribuidas a otras causas.
4. Preeclampsia sobreagregada en hipertensión arterial crónica.
5. Síndrome de HELLP: forma específica de preeclampsia/eclampsia que se caracteriza por la presencia de hemólisis, incremento de enzimas hepáticas y bajos niveles de plaquetas.
6. Hipertensión gestacional: desarrolla la hipertensión después de las 20 semanas de gestación, sin evidencia de preeclampsia (51-53).

Los factores predisponentes para la enfermedad hipertensiva del embarazo son la edad menor de 18 años o mayor de 35 años; la nuliparidad; primigesta; historia personal o familiar de hipertensión arterial; obesidad; enfermedad renal; diabetes gestacional; resistencia a la insulina; trombofilias; síndrome antifosfolípido; y embarazo gemelar, molar o *hidrops fetalis* (51).

La emergencia hipertensiva también puede ocurrir en pacientes embarazadas. Esta requiere tratamiento inmediato. Ejemplos de este escenario clínico incluyen la encefalopatía hipertensiva, disección aórtica e insuficiencia ventricular izquierda. Algunos de estos diagnósticos, como la encefalopatía hipertensiva, pueden ser difíciles de diferenciar de la preeclampsia (49).

Los resultados adversos de la hipertensión en el embarazo abarcan tanto a la madre como al producto; los impactos directos de la hipertensión en el feto incluyen oligohidramnios, restricción del crecimiento, muerte fetal e incremento de la incidencia de partos prematuros (54).

Durante el embarazo suceden cambios importantes en la fisiología cardiovascular con el objetivo de favorecer la perfusión placentaria, el volumen intravascular se incrementa en un 30% a 40% de su volumen. Se incrementa la masa eritrocitaria en un 20%, con anemia dilucional secundaria al incremento del volumen; el gasto cardíaco se incrementa un 30%; el índice cardíaco se incrementa del 30% al 40%; y la FC se incrementa en aproximadamente 10 latidos, con presencia de vasodilatación (55).

La presión arterial durante el embarazo normal tiende a descender de 5 a 10 mm Hg a la basal previa, esto es más marcado en el primer trimestre del embarazo; sin embargo, al inicio del tercer trimestre del embarazo comienza a aumentar las cifras de TA, llegando a los niveles previos al embarazo. Existen características que modifican las cifras de TA como el índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m^2 previo al embarazo, que genera riesgo para la elevación de las cifras tensionales. La actividad simpática se incrementa, aunque existe una respuesta compensadora con el incremento de la sensibilidad de los barorreceptores en el embarazo normal que parece atenuar este estímulo. Existe también un incremento en la función del SRAA que inicia en el primer trimestre y finaliza en el tercero, algo que, parece ocurre para mantener presiones arteriales adecuadas, retener sodio y agua, y compensar el incremento en el filtrado glomerular (55).

Estas adaptaciones permiten un crecimiento y desarrollo del feto adecuados, y la falta de adaptación ha sido asociada con morbilidad fetal (55).

En el desarrollo de la preeclamsia se distinguen 2 etapas: inicialmente, una disminución de la perfusión placentaria; y el posterior establecimiento de disfunción endotelial, el cual da lugar a las manifestaciones clínicas. Se considera que

la primera etapa es dependiente de los factores maternos preexistentes, placentación anormal o condición obstétrica de mayor demanda placentaria (56). El evento inicial se considera con un crecimiento anormal del citotrofoblasto con invasión de arterias espirales, lo que conduce a una reducción de la perfusión uteroplacentaria. Se supone que la consiguiente isquemia placentaria causa una activación anormal del endotelio vascular materno (49).

Hemodinámicamente, la preeclampsia se asocia con incremento de las resistencias vasculares sistémicas, aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo y disminución del gasto cardíaco.

Se presenta una serie de cambios fisiológicos en los que se incluye vasoconstricción, hemoconcentración y posible isquemia en la placenta y otros órganos maternos; reactividad vascular debido a un desequilibrio y disfunción de vasodilatadores y vasoconstrictores. La vasoconstricción resultante disminuye la perfusión placentaria materna y de los órganos. Como el flujo sanguíneo renal disminuye, también lo hace la tasa de filtración glomerular. En casos raros, esta alteración puede conducir a necrosis tubular aguda. Los hematomas hepáticos y la ruptura pueden ocurrir en casos de preeclampsia, especialmente junto con trombocitopenia severa. Se postula que la encefalopatía hipertensiva e isquemia secundaria a la vasoconstricción son las causantes de las crisis convulsivas. Los cambios visuales pueden ocurrir secundarios a edema de los hemisferios cerebrales posteriores (49).

La preeclampsia impacta varios sistemas durante su evolución. Es notable el impacto sobre el sistema cardiovascular; incrementa la poscarga mediante el aumento de las resistencias vasculares sistémicas, disminuye la precarga después de la disminución de la expansión de volumen normal en el embarazo; y genera daño endotelial con fuga de volumen al espacio extracelular con predominio pulmonar. Se observa en estas pacientes la presencia de disminución del gasto cardíaco debido principalmente al aumento de la poscarga por el incremento de las resistencias periféricas. Durante el embarazo se incrementa la tasa de filtrado glomerular de manera fisiológica; en el caso de la preeclampsia, presenta disminución del volumen intravascular y desarrolla vasoespasmo de la arteria renal, lo que causa la oliguria en estos pacientes; además, se menciona la presencia de daño en el endotelio glomerular, lo que va a producir la proteinuria característica (54).

Las pacientes que cursan con algún trastorno hipertensivo tienen un incremento del riesgo de complicaciones maternas y fetales, tales como hemorragia cerebral, edema pulmonar, IRA, diabetes gestacional, insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva, retinopatía, hemorragia posparto y defunción; en el caso de las complicaciones fetales, desprendimiento placentario, retraso en el crecimiento intrauterino, parto pretérmino, mortalidad perinatal, prematuridad, exposición a teratogenicidad a fármacos antihipertensivos (53).

Evaluación clínica

Existe una gama amplia de síntomas relacionados con la presencia de enfermedad hipertensiva del embarazo, los cuales son inespecíficos. Los más comunes son cefalea frontal, escotomas, amaurosis transitoria, dolor epigástrico y edema en sitios no declives; en la exploración física se encuentra hipertensión arterial, dolor y resistencia en el cuadrante superior derecho del abdomen, hiperreflexia, clono, espasmo de vasos de la retina o papiledema (51).

Abordaje diagnóstico

Una vez que se establece la sospecha clínica, es importante la toma de estudios de laboratorio para confirmación y clasificación. Las pruebas iniciales deben incluir:

- Determinación de proteínas en orina de 12 a 24 horas
- Prueba de función renal (urea, creatinina)
- Biometría hemática completa
- Glucosa
- Electrólitos
- Ácido úrico
- Enzimas hepáticas

En algunos casos específicos será necesario estudios de imagen, a saber:

- Radiografía de tórax: en presencia de disnea, dificultad respiratoria, hipoxia o alteraciones en la exploración física pulmonar.
- ECG: en presencia de disnea, hipoxia o anormalidades en la exploración cardíaca. Si hay dolor torácico, se deben realizar enzimas cardíacas.
- Perfil tiroideo.
- Tomografía de cráneo o RMN: en caso de presencia de hemorragia intracraneal, trombosis cerebral o síndrome de encefalopatía posterior reversible.
- Estudios de imagen abdominal: en presencia de dolor abdominal persistente o sospecha de hematoma hepático (53).

Tratamiento

El objetivo del manejo es reducir el riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el feto y mantener la integridad para llevar a término el embarazo. Se debe decidir el tratamiento dependiendo de los siguientes factores:

- Tipo de hipertensión
- Edad gestacional
- Severidad de la enfermedad
- Presencia de complicaciones
- Estado clínico maternofetal

Existen metas de manejo de la presión arterial. Durante el embarazo se pretende mantener presiones <160/110 mm Hg, se debe bajar preferiblemente durante la primera hora de manejo, pero sin descender más de 140-150/90-100 mm Hg. Dependiendo de la farmacoterapia utilizada, la madre puede experimentar efectos secundarios farmacológicos como cefalea, taquicardia, palpitaciones, ansiedad, entre otros (53, 54).

En las mujeres con hipertensión arterial preexistente, se considera apropiada la posología con metildopa, labetalol, atenolol y nifedipina de acción prolongada (**Tabla 4**). La metildopa ya no se usa en Estados Unidos. Si la hipertensión preexistente ya tiene tratamiento, se debe continuar, excepto por la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueantes de los receptores de la angiotensina. Algunas guías recomiendan la utilización como primera línea de labetalol o metildopa, y no recomiendan el uso de bloqueantes β y los IECA por su gran potencial teratógeno (53, 57).

Tratamiento de las emergencias hipertensivas

Cuando las pacientes embarazadas se presentan con crisis hipertensivas, se deben vigilar varias prioridades y valorar las intervenciones oportunas con el fin de prevenir y tratar las complicaciones. Se debe considerar:

- Observación cuidadosa de los signos vitales y saturación de oxígeno.
- Inicio y manejo de la hipertensión.
- Toma oportuna de laboratorios y tratamiento de corrección.
- Inicio y posología adecuada de la administración de sulfato de magnesio como profilaxis para convulsiones.
- Valoración y uso de los estudios de imagen, si es necesario.
- Recursos adecuados para el manejo del binomio, valoración del traslado en caso de requerirse.
- Traslado en ambulancia de alta especialidad para el paciente crítico.
- Solicitud de las interconsultas necesarias para su manejo.

Los pacientes con crisis hipertensiva requieren hospitalización y tratamiento en las UCI, principalmente por el riesgo de descompensación súbita. Simultáneamente a la administración de fármacos se debe monitorizar a la madre y el feto. En el caso de pacientes con hipertensión severa con TA >200/120 mm Hg, deben admitirse en la UCI; estas pacientes tienen un alto riesgo de IAM, encefalopatía, evento vascular cerebral, IRA, aneurisma disecante de la aorta y edema agudo pulmonar secundario a falla derecha (53, 54, 58).

La secuencia de acciones a realizar cuando se presenta la crisis hipertensiva es la siguiente:

- Estabilización:
  - Admisión al hospital.
  - Determinación de la presión cada 15 minutos.
  - Inicio y titulación de la administración de agentes antihipertensivos parenterales.
- Evaluación del bienestar fetal:
  - Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF).
  - Ultrasonido obstétrico para evaluar el crecimiento y el nivel de líquido amniótico.
- Evaluación diagnóstica:
  - Realización y revisión de la historia clínica en busca de comorbilidades, hipertensión crónica, patologías renales o diabetes.
- Búsqueda de complicaciones:
  - Realización de estudios de neuroimagen si están indicados para descartar la presencia de complicaciones hemorrágicas intracraneales.
  - Monitorización cardiovascular con ecocardiografía y/o radiografía de tórax (54).

Tabla 4. Características generales de los medicamentos utilizados en el manejo de la hipertensión

Medicamento	Características generales	Dosis usual	Contraindicaciones y precauciones
Metildopa	Agonista α_2 de acción central	0,5-3 g 2 a 3 veces al día; dosis máxima de 3 g/día	Disfunción hepática, anemia hemolítica
Labetalol	Bloqueante α y β	Ver esquema en la **Tabla 5**	Broncoconstricción, bloqueo auriculoventricular, hipotensión ortostática, fatiga, bradicardia Evitar en pacientes con asma, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca y bradicardia previa en la madre
Nifedipina	Bloqueante de calcio	30 a 120 mg diarios, presentación de acción prolongada	Hipotensión, dolor de cabeza, taquicardia Precaución en el caso de administración de sulfato de magnesio, riesgo de hipotensión y bloqueo neuromuscular
Hidralazina	Vasodilatador periférico	Ver **Tabla 5**	Hipotensión, taquicardia, vómito, cefalea, dolor torácico

El principal objetivo de tratamiento es disminuir la presión para minimizar el riesgo de daño a órgano blanco, sin precipitar la hipotensión. Esta última puede generar estrés fetal y complicaciones fetales.

Aunque no hay un consenso farmacológico, existen líneas específicas de tratamiento para estas pacientes. Para el control inmediato se recomienda la utilización de fármacos parenterales (**Tabla 5**) entre los que se destacan la administración de labetalol IV, hidralazina y nifedipina VO (**Tabla 6**). Como segunda línea se puede utilizar esmolol, nicardipina en infusión, labetalol en infusión o nitroprusiato con las consideraciones pertinentes; este último debe ser considerado como la última opción porque puede empeorar el edema cerebral y el acúmulo de tiocianatos (53, 57, 59).

Tabla 5. Medicamentos parenterales usuales en emergencias hipertensivas en el embarazo

Fármaco	Dosis
Hidralazina	- Bolo inicial de 5 mg IV o 10 mg IM. - Repetir 5-10 mg cada 20 minutos o cuando se necesite. - Si no responde después de 20 mg IV o 30 mg IV, considerar otra medicación.
Labetalol	- Bolo inicial de 20 mg IV. - Posteriormente, 40 mg IV 10 minutos posteriores si se requiere. - Después 80 mg IV cada 10 a 20 minutos si es necesario por 2 dosis. - Dosis máxima de 220 mg IV. Si no responde, usar otra droga.
Nifedipina	- 10 mg VO inicialmente. - Repetir 10 mg en 30 minutos si es necesario. - No utilizar las formas de acción rápida.
Nitroprusiato	- Iniciar con 0,25 µg/kg/min a un máximo de 5 µg/kg/min. - Alto riesgo de intoxicación por tiocianatos al feto si es usado por más de 4 horas.
Nicardipina	- Iniciar en infusión con una dosis de 1 mg/hora. - Incrementar cada 15 minutos aproximadamente 0,5 mg/hora. - Dosis máxima de 10 mg/hora.

IM: intramuscular.

Consideraciones en preeclampsia y eclampsia

La preeclampsia y eclampsia se mantienen como una de las patologías maternas que más mortalidad materna y perinatal producen.

Actualmente, el diagnóstico de preeclampsia se basa en los siguientes parámetros:

- Hipertensión *de novo*, que se presenta después de las 20 semanas de gestación con presencia de proteinuria (>300 mg/día), otra disfunción orgánica materna tal como insuficiencia renal, daño hepático, complicaciones neurológicas o hematológicas, disfunción uteroplacentaria o restricción del crecimiento fetal. La proteinuria no es requerida en esta definición, por lo que la preeclampsia se categoriza en proteinúrica y no proteinúrica (50).
- La eclampsia se considera en pacientes con las anteriores características más la presencia de crisis convulsivas.

El tratamiento está dirigido a disminuir la presencia de complicaciones y llevar a buen término el binomio. Se ha establecido que el tratamiento definitivo es el nacimiento del producto; sin embargo, se utiliza una serie de medicamentos orientados a reducir riesgos de complicaciones.

Los pasos iniciales del tratamiento son la identificación del síndrome subyacente, determinación de la presencia en ese momento de preeclampsia y evaluación de los parámetros clínicos y paraclínicos mencionados en el rubro anterior. Se deben solicitar estudios de gabinete si se considera necesario.

El manejo de líquidos en la paciente con preeclampsia debe ser cuidadoso. Es importante considerar que estas pacientes pueden cursar con disminución de la precarga por contracción de la hipervolemia que se desarrolla en el período gestacional; y también considerar la presencia de falla derecha, poscarga aumentada por vasoconstricción y el riesgo alto de desarrollo de edema agudo pulmonar. Sin embargo, por el riesgo de insuficiencia renal prerrenal de estas pacientes, se considera adecuado manejar volumen en pacientes con datos de hipovolemia. Se recomienda la utilización de cristaloides a una dosis adecuada para mantener diuresis aproximadas de 100 mL/hora, aunque se recomienda monitorizar de cerca el volumen administrado, ya sea mediante medidas invasivas o no invasivas, dependiendo de la gravedad de la paciente (60).

El sulfato de magnesio se usa como prevención y tratamiento de las convulsiones en pacientes portadoras de preeclampsia y eclampsia, respectivamente. Aunque el sulfato de magnesio logra vasodilatación y disminución de la presión arterial, no debe considerarse un antihipertensivo, siempre se debe acompañar de tratamiento antihipertensivo. Sin embargo, el mecanismo de acción en la prevención de crisis convulsivas se mantiene desconocido. Todas las mujeres que reciben magnesio deben ser monitorizadas y suspender la infusión en caso de datos de toxicidad. Algunos síntomas clínicos pueden orientar en el nivel de magnesio sérico que la paciente pudiera tener, en niveles de 8-12 mg/dL (pérdida de los reflejos osteotendinosos), 10-12 mg/dL (somnolencia y problemas del habla), 12-16 mg/dL (parálisis respiratoria), 20-35 mg/dL (paro cardíaco). La dosis usual es 4 g en bolo IV y posteriormente 1 g/hora IV. El manejo antihipertensivo debe ser de acuerdo con las pautas señaladas previamente (49, 52, 61).

En las pacientes con síndrome de HELLP, las plaquetas tienden a disminuir, por lo que se debe vigilar el conteo. Se recomienda la transfusión de plaquetas si el conteo es <20

Tabla 6. Guía inicial para el manejo de hidralazina y labetalol (58)

Manejo de la crisis hipertensiva periparto con hidralazina	Manejo de crisis hipertensiva periparto con labetalol
Iniciar el manejo si la presión sistólica es ≥160 mm Hg o diastólica ≤110 mm Hg.	Iniciar manejo si la presión sistólica es ≥160 mm Hg o diastólica ≤110 mm Hg.
Establecer la viabilidad fetal.	Establecer la viabilidad fetal.
Si persiste la elevación por más de 15 minutos, iniciar hidralazina 5 a 10 mg IV.	Si la elevación persiste por más de 15 minutos, administrar labetalol 20 mg IV.
Repetir y registrar las mediciones cada 20 minutos.	Repetir y registrar la medición cada 10 minutos.
Si la elevación continúa, administrar 10 mg de hidralazina y continuar la monitorización durante 20 minutos.	Si la elevación continúa, administrar 40 mg de labetalol y monitorizar por 10 minutos.
Si la elevación continúa, administrar 20 mg de hidralazina y continuar la monitorización por 10 minutos.	Si la elevación continúa, administrar labetalol 80 mg y monitorizar por 10 minutos.
Si la elevación continúa, administrar 40 mg de hidralazina, realizar las interconsultas correspondientes a medicina crítica, maternofetal y anestesia.	Si la elevación continúa, administrar hidralazina 10 mg y monitorizar por 20 minutos.
Administrar antihipertensivos adicionales.	Si continúa con elevación, realizar las interconsultas correspondientes a medicina crítica, maternofetal y anestesia.
Continuar la monitorización estricta cada 10 minutos en la primera hora, cada 15 minutos en la siguiente hora, cada 30 minutos en la siguiente hora y cada hora por 4 horas.	Administrar antihipertensivos adicionales.
	Continuar la monitorización estricta cada 10 minutos en la primera hora, cada 15 minutos en la siguiente hora, cada 30 minutos en la siguiente hora y cada hora por 4 horas.

Modificado de: Committee on Obstetric Practice. Obstet Gynecol. 2017;129(4):e90-e95.

x 109/L, o si se requiere intervención quirúrgica 20-49 x 109/L, o en caso de niveles ≥50 x 109/L si existe sangrado o disfunción plaquetaria. En el caso de la corrección de la coagulación, se usan las guías habituales de otros pacientes (52).

Terminación del embarazo

Las recomendaciones para el término del embarazo sugieren que se debe finalizar el embarazo en mujeres de 37 a 39 semanas de gestación si la paciente está controlada con medicamentos, y en pacientes de 36 a 37 semanas de gestación con hipertensión descontrolada. El modo de terminación debe decidirse de acuerdo con indicaciones obstétricas; sin embargo, se prefiere la cesárea para controlar los distintos parámetros hemodinámicos en la paciente con preeclampsia y eclampsia (49).

Prevención

Existen varias estrategias para la prevención de la preeclampsia, no todas con la misma fuerza de recomendación. Es importante definir la paciente que debe recibir tratamiento preventivo. Los factores de riesgo para definir pacientes en alto riesgo de desarrollar preeclampsia son historia de preeclampsia previa, embarazo múltiple, historia de hipertensión crónica, diabetes, enfermedad renal y enfermedad autoinmune. Otros factores de riesgo descritos son enfermedades crónicas previas al embarazo y Doppler de arteria uterina anormal previo a la semana 24 de gestación. De todas las intervenciones descritas, la que ha mostrado más evidencia de efectividad y un soporte científico para su recomendación es la utilización de dosis bajas de aspirina 81 mg/día, desde la semana 12 a la 28. Se utiliza la aspirina por su propiedad de bloquear la producción de tromboxanos y reducir la inflamación. Existen otras intervenciones como la administración de vitamina C o vitamina E, suplementación de calcio, restricción de sal y reposo en cama, de las cuales aún no existe evidencia sobre su rol en la prevención de la preeclampsia (50, 52, 61, 62).

PERSPECTIVAS FUTURAS

Las crisis hipertensivas son un reto para el manejo del clínico, cuya comprensión de los mecanismos fisiopatológicos, evaluación y manejo farmacológico permitirán reducir la tasa de morbimortalidad en estos pacientes. Encontrar marcadores fiables de daño en órgano blanco es un punto

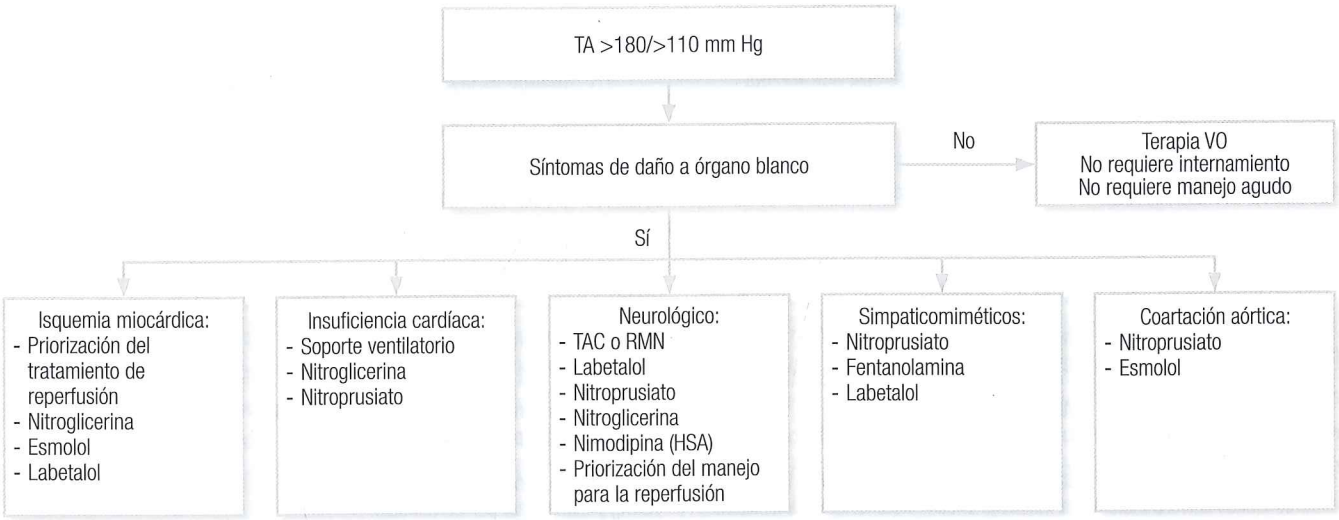


Figura 3. Algoritmo de manejo recomendado.

Tabla 7. Principales crisis hipertensivas y tratamiento sugerido (4)

Indicación	Medicación	Meta del tratamiento	Meta de presión arterial	Efectos adversos
Insuficiencia cardíaca sistólica aguda	Nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, furosemida, nesiritida	Reducir las resistencias periféricas y la sobrecarga, sin afectar la contractilidad cardíaca	Reducir el 15% de la presión inicial, hasta la resolución del edema pulmonar	La VMNI puede inducir el descenso rápido de la presión arterial
Insuficiencia cardíaca diastólica aguda	Nitroglicerina, furosemida, bloqueantes β e inhibidores del canal de calcio no dihidropiridínicos	Reducir las resistencias periféricas, la sobrecarga y control de la frecuencia	Reducir el 15% de la presión inicial, hasta la resolución del edema pulmonar	La VMNI puede inducir descenso rápido de la presión arterial
SCA	Nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, labetalol, metropolol, esmolol, nicardipina	Reducir la sobrecarga cardíaca y mejorar la perfusión coronaria	Reducir el 25% de la presión inicial en 3 a 4 horas	Si el síndrome es provocado por cocaína, evitar bloqueantes β; utilizar inhibidores del canal de calcio no dihidropiridínicos y benzodiacepinas
Disección aórtica	Labetalol, nitroprusiato de sodio, nicardipina y bloqueante β	Disminuir la presión arterial y el estrés de la pared aórtica	Mantener presiones <120/80 mm Hg	Evitar bloqueantes β IV si hay regurgitación aórtica severa
Evento vascular cerebral isquémico	Labetalol, esmolol, nicardipina, clevidipina, nitroglicerina	Evitar la conversión hemorrágica y el incremento del área de penumbra	Reducir el 15% de la presión inicial si esta es >220/115 mm Hg	El descenso agudo de la presión está indicado si se planea realizar fibrinólisis
Evento vascular cerebral hemorrágico	Labetalol, esmolol, nicardipina, clevidipina	Evitar el incremento de tamaño del hematoma y del edema perilesional	Mantener presiones <180/105 mm Hg	Evitar nitroprusiato de sodio (edema intracerebral)
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, nicardipina, esmolol	Reducir la presión intracraneal	Reducir un 25% de la presión inicial	
IRA	Nitroprusiato de sodio, fenoldopam, nicardipina, clevidipina	Reducir la presión en el riñón	Reducir un 25% de la presión inicial	Evitar los IECA, bloqueantes del receptor de angiotensina y diuréticos
Eclampsia	Hidralazina, labetalol, nicardipina	Reducir la presión intracraneal y mantener la perfusión placentaria	Presiones diastólicas <90 mm Hg	Priorizar la resolución del embarazo por cesárea
Crisis simpaticomiméticas	Fentanolamina, nitroglicerina, fenoldopam, nicardipina, clevidipina, labetalol	Reducir la vasoconstricción	Resolución de los síntomas	Usar benzodiacepinas en intoxicaciones por cocaína o anfetaminas, y evitar la monoterapia con bloqueante β, excepto labetalol
Feocromocitoma	Labetalol, fentanolamina	Reducir la vasoconstricción y la FC	Resolución de los síntomas	

Modificado de: Muiesan ML et al. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2015;16(5):372-82.

importante a considerar; en muchas ocasiones, la cifra de presión arterial no es proporcional al daño en órgano blanco. Posiblemente, encontrar los diferentes sistemas activadores o mediadores del daño endotelial, inflamación o trombogénesis sea la piedra angular para la compresión de la fisiopatología en estos fenómenos.

Es necesario evaluar más adecuadamente a los pacientes con síntomas no específicos; mejorar la sensibilidad de los estudios de gabinete para determinar la etiología de los síndromes neurológicos; mejorar los mecanismos de prevención y cumplimiento de los regímenes farmacológicos para reducir las crisis hipertensivas; y mejorar las terapias farmacológicas, evitando la hipotensión con posterior hipoperfusión de diferentes órganos, con mejores rangos de seguridad para el paciente (17).

ALGORITMO DE MANEJO

En esta sección se proporciona un flujograma para la toma de decisiones en las crisis hipertensivas (**Figura 3**), así como el resumen de los principales sitios de daño a órgano blanco, su tratamiento indicado y las dosis de este (**Tablas 7 y 8**).

Tabla 8. Características de los fármacos más utilizados para el manejo de las crisis hipertensivas (23)

Fármaco	Mecanismo de acción	Inicio/duración de la acción	Dosis	Dosis máxima	Contraindicaciones/precauciones
Enalaprilato	IECA	15 minutos/6 horas	1,25 mg cada 6 horas	5 mg cada 6 horas	Contraindicado en pacientes con hiperpotasemia, insuficiencia cardíaca o trastornos de la perfusión renal
Esmolol	Bloqueante β	1-2 minutos/10 minutos	0,2-0,5 mg/kg en un minuto	0,2 mg/kg/min	No usar en bradicardia preexistente o insuficiencia cardíaca
Fenoldopam	Vasodilatador	15 minutos/1 hora	0,1 µg/kg/min	1,6 µg/kg/min	No usar en isquemia miocárdica o hemorragia cerebral
Hidralazina	Vasodilatador y diurético	<5 minutos/3-8 horas	10 mg	60 mg cada 6 horas	No usar en isquemia miocárdica o aneurisma aórtico
Labetalol	Bloqueante mixto (α y β) adrenérgico	<5 minutos/1-4 horas	20 mg en 20 minutos, posteriormente 0,5-2 mg/min	300 mg	Evitar en insuficiencia cardíaca, bradicardia preexistente o bloqueo de conducción
Nicardipina	Bloqueante de canales de calcio	<60 min/<1 hora	5 mg/hora	15 mg/hora	
Nitroglicerina	Nitrato. vasodilatador venoso y arterial	<5 minutos/<5 minutos	5 µg/min	100 µg/min	Genera taquifilaxia, puede generar cefalea
Nitroprusiato de sodio	Nitrato. vasodilatador venoso y arterial	<1 minuto/<2 minutos	0,3 µg/kg/min	10 µg/kg/min	Evitar en isquemia miocárdica, insuficiencia renal y en hipertensión intracraneal
Fentanolamina	Bloqueante α adrenérgico	<1 minuto/15 minutos	1-5 mg en bolo	40 mg/hora	Evitar en isquemia miocárdica, angina, o hipertensión intracraneal

REFERENCIAS

1. Rosas-Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrayo-Sánchez G, et al. Consenso de hipertensión arterial sistémica en México. Rev Médica Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(1):S6-S51.
2. Ríos-Blancas MJ, Cahuana-Hurtado L, Lamadrid- Figueroa H, et al. Cobertura efectiva del tratamiento de la hipertensión arterial en adultos en México por entidad federativa. Salud Pública Mex. 2017;59:154-64.
3. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, et al. Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US emergency departments from 2006 to 2013. J Am Heart Assoc. 2016;5(12). pii: e004511.
4. Muiesan ML, Salvetti M, Amadoro V, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2015;16(5):372-82.
5. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. Med Clin North Am. 2017;101(3):465-478.

6. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, et al. Cardiovascular hypertensive crisis: recent evidence and review of the literature. Front Cardiovasc Med. 2017;3:51.
7. Cremer A, Amraoui F, Lip GY, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. J Hum Hypertens. 2016;30(8):463-6.
8. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937-52.
9. Jardim PC, Souza WK, Lopes RD, et al. I RBH - First Brazilian Hypertension Registry. Arq Bras Cardiol. 2016;107(2):93-8.
10. Taylor DA. Hypertensive crisis: a review of pathophysiology and treatment. Crit Care Nurs Clin North Am. 2015;27(4):439-47.
11. Karabacak M, Yigit M, Turkdogan KA, et al. The relationship between vascular inflammation and target organ damage in hypertensive crises. Am J Emerg Med. 2015;33(4):497-500.
12. Espinel E, Tovar JL, Borrellas J, et al. Angiotensin-converting enzyme i/d polymorphism in patients with malignant hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2005;7(1):11-5.
13. Derhaschnig U, Testori C, Riedmueller E, et al. Hypertensive emergencies are associated with elevated markers of inflammation, coagulation, platelet activation and fibrinolysis. J Hum Hypertens. 2013;27(6):368-73.
14. van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. J Hypertens. 2011;29(5):922-7.
15. Andrade DO, Santos SPO, Pinhel MAS, et al. Effects of acute blood pressure elevation on biochemical-metabolic parameters in individuals with hypertensive crisis. Clin Exp Hypertens. 2017;39(6):553-561.
16. Derhaschnig U, Testori C, Riedmueller E, et al. Decreased renal function in hypertensive emergencies. J Hum Hypertens. 2014;28(7):427-31.
17. Monnet X, Marik PE. What's new with hypertensive crises? Intensive Care Med. 2015;41(1):127-30.
18. Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. Curr Opin Cardiol. 2017;32(4):397-406.
19. Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive emergencies in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2015;33(3):539-51.
20. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. J Hum Hypertens. 2008;22(9):596-607.
21. Strayer RJ. Thoracic Aortic Syndromes. Emerg Med Clin North Am. 2017;35(4):713-725.
22. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015;385(9970):800-11.
23. Padilla Ramos A, Varon J. Current and newer agents for hypertensive emergencies. Curr Hypertens Rep. 2014;16(7):450.
24. Papadopoulos DP, Sanidas EA, Viniou NA, et al. Cardiovascular hypertensive emergencies. Curr Hypertens Rep. 2015;17(2):5.
25. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med. 2001;344(1):17-22.
26. Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2017;376(21):2053-64.
27. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, et al. Cardiovascular complications of hypertensive crisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54 Suppl 1:s67-74.
28. Manning L, Robinson TG, Anderson CS. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies. Curr Hypertens Rep. 2014;16(6):436.
29. Carcel C, Anderson CS. Timing of blood pressure lowering in acute ischemic stroke. Curr Atheroscler Rep. 2015;17(8):42.
30. Jayarajah U, Gunasekera SN, Seneviratne SL. Management of hypertensive crisis in acute neurovascular emergencies. Ann Clin Exp Hypertension. 2017;5(1):1048-54.
31. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870-947.
32. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. Circulation. 2002;106(3):388-91.
33. Heldner MR, Zubler C, Mattle HP, et al. National Institutes of Health stroke scale score and vessel occlusion in 2152 patients with acute ischemic stroke. Stroke. 2013;44(4):1153-7.
34. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2013;368(25):2355-65.
35. Carter JA, Curry W. Intracerebral Hemorrhage. Hosp Med Clin. 2017;6(1):95-111.
36. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and management of acute intracerebral hemorrhage. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(4):883-99.
37. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. Neurology. 2014;83(17):1523-9.
38. Burns JD, Fisher JL, Cervantes-Arslanian AM. Recent advances in the acute management of intracerebral hemorrhage. Neurol Clin. 2017;35(4):737-49.
39. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015;46(7):2032-60.
40. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2016;375(11):1033-43.
41. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet. 2017;389(10069):655-66.
42. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med. 2017;377(3):257-66.
43. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-37.
44. Conzo G, Pasquali D, Colantuoni V, et al. Current concepts of pheochromocytoma. Int J Surg. 2014;12(5):469-74.
45. Mazza A, Armigliato M, Marzola MC, et al. Anti-hypertensive treatment in pheochromocytoma and paraganglioma: current management and therapeutic features. Endocrine. 2014;45(3):469-78.
46. Tucci V, Sokari T. The clinical manifestations, diagnosis, and treatment of adrenal emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2014;32(2):465-84.

47. Whitelaw BC, Prague JK, Mustafa OG, et al Phaeochromocytoma [corrected] crisis. Clin Endocrinol (Oxf). 2014;80(1):13-22.
48. Arulkumaran N, Lightstone L. Severe pre-eclampsia and hypertensive crises. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2013;27(6):877-84.
49. Olson-Chen C, Seligman NS. Hypertensive emergencies in pregnancy. Crit Care Clin. 2016;32(1):29-41.
50. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S, et al. Pre-eclampsia. Lancet. 2016;387(10022):999-1011.
51. Núñez Urquiza JP, Sánchez Ávila MT, Morales Garza LA, et al. Enfermedad hipertensiva del embarazo. Rev Asoc Mex Med Crítica Ter Intensiva. 2010;24(4):190-5.
52. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. The hypertensive disorders of pregnancy (29.3). Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29(5):643-57.
53. ElFarra J, Bean C, Martin JN Jr. Management of Hypertensive Crisis for the Obstetrician/Gynecologist. Obstet Gynecol Clin North Am. 2016;43(4):623-37.
54. Alexander JM, Wilson KL. Hypertensive emergencies of pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2013;40(1):89-101.
55. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. Circulation. 2014;130(12):1003-8.
56. Sjaus A, McKeen DM, George RB. Hypertensive disorders of pregnancy. Can J Anaesth. 2016;63(9):1075-97.
57. Brown CM, Garovic VD. Drug treatment of hypertension in pregnancy. Drugs. 2014;74(3):283-96.
58. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 692: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. Obstet Gynecol. 2017;129(4):e90-e95.
59. Cornette J, Buijs EA, Duvekot JJ, et al. Hemodynamic effects of intravenous nicardipine in severely pre-eclamptic women with a hypertensive crisis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016;47(1):89-95.
60. Anthony J, Schoeman LK. Fluid management in pre-eclampsia. Obstet Med. 2013;6(3):100-4.
61. Snydal S. Major changes in diagnosis and management of preeclampsia. J Midwifery Womens Health. 2014;59(6):596-605.
62. American College of Obstetricians and Gynecologists, Zahn CM, Wax JR, et al. Practice advisory on low-dose aspirin and prevention of preeclampsia: updated recommendations. ACOG [internet] 2016 [acceso el 14 de noviembre de 2017]. Disponible en: http://www.losolivos-obgyn.com/info/md/acog/Low-dose%20aspirin,%20ACOG%20Practice%20Advisory%202016.pdf.

CAPÍTULO 6

ARRITMIAS EN URGENCIAS

María de Lourdes Silva Rojas, MD
Carlos Sierra, MD
Pedro Iturralde Torres, MD

INTRODUCCIÓN

Las arritmias son trastornos del ritmo o la conducción cardíaca debidos a la alteración de alguna de las propiedades electrofisiológicas del miocardiocito (excitabilidad, refractariedad, conductividad o automatismo), que abarca un amplio grupo de patologías. Las arritmias son una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, donde debido a la importancia que puede tener el tratamiento precoz de las arritmias, la identificación precisa de la misma pasa a segundo término, simplificándose el abordaje inicial de acuerdo principalmente con el grado de repercusión hemodinámica que presente el paciente.

Cabe mencionar que las arritmias pueden tener manifestaciones clínicas muy variadas, por lo que, aunque se deben sospechar cuando un paciente ingresa al servicio de urgencias refiriendo palpitaciones, deben sospecharse con síntomas inespecíficos como debilidad generalizada, disnea, lipotimia, mareo y síncope; y también cuando en la exploración física se encuentren alteraciones marcadas en la frecuencia cardíaca (FC) o irregularidad en el pulso (1).

En este capítulo se revisa un algoritmo para el abordaje de las arritmias más frecuentes en urgencias, su diagnóstico y tratamiento de una manera práctica.

DEFINICIONES

- BAV: bloqueo auriculoventricular
- BAVC: bloqueo auriculoventricular completo
- BS: bradicardia sinusal
- ESV: extrasístoles supraventriculares
- EV: extrasístoles ventriculares
- DAI: desfibrilador automático implantable
- FA: fibrilación auricular
- FLA: aleteo auricular
- lpm: latidos por minuto
- MCP: marcapasos
- SSE: síndrome del seno enfermo
- STB: síndrome taquicardia-bradicardia
- TRAV: taquicardia por reentrada auriculoventricular
- TREIN: taquicardia por reentrada intranodal
- TRC: resincronizador cardíaco
- TSV: taquicardia supraventricular
- TV: taquicardia ventricular
- TVNS: taquicardia ventricular no sostenida
- WPW: Wolff-Parkinson-White

ABORDAJE INICIAL

Como es sabido, cuando se atiende a un paciente en el servicio de urgencias, independientemente del motivo de consulta, es prioritario determinar la gravedad del estado clínico y se debe identificar en primer lugar si un paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio o actividad eléctrica sin pulso, en cuyo caso debe iniciarse reanimación

cardiopulmonar (RCP) inmediatamente, de acuerdo con las directrices vigentes para el soporte vital cardiovascular avanzado (ACLS), las cuales no se tratan en este capítulo; sin embargo, en esta primera evaluación en el servicio de urgencias se debe preguntar el motivo de consulta, tomar los signos vitales, monitorizar al paciente y evaluar su estado hemodinámico. Los datos de inestabilidad hemodinámica o hipoperfusión tisular importante son alteración del estado de alerta, piel fría, diaforesis, pulso filiforme, hipotensión, angina y edema agudo pulmonar (EAP) (2, 3), bradicardia o taquicardia marcada (**Figura 1**).

Si el motivo de consulta sugiere proceso arrítmico, o se encuentra bradicardia o taquicardia marcada en un paciente hemodinámicamente inestable, esto sugiere que la arritmia puede ser la causante y debe procederse inmediatamente a resolverla con cardioversión en caso de taquiarritmias o con estimulación cardíaca temporal en caso de las bradiarritmias (**Figura 2**) (3-5).

Cuando el paciente presenta una arritmia sin datos de compromiso hemodinámico se puede proceder a realizar una historia clínica detallada, y los datos que van a orientar al tipo de arritmia, la edad y género del paciente son los antecedentes cardiovasculares (si tiene antecedente de infartos o cirugías cardíacas previas, si se conocía algún bloqueo de rama previo), el tratamiento farmacológico, el padecimiento actual con una adecuada anamnesis de los distintos síntomas y la temporalidad de inicio y evolución de los mismos, si el paciente presenta alergias y a qué hora fue la última ingesta de alimentos; también se debe realizar la exploración física principalmente del cuello y el área precordial, y tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG 12) y gasometría arterial.

Esta evaluación debe enfocarse en corroborar que el proceso arrítmico sea el causante del estado clínico del paciente y no viceversa, buscar intencionadamente factores o procesos que pudieran ser los desencadenantes de la arritmia como la hipoxia; hipo o hiperpotasemia; isquemia miocárdica; acidosis; hipovolemia; tromboembolia pulmonar aguda; intoxicaciones; neumotórax a tensión e hipotermia (todas estas descritas como las H y las T en el ACLS) (3); distiroidismo y el tratamiento farmacológico ya que, aunque está implicado con mucha mayor frecuencia en las bradiarritmias (bloqueantes β, amiodarona, entre otros), también puede ser la causa de taquiarritmias supraventriculares (intoxicación digitálica) o ventriculares (por alargamiento del QT); y obtener la información necesaria para realizar un diagnóstico preciso de la arritmia.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Son arritmias que se originan proximales a la bifurcación del haz de His, incluyen una gran variedad de arritmias, tanto por reentrada como por automatismo incrementado y

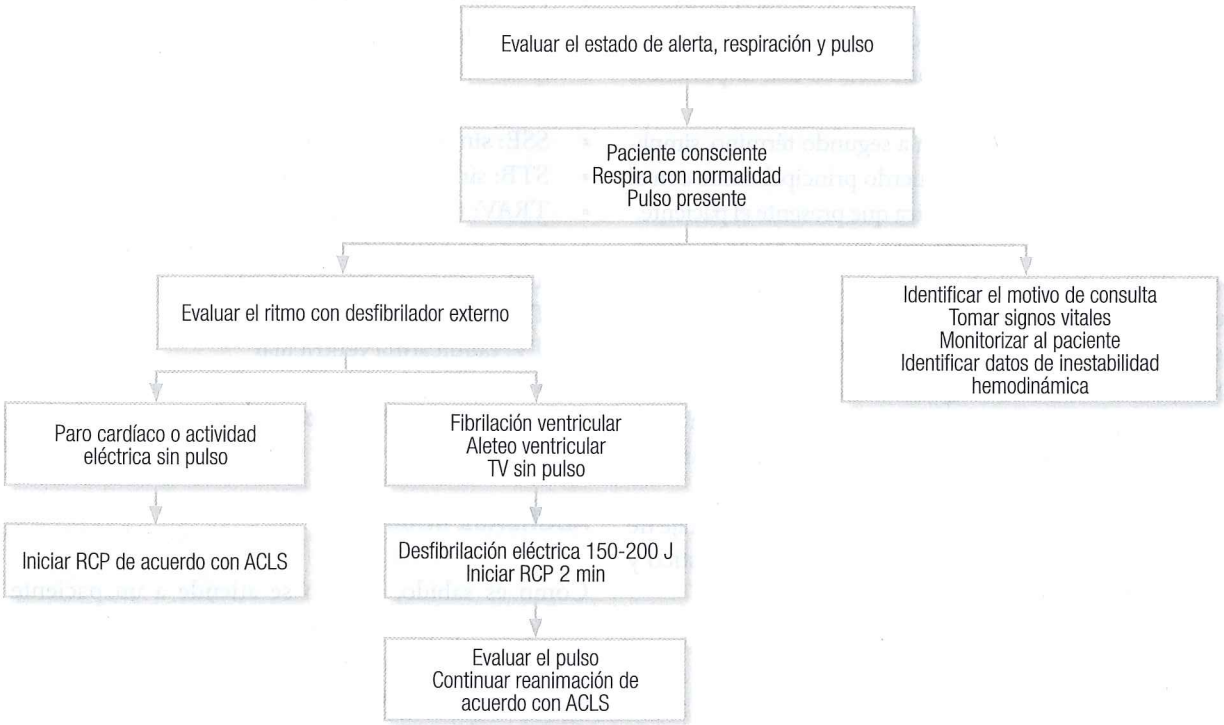


Figura 1. Algoritmo universal para la evaluación inicial del paciente.

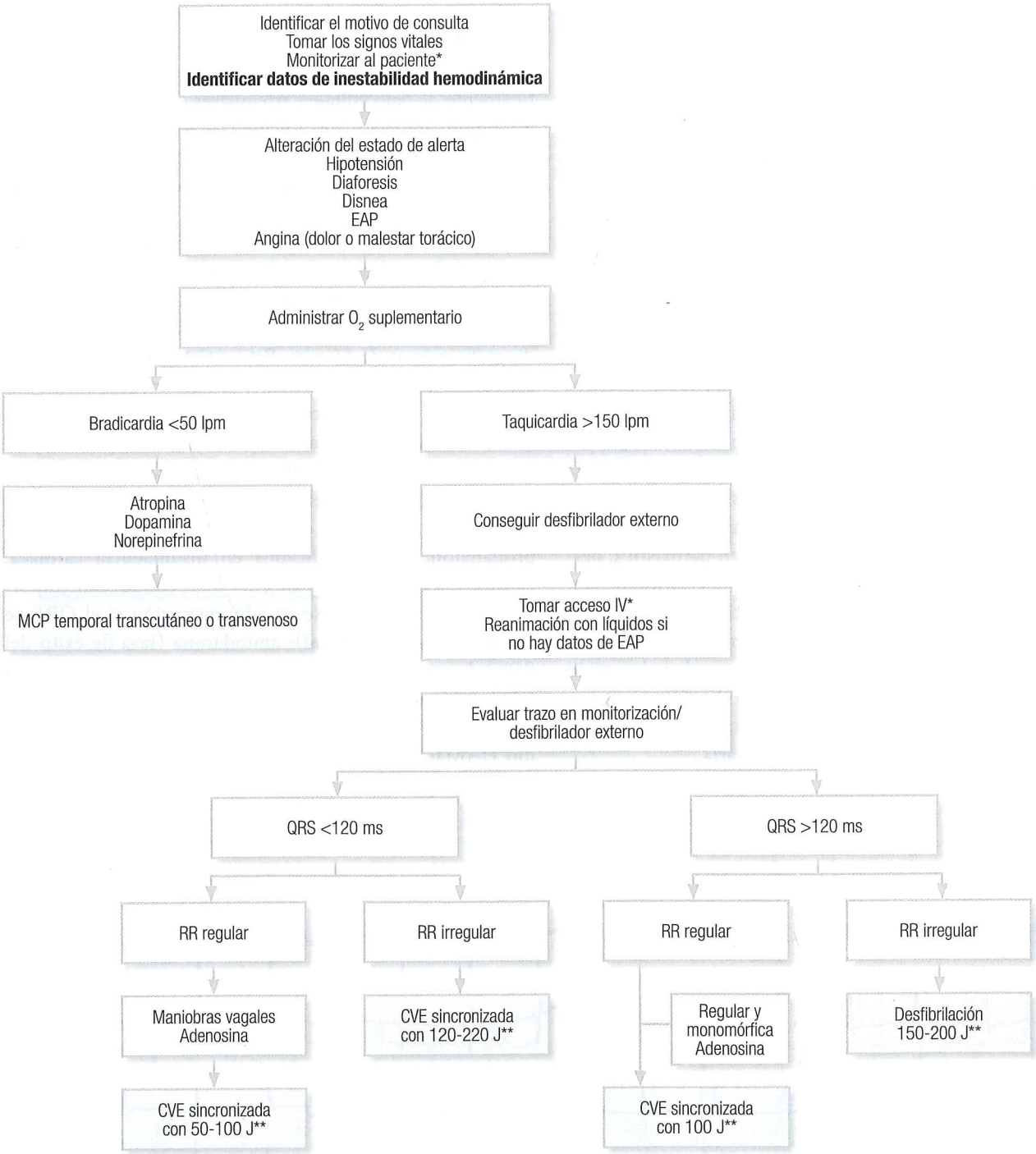


Figura 2. Abordaje terapéutico de pacientes con arritmias hemodinámicamente estables. *No debe retrasar la cardioversión del paciente. **La cardioversión/ desfibrilación eléctrica debe realizarse bajo sedación de corta duración, sin que esta retrase la cardioversión/desfibrilación. CVE: cardioversión eléctrica; IV: intravenoso, -sa; O_2: oxígeno.

actividad desencadenada, por lo que pueden presentarse en todos los grupos etarios. Por lo general, tienen un patrón de presentación recurrente, manifestadas como palpitaciones, molestias torácicas y disnea; raramente ocasionan síncope. A continuación se presentan las más frecuentes.

Taquicardia sinusal

Es el ritmo sinusal con FC >100 lpm, puede presentarse tanto fisiológicamente cuando se muestra como respuesta a algún desencadenante o de manera inapropiada.

Clínicamente se manifiesta como palpitaciones rápidas y regulares de inicio y fin gradual, rara vez se asocian con otra sintomatología. En el ECG se observa una taquicardia regular de QRS estrecho, característico por la P de morfología sinusal, con PR sin cambios relevantes. El tratamiento debe enfocarse en el factor desencadenante o, en caso de taquicardia sinusal inapropiada, con bloqueantes β (**Figura 3**).

Fibrilación atrial

Es la arritmia sostenida más prevalente, en la cual se han visto implicados múltiples mecanismos desencadenantes y perpetuadores; se caracteriza por despolarizaciones auriculares desorganizadas sin contracción auricular efectiva (6). Su incidencia y prevalencia incrementan con la edad; y hasta en un 80% se encuentra asociada con alguna cardiopatía, principalmente cardiopatía hipertensiva y valvulopatía mitral; también se asocia con tirotoxicosis, tromboembolia pulmonar, alteraciones hidroelectrolíticas y pericarditis. De acuerdo con su presentación, se divide en paroxística, persistente y permanente (6, 7), de las cuales las 2 primeras son más frecuentemente sintomáticas y motivo de consulta en urgencias por palpitaciones rápidas e irregulares de inicio súbito. Los pacientes con FA crónica que acuden al servicio de urgencias frecuentemente acuden por descompensación de base o alguna otra patología agregada que incrementa la frecuencia ventricular de manera secundaria.

El ECG es característico por ser la arritmia más arrítmica que existe, con ausencia de las ondas P, las cuales son sustituidas por ondas F, que son oscilaciones rápidas característicamente de bajo voltaje e irregulares en su forma, tamaño y longitud de ciclo, con frecuencias entre 350 y 600 por minuto; el intervalo RR es irregular (**Figura 4**) (1, 7).

En caso de existir inestabilidad hemodinámica, el tratamiento es la CVE sincronizada con 200 J. Sin embargo, existen distintos parámetros que sirven como predictores de éxito para la cardioversión, el más importante es el tiempo de evolución de la FA (desde el primer episodio) menor a 1 año, diámetro auricular izquierdo que se mide con ecocardiografía menor de 55 mm. Esta estrategia también puede ser considerada en los pacientes sin inestabilidad hemodinámica muy sintomáticos o en aquellos refractarios a cardioversión farmacológica, siempre bajo anticoagulación.

La cardioversión farmacológica debe realizarse con antiarrítmicos clase IC de elección en pacientes sin cardiopatía estructural (tasa de éxito del 50%-90%): flecainida y propafenona (contraindicados en insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y trastornos de la conducción importantes; debe suspenderse su administración si el QRS se ensancha >50% del basal); amiodarona (tasa de éxito del 85%), la cual ha demostrado su utilidad en pacientes con FA de reciente inicio y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida o infarto agudo de miocardio (IAM); digoxina; ibutilida (tasa de éxito del 50% en

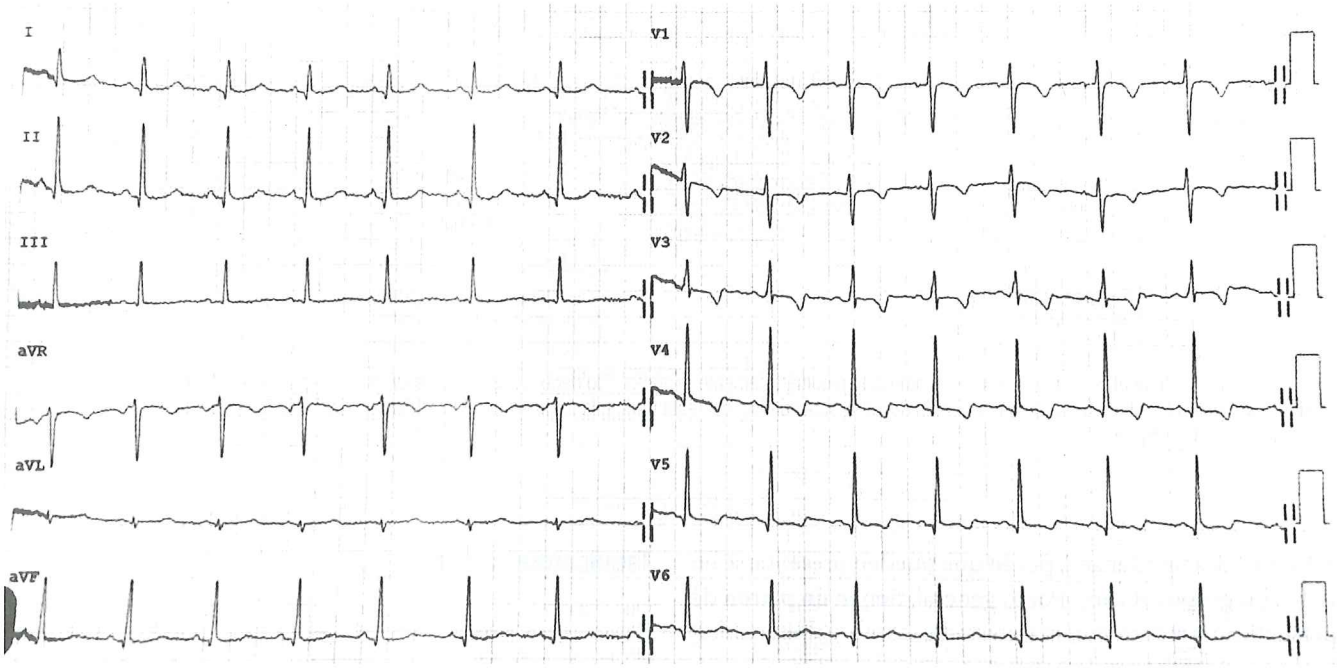


Figura 3. Taquicardia sinusal.

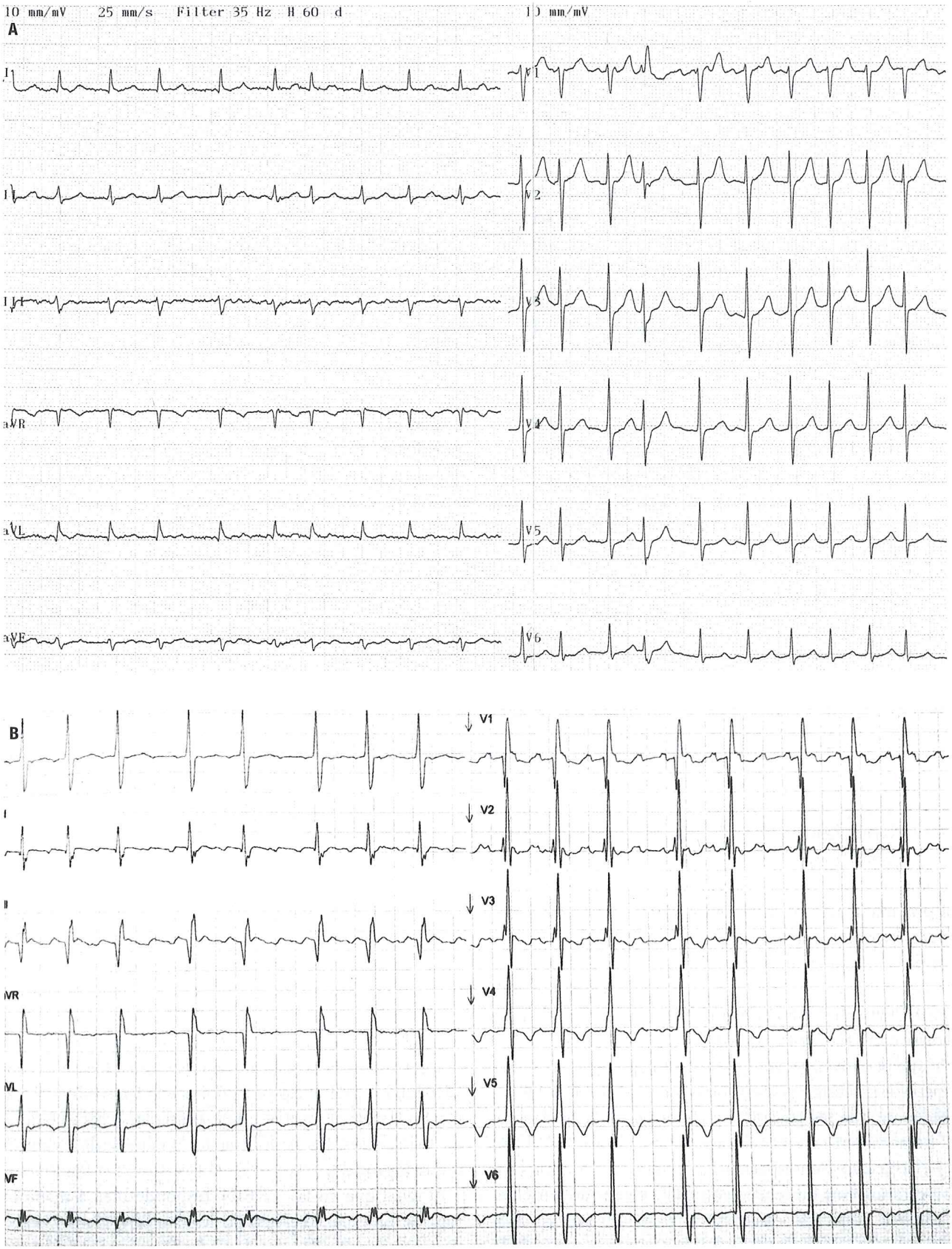


Figura 4. **A.** FA en ECG. **B.** FLA.

30 min); dofetilida (éxito del 31%); y vernakalant, la cual se debe evitar en pacientes con hipotensión importante o estenosis aórtica (6, 7).

En pacientes con FA crónica o en quienes se opta por control de frecuencia, en ausencia de preexcitación, esta puede realizarse con bloqueantes β, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, digitálicos o amiodarona (6, 7).

Además, cuando la FA tiene más de 48 h de evolución, el paciente debe recibir anticoagulación oral de acuerdo con las directrices vigentes para evitar eventos tromboembólicos cuyo riesgo está incrementado de 5 a 17 veces con esta arritmia, especialmente en caso de que el paciente vaya a ser llevado a cardioversión farmacológica o eléctrica. En estos pacientes debe iniciarse anticoagulación con heparina, aunque se puede obviar en caso de contar con un ecocardiograma transesofágico (cuando no existe inestabilidad hemodinámica, ya que la cardioversión en estos casos no debe diferirse) en el cual no se observen trombos intracavitarios; en caso contrario, debe realizarse 3 semanas previas y continuarse por 4 semanas luego de la cardioversión y después de acuerdo con el riesgo tromboembólico por escala CHA_2DS-$VASc_2$ (6-8).

Aleteo atrial

Arritmia por macroreentrada auricular; el sitio más frecuente de la macroreentrada es la aurícula derecha, dependiente del istmo cavotricúspideo (FLA típico). Puede presentarse en pacientes sin cardiopatía estructural, en quienes frecuentemente es de comportamiento paroxístico, o en pacientes con alguna cardiopatía de base, en quienes tiende a presentarse de manera crónica.

El ECG es característico, ya que las ondas P son sustituidas por ondas F típicas "en dientes de sierra" en derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF) sin línea isoeléctrica entre ellas, con una frecuencia auricular entre 250 y 350 ondas F por minuto, las cuales van a presentar algún grado de BAV: 2:1 (2 ondas F por un complejo QRS), 3:1, 4:1; y en la mayoría de los casos es un bloqueo variable (conducción variable), lo cual vuelve discretamente arrítmica la FC y puede confundirse con FA (**Figura 4**) (6).

Ya que el FLA se puede presentar en pacientes con cardiopatía estructural y se asocia con FC elevadas, no es infrecuente que los pacientes puedan presentar inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso debe realizarse CVE con 50 J (hasta 200 J, en especial si se trata de FLA atípico) o sobreestimulación auricular (con cable electrodo auricular de MCP o con cable electrodo introducido por vía esofágica) con longitud de ciclo (LC) 20-40 ms menor de la LC auricular, siempre con desfibrilador a la mano, ya que existe la posibilidad de desencadenar FA, la cual puede cesar espontáneamente por ser circuitos menos estables. Cuando se requiere realizar cardioversión farmacológica en pacientes sin insuficiencia cardíaca, puede utilizarse flecainida.

En caso de no presentarse inestabilidad hemodinámica, los antiarrítmicos que bloquean el nodo sirven para desenmascarar la onda F y realizar el diagnóstico; aunque el tratamiento inicial debe enfocarse en el control de la FC con bloqueantes β, amiodarona o digitálicos.

En pacientes en quienes se opte por control de frecuencia y en aquellos con FLA >48 h, debe iniciarse anticoagulación con las mismas indicaciones para la FA (6-8). El tratamiento definitivo del FLA es la ablación con radiofrecuencia.

TREIN

Es una arritmia que se presenta por reentrada entre 2 vías de conducción dentro del nodo auriculoventricular (AV). Se puede presentar a cualquier edad, típicamente en pacientes sin cardiopatía estructural como una taquicardia de inicio y fin súbito, con palpitaciones rápidas y regulares que típicamente describen en el cuello, donde a la exploración física se observa el pulso yugular con ondas A en cañón.

El ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho, con FC entre 200 y 280 lpm, en la que frecuentemente no se observa onda P, aunque puede observarse una muesca al final del QRS (pseudo-r' en V1, pseudo-s en derivaciones inferiores), cuando se observa el PR >RP (en su forma típica, por mucho la más frecuente), con un RP <70-100 ms (**Figura 5**).

Responde bien a maniobras vagales y a adenosina, antagonistas de calcio no dihidropiridínicos, bloqueantes β o propafenona para regular la arritmia. El tratamiento definitivo es la ablación con radiofrecuencia.

TRAV (WPW, vía accesoria oculta, Mahain)

Las arritmias por reentrada en la que además del nodo AV tanto el tejido auricular y ventricular forman parte del circuito, en las que además está involucrada una vía accesoria o fascicular. Son más frecuentes en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, salvo en enfermedad de Ebstein, a la cual se asocia; normalmente son bien toleradas.

Son taquicardias regulares de QRS estrecho con FC entre 160-220 lpm, de inicio y fin súbito, con RP <PR y RP >100 ms. En el caso del WPW, puede presentarse como taquicardia regular de QRS ancho cuando la taquicardia es antidrómica (**Figura 5**).

Al igual que en las TREIN, responde bien a maniobras vagales (en especial el masaje de seno carotídeo) y, en caso de no cesar con estas, pueden administrarse medicamentos que afecten el nodo AV y la vía accesoria como la propafenona (1 a 2 mg/kg) o la flecainida para regular la arritmia;

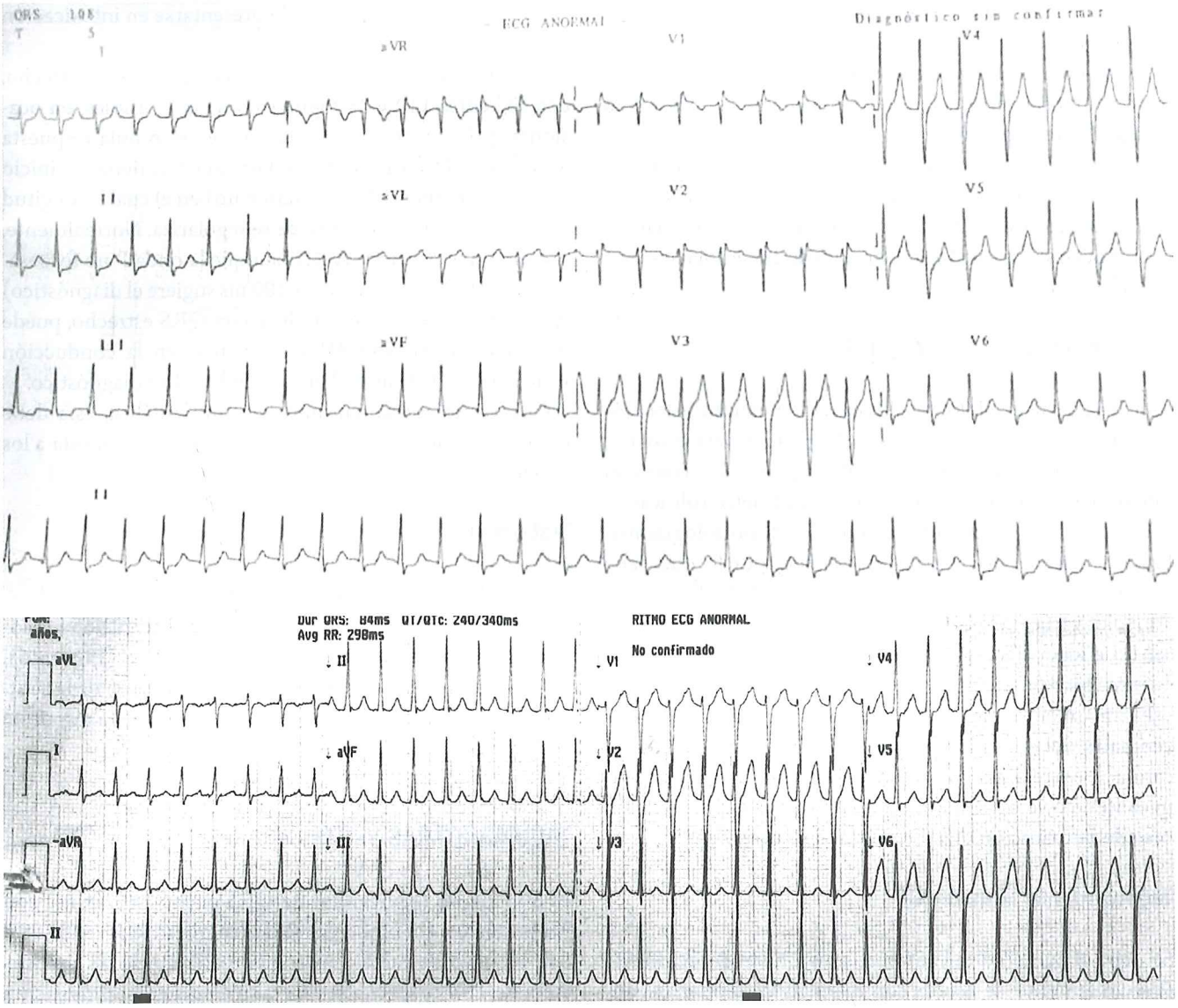


Figura 5. TREIN y TRAV.

los fármacos que afectan exclusivamente el nodo AV como la adenosina, el verapamilo, el diltiazem y la digoxina deben utilizarse únicamente en taquicardias ortodrómicas (QRS estrecho), pero están contraindicados en presencia de FA concomitante. En casos refractarios (muy raros) puede realizarse CVE o sobreestimulación atrial a través del cable electrodo introducido por vía esofágica o intracavitario (A). El tratamiento definitivo es la ablación con radiofrecuencia.

Taquicardia auricular focal (ectópica)

Representa el 10% de las TSV, ocurre por el automatismo incrementado o microreentrada que se origina en las aurículas. Se presenta con más frecuencia en pacientes añosos y puede ser una manifestación de intoxicación digitálica en la cual puede coincidir con cierto grado de BAV.

Es una TSV regular, de inicio y fin gradual (fenómeno de calentamiento y enfriamiento de foco ectópico), con frecuencias auriculares que oscilan entre 100 y 240 lpm, razón por la cual puede presentarse con conducción AV 1:1 o existir cierto grado de BAV. El ECG presenta ondas P de distinta morfología a la P sinusal y el PR puede ser distinto al del ritmo sinusal; a frecuencias auriculares altas puede observarse la arritmia ventriculofásica, la cual se caracteriza por que el intervalo PP que presenta QRS es ligeramente más corto que el intervalo PP que no incluye un complejo

QRS. Clínicamente, se manifiesta como palpitaciones y típicamente no responde a maniobras vagales.

El tratamiento inicial debe enfocarse en la disminución de la respuesta ventricular con bloqueantes β, verapamilo o digital (excepto si se sospecha de intoxicación digitálica, en cuyo caso debe administrase K IV, difenilhidantoína y/o anticuerpos antidigoxina); y posteriormente utilizar antiarrítmicos clase IA, IC o III; en caso de ser refractaria al tratamiento farmacológico, puede realizarse ablación con radiofrecuencia.

Taquicardia auricular multifocal

Se asocia hasta en el 90% de los casos con neumopatía crónica descompensada y, en casos de insuficiencia cardíaca, se asocia con mal pronóstico; también puede asociarse con intoxicación digitálica y a alteraciones hidroelectrolíticas.

Es una TSV con onda P de al menos 3 morfologías distintas y una LC discretamente irregular, por lo que debe realizarse un diagnóstico diferencial con FA. La frecuencia auricular varía entre 120 y 200 lpm, y la relación AV puede ser 1:1 o tener cierto grado de BAV. Puede durar varios días, en cuyo caso puede alternar con FA y FLA.

El tratamiento inicial es la corrección de las condiciones generales del enfermo (hipoxia, hipercapnia, insuficiencia cardíaca, entre otras) y, posteriormente, dosis bajas de bloqueantes β o verapamilo, aunque con respuesta limitada. En caso de intoxicación digitálica, esta debe tratarse.

Taquicardia de la unión AV

Se debe al aumento del automatismo a nivel del nodo AV. Frecuentemente, se asocia con distintas cardiopatías congénitas, aunque también puede presentarse en intoxicación digitálica e IAM.

El ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho, con FC entre 140 y 250 lpm, sin ondas P visibles, en ocasiones es incesante y presenta una pobre o nula respuesta al tratamiento farmacológico. Usualmente, tiene un inicio gradual (fenómeno de calentamiento) en el cual la longitud de ciclo es irregular y más tarde se regulariza. Normalmente, presenta una relación AV 1:1, aunque la onda P no forzosamente se ve (el intervalo RP <100 ms sugiere el diagnóstico) y, aunque regularmente conduce con QRS estrecho, puede presentar disociación AV y aberrancia en la conducción ventricular (QRS ancho), lo cual dificulta su diagnóstico.

Cuando se asocia con intoxicación digitálica, esta debe tratarse; en estos casos tiene aún más pobre respuesta a los antiarrítmicos.

Tratamiento

El tratamiento de las taquicardias supraventriculares en el servicio de urgencias depende del grado de repercusión hemodinámica que tenga la arritmia en el paciente (**Figura 6**), en el que se procura, en primer lugar, la remisión de la arritmia; y cuando esto no es posible, el control de la respuesta ventricular (**Tabla 1**).

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

El 80% de las taquicardias de QRS ancho (>120 ms) son ventriculares; sin embargo, se deben diferenciar de la TSV con bloqueo de rama previo o con aberrancia de conducción, de TSV preexcitada y de taquicardia con estimulación

Tabla 1. Antiarrítmicos para taquicardias de QRS angosto

Fármaco	Arritmia	Esquemas propuestos
Adenosina	Taquicardia de QRS angosto regular (independientemente de estabilidad hemodinámica)	Bolo de 6 mg IV rápido + 2.° bolo de 12 mg si no cesó la taquicardia 1-2 min después
Diltiazem	Taquicardia de QRS angosto (regular o irregular) sin inestabilidad hemodinámica	0,25 mg/kg IV en 2 min, con repetición de dosis a los 15 min e infusión de 5 mg/h
Verapamilo	Taquicardia de QRS angosto (regular o irregular) hemodinámicamente estable	5-10 mg IV en 2 min
Bloqueantes β: metroprolol, esmolol, propanolol	Taquicardia de QRS angosto (regular o irregular) hemodinámicamente estable	2,5-5 mg IV en 2 min 500 µg/kg IV en 1 min, 25-50 µg/kg en infusión 500 µg/kg en bolo, 25 µg/kg/min 1 mg IV en 1 min
Amiodarona	Taquicardia de QRS angosto (regular o irregular) sin inestabilidad hemodinámica	150 mg IV en 10 min + infusión 1 mg/min (360 mg) por 6 h + 0,5 mg/min (540 mg) por 18 h
Digoxina		0,25-0,5 mg IV

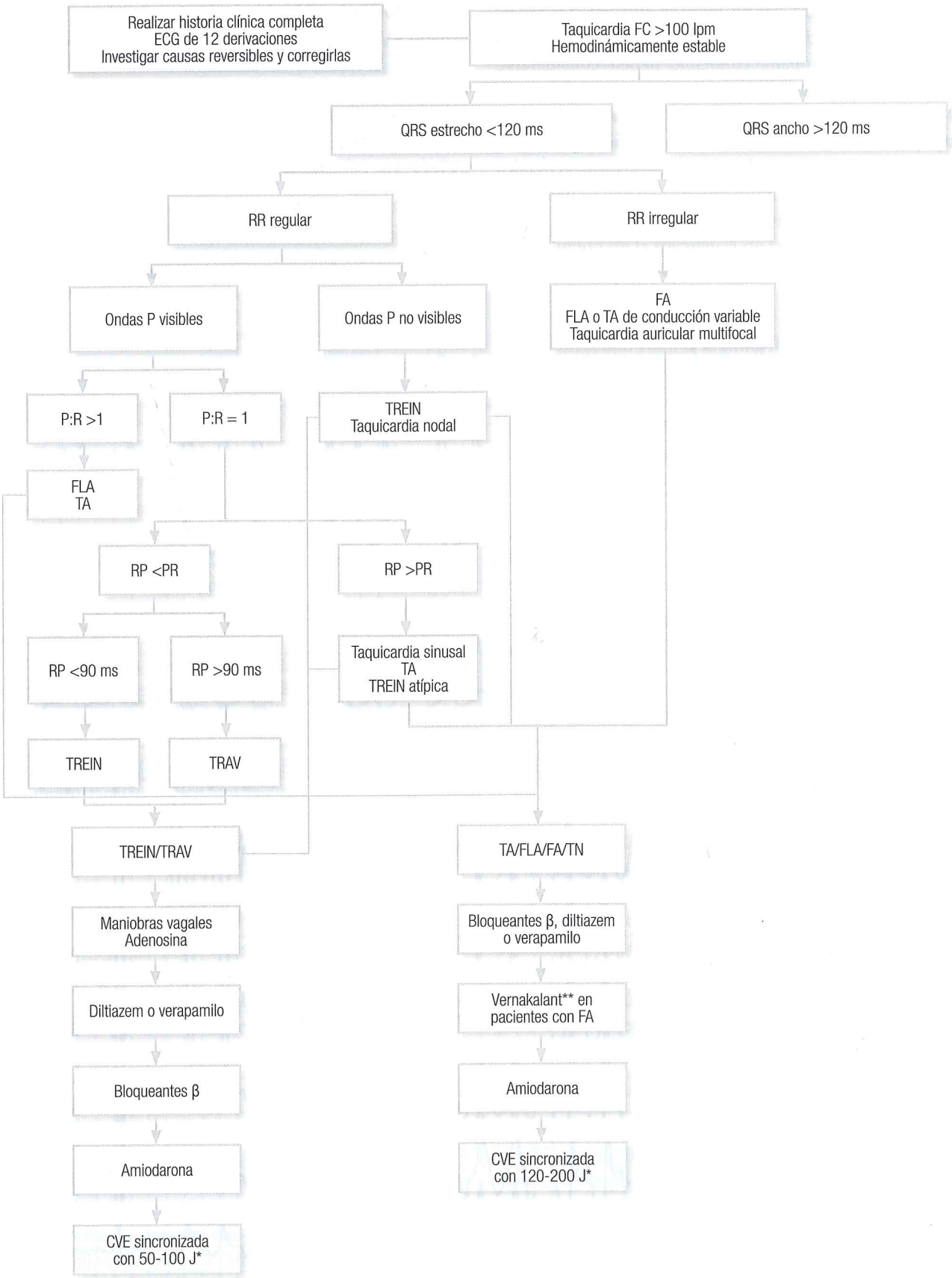


Figura 6. Abordaje diagnóstico-terapéutico de pacientes con taquicardia de QRS angosto hemodinámicamente estables. *La CVE debe realizarse bajo sedación de corta duración. **En pacientes sin insuficiencia cardíaca, cardiopatía estructural importante, especialmente estenosis aórtica.

ventricular por MCP. Cuando existe la duda de si la taquicardia es supraventricular o ventricular, especialmente en pacientes con cardiopatía conocida, deben considerarse como TV (**Figura 7**).

Debido a que el tratamiento y pronóstico son diferentes, existen distintos criterios electrocardiográficos para diferenciar la TV de la TSV. Algunas características generales para la TV son la presencia de QRS mayor de 140 ms, disociación AV, concordancia del QRS de V1 a V6 y fenómenos de fusión o captura; sin embargo, no en todas las TV se observan estas características, por lo que en 1991 Brugada propuso unos criterios y, más recientemente, Vereckei describió unos criterios simplificados con el uso únicamente de aVR (1, 10, 11) (**Tabla 2**).

Figura 7. Ejemplos de taquicardias ventriculares y supraventriculares. Tomada de la referencia 9.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico diferencial de TV frente a TSV

Características del ECG	Interpretación Apoya a TV
Disociación AV o latidos fusionados	- Diagnóstico de TV
Criterios de Brugada QRS en derivaciones precordiales (V_{1-6})	- Ausencia de complejos RS - Intervalo RS (del inicio de la onda R al nádir de la onda S) >100 ms
Concordancia en precordiales	- V_{1-6} con todos los complejos positivos o todos negativos
Algoritmo de Vereckei QRS en aVR	- Onda R inicial - Onda R o Q inicial >40 ms - Presencia de empastamiento en rama descendente del QRS
Onda R en DII	- Tiempo del inicio de la onda R al pico ≥50 ms

La TV puede presentarse en pacientes sin cardiopatía estructural e incluso con QRS estrecho (taquicardia fascicular), pero la mayoría se asocia con cardiopatías o alteraciones médicas graves; y aunque pueden ser bien toleradas e incluso ser asintomáticas, por lo general tienen una importante repercusión hemodinámica, e incluso se pueden presentar como muerte súbita cardíaca.

Existen distintos tipos de TV; sin embargo, el abordaje de urgencias vuelve a depender de 2 consideraciones fundamentales: la estabilidad hemodinámica del paciente y la presencia de causas reversibles; igualmente, se debe investigar la presencia de cardiopatía estructural subyacente, el tratamiento farmacológico del paciente y la presencia de isquemia miocárdica, la cual puede ser tanto causa de la arritmia como consecuencia de esta (12).

TVNS

Considerada a partir de 3 latidos ventriculares consecutivos a una frecuencia superior a 100 lpm hasta 30 segundos de duración, la repercusión hemodinámica que puede presentar es limitada y debe tratarse el factor desencadenante; al igual que las EV, rara vez produce síntomas que lleven al paciente a urgencias.

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS)

Es una TV de más de 30 segundos de duración en la que los QRS son regulares. Por una parte, existen muchos tipos de taquicardia de acuerdo con la patología de base como son las taquicardias rama a rama, que se presentan en las miocardiopatías dilatadas; la TVMS de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho; y las taquicardias de los tractos de salida y fasciculares, que usualmente se presentan en pacientes sin cardiopatía estructural, son bien toleradas y tienen bajo riesgo de muerte súbita. Por otra parte, también se pueden presentar como TVNS las arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía isquémica, en quienes siempre se debe descartar un nuevo síndrome coronario agudo (SCA), cuando no se presentan en el cuadro de un SCA, por lo general se deben a arritmias por reentrada dependientes de cicatriz y su grado de repercusión clínica es muy variable, dependiendo de la frecuencia de la taquicardia y de la función ventricular del paciente (estas arritmias se abordarán en el **Capítulo 28**).

Taquicardia ventricular polimórfica sostenida (TVPS)

Son TV en las que la morfología de los QRS es heterogénea. Se presentan en pacientes con alteraciones electrolíticas y distintas canalopatías como el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).

TV helicoidal

Es una taquicardia infrecuente en la cual el voltaje va disminuyendo e incrementando progresivamente, lo cual da una morfología característica.

TV bidireccional

Es una TV que se caracteriza porque la polaridad del complejo QRS alterna de latido a latido. Puede presentarse en pacientes con intoxicación digitálica.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular es una arritmia ventricular multiforme que ocasiona una actividad mecánica de los ventrículos ineficaz, con el consecuente compromiso hemodinámico. En el ECG no existen complejos QRS bien definidos sino ondas oscilatorias con grados variables de amplitud y duración que oscilan entre 250 y 500 lpm. Se asocia con cardiopatía isquémica. El tratamiento es la desfibrilación eléctrica.

Tratamiento

El tratamiento de las arritmias ventriculares es hasta cierto punto más sencillo, en parte, por la menor cantidad de antiarrítmicos disponibles y, en parte, por el frecuente compromiso hemodinámico con el que se asocian, lo cual hace que en la mayoría de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con una arritmia ventricular el tratamiento sea la CVE sincronizada (12). Cuando el paciente tolera adecuadamente la arritmia y se opta por una cardioversión farma-

cológica o cuando la CVE no es suficiente y se necesita de un antiarrítmico como tratamiento coadyuvante, el fármaco más utilizado es la amiodarona, y se reserva el verapamilo únicamente para la taquicardia fascicular y el sulfato de magnesio para la taquicardia helicoidal (**Figura 8, Tabla 3**). Posteriormente, es necesaria la valoración por un experto para el tratamiento a largo plazo, la valoración de la ablación con radiofrecuencia y la necesidad de DAI.

BRADIARRITMIAS

Son arritmias cardíacas que se caracterizan por una disminución en la FC que puede deberse a una alteración en el nodo sinusal o en el sistema de conducción.

Al igual que en las taquiarritmias, en el servicio de urgencias existen 2 factores determinantes: la estabilidad hemodinámica y la existencia de causas reversibles.

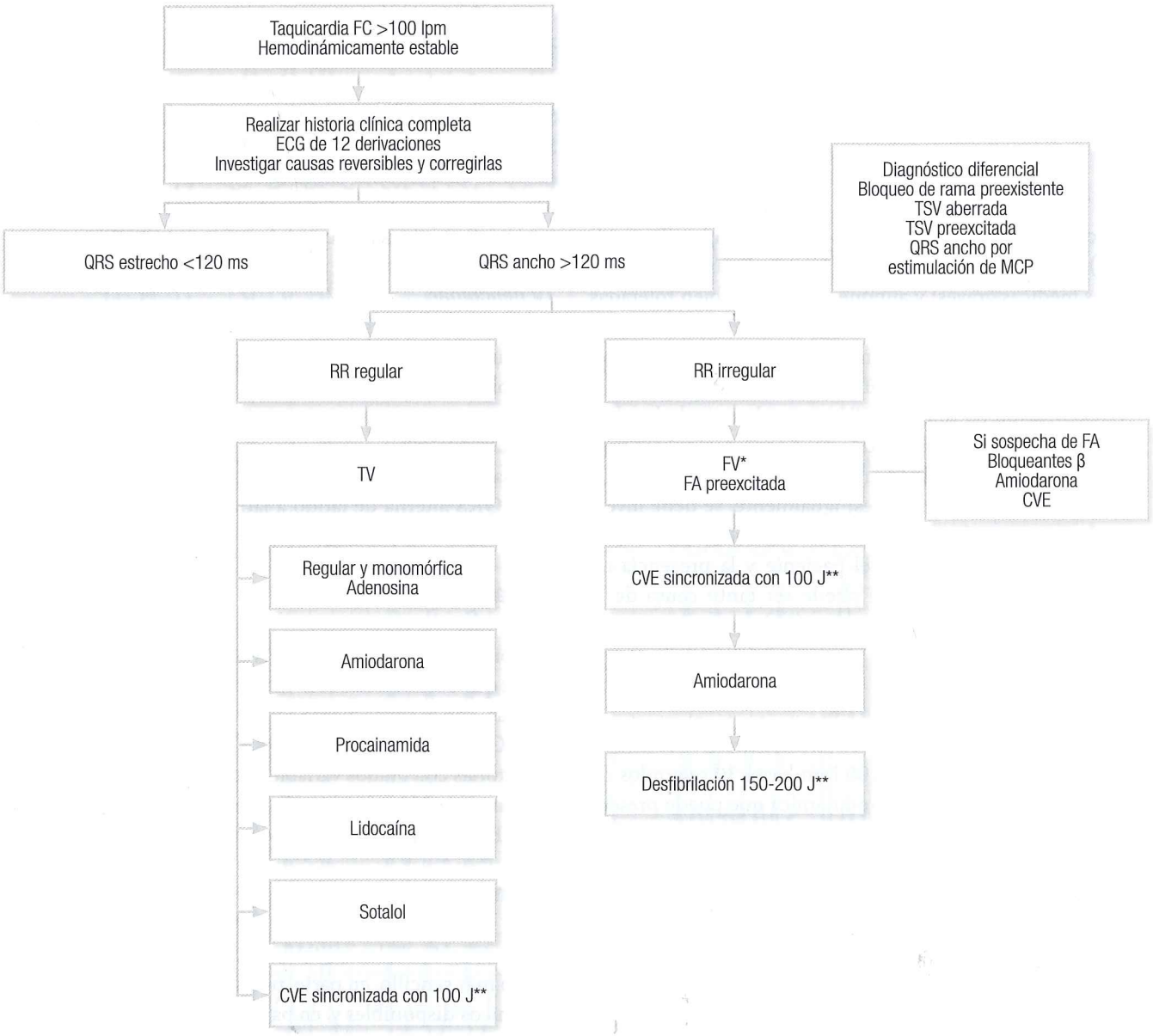


Figura 8. Abordaje diagnóstico-terapéutico de pacientes con taquicardia de QRS ancho hemodinámicamente estables. *Extremadamente improbable sin inestabilidad hemodinámica. **La CVE/desfibrilación eléctrica debe realizarse bajo sedación de corta duración, sin que esta retrase la CVE/desfibrilación.

Tabla 3. Antiarrítmicos para taquicardias de QRS ancho

Fármaco	Arritmia	Esquemas propuestos
Adenosina	Taquicardia de QRS ancho monomórfica y regular (hemodinámicamente estable o inestable)	- Bolo de 6 mg
Bloqueantes β: - Metoprolol - Esmolol - Propranolol	Taquicardia de QRS ancho e irregular (si se sospecha de FA) hemodinámicamente estable	- 2,5-5 mg IV en 2 min - 500 µg/kg IV en 1 min, 25-50 µg/kg en infusión - 500 µg/kg en bolo, 25 µg/kg/min - 1 mg IV en 1 min
Amiodarona	Taquicardia de QRS ancho (regular o irregular) hemodinámicamente estable	- 150 mg (o 5 mg/5 h) IV en 10 min. Repetir dosis si no se suprime o si reaparece + infusión 1 mg/min (360 mg) por 6 h + 0,5 mg/min (540 mg) por 18 h
Procainamida (evitar en ICC o QT largo)	Taquicardia de QRS ancho regular	- 20-50 mg/min hasta suspensión de la arritmia (suspender si hay hipotensión o ensanchamiento >50% del QRS basal), dosis máx. 17 mg/kg + infusión de mantenimiento 1-4 mg/min
Sotalol (evitar si hay QT largo)	Taquicardia de QRS ancho hemodinámicamente estable	- 100 mg - 1,5 mg/kg en 5 min
Lidocaína	Taquicardia de QRS ancho monomórfica, especialmente asociada con isquemia	- 1-1,5 mg/kg en bolo, se puede repetir a los 5-10 min a 0,5-0,75 mg/kg, máx. 3 mg/kg

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

Dentro de las principales causas reversibles de bradiarritmias se encuentran las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia principalmente), la isquemia miocárdica y los fármacos (bloqueantes β, amiodarona y antagonistas de calcio no dihidropiridínicos).

SSE (enfermedad del nodo sinusal)

Se caracteriza por la disminución del automatismo del nodo sinusal (BS y pausas sinusales) o, en menor medida, de la deficiente conducción a través de este hacia la aurícula (bloqueo sinoatrial). Se presenta predominantemente en pacientes de edad avanzada y se manifiesta con datos de bajo gasto, debilidad, lipotimia, somnolencia y síncope (**Figura 9**).

BS

Es el ritmo sinusal con FC <60 lpm, puede ser fisiológico por el incremento del tono vagal o patológico; rara vez requiere implante de MCP, este depende de la sintomatología, está indicado en BS sintomática o insuficiencia cronotrópica que condicione síntomas y puede considerarse en pacientes con BS <40 lpm en vigilia aun cuando esta sea asintomática (indicación IIb).

Pausas sinusales

Ritmo sinusal con pausas en las cuales hay ausencia de onda P y que no son múltiplos del intervalo PP, dependiendo de la duración de la pausa. Al finalizar la pausa, puede restaurarse el ritmo sinusal o con ritmo de escape (auricular, nodal o ventricular) o condicionar asistolia y, dependiendo de igual manera de la duración de la pausa, va a ser la relevancia clínica y la indicación de MCP, este último está indicado cuando el paciente presenta pausas sintomáticas o pausas >3 s.

Bloqueo sinoatrial

Se presenta como ritmo sinusal con pausas sinusales que son múltiplos del intervalo PP. Por ECG de superficie únicamente es identificable el de segundo grado, se presenta muy rara vez en el servicio de urgencias.

STB

Posiblemente es la manifestación más frecuente de la disfunción sinusal, en la cual los episodios de bradiarritmia sinusal alternan con algún tipo de TSV; la más frecuente es la FA seguida del FLA. En este síndrome, además de la posible BS, es frecuente ver pausas sinusales al finalizar los paroxismos de la TSV (>3 s) que se acompañan de datos de bajo gasto.

BAV

Véase **Figura 10**.

BAV de primer grado

Todos los latidos sinusales se conducen a los ventrículos, pero con un tiempo de conducción mayor al normal (>200 ms); rara vez producen síntomas o requieren tratamiento, el

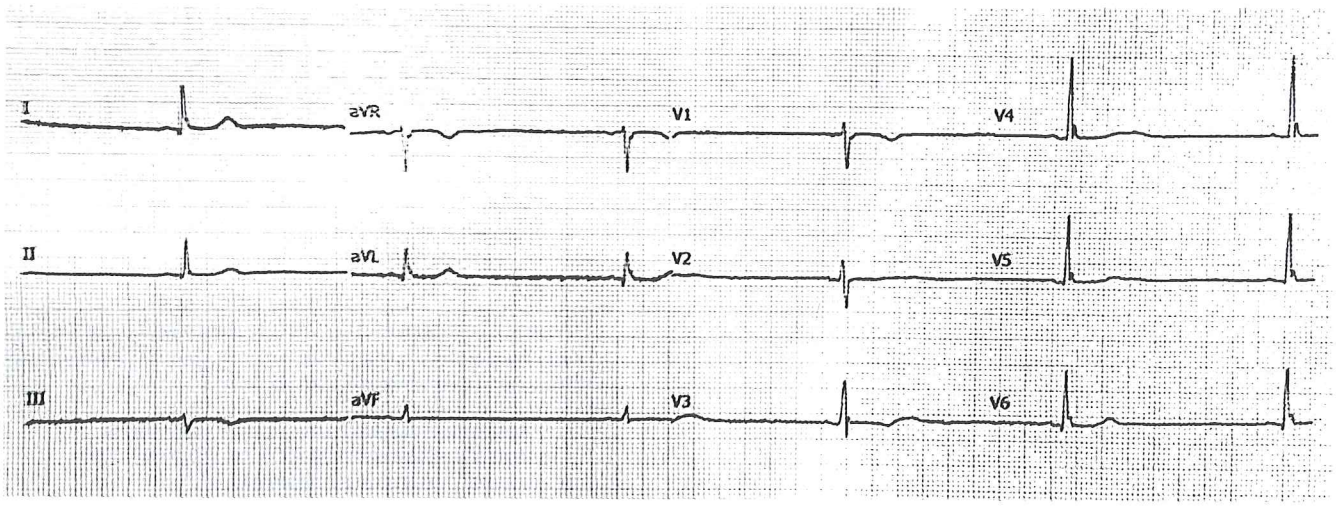


Figura 9. BS.

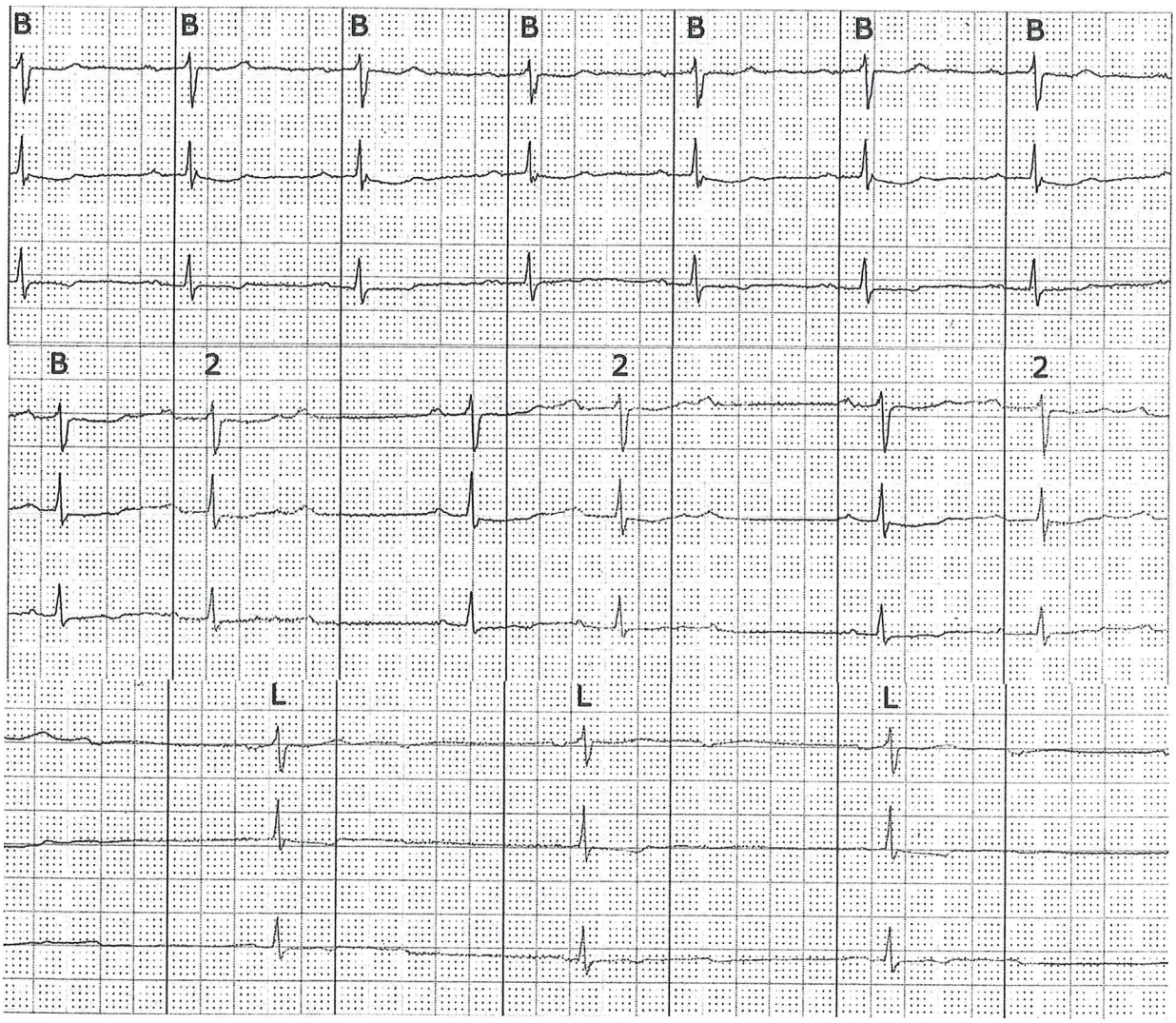


Figura 10. BAV de primer y segundo grado, Mobitz I y II.

cual puede considerarse cuando el PR es >300 ms y hay síntomas secundarios a disincronía AV o cuando se documenta HV >100 ms por estudio electrofisiológico.

BAV de segundo grado

Se caracteriza por la falla de la conducción de latidos sinusales a través del nodo AV con ausencia subsecuente de complejo QRS posterior a la onda P. Existen 2 subtipos principales de este grado de bloqueo: Mobitz I y Mobitz II.

- BAV de segundo grado Mobitz I (tipo Wenckebach): en este existe una prolongación progresiva del intervalo PR previa a la presencia de una onda P bloqueada. Existen varios criterios para su diagnóstico, pero típicamente el PR del primer latido conducido es menor al último previo a la pausa. Puede ser fisiológico y ser revertido con atropina o isoproterenol, o presentarse en enfermedad degenerativa del sistema de conducción que normalmente corresponde a bloqueo suprahisiano que no progresa, no produce datos de bajo gasto y no requiere mayor tratamiento; sin embargo, en pacientes en quienes este bloqueo condiciona síntomas o cuando se documenta por estudio electrofisiológico que el bloqueo es intra o infrahisiano debe considerarse el implante de MCP. No es infrecuente encontrar este tipo de bloqueo en infartos de miocardio de localización inferior, en cuyo caso, si hay compromiso hemodinámico, debe implantarse MCP temporal, en estos casos no es recomendable el uso de isoproterenol.
- BAV de segundo grado Mobitz II: es un BAV de segundo grado en el que los latidos bloqueados (P bloqueadas) no van precedidos de alargamiento del PR, normalmente no presentan compromiso hemodinámico (aunque esto depende del grado de bloqueo y de la cardiopatía subyacente a la que frecuentemente se asocian), suelen ser infrahisianos y pueden progresar a BAV completo, por lo que tienen indicación de implante de MCP definitivo, y requieren MCP temporal cuando se asocian con IAM.
- BAV de segundo grado 2:1: se clasifica aparte por la incapacidad que existe en el ECG de superficie de conocer el comportamiento del PR. Frecuentemente es infrahisiano, por lo que se considera la indicación de implante de MCP definitivo, a menos que se corrobore que mejora la conducción con esfuerzo y que es suprahisiano en el estudio electrofisiológico.
- BAV de alto grado: es un trastorno del ritmo que sin el típico BAV de segundo grado tampoco es de tercero o completo, en el cual existen varias P consecutivas bloqueadas que alternan con ondas P conducidas. Dependiendo de las pausas que condicione, puede ser sintomático.

BAV de tercer grado o completo

Se caracteriza por la actividad auricular que no es conducida a los ventrículos, de modo que en el ECG se observa disociación entre las ondas P y los complejos QRS, en el que tanto las ondas P como los complejos QRS son rítmicos, aunque a distinta FC y la frecuencia de los QRS es menor que la de las ondas P. Dependiendo del ritmo de escape que presente el paciente va a depender la FC; usualmente el ritmo de escape es ventricular y la FC es <40 lpm con QRS ancho, el ritmo de escape nodal usualmente tiene FC entre 40 y 60 lpm y el QRS es angosto. Los ritmos de escape nodal y ventricular también pueden presentarse en paro sinusal (con ausencia de P) o en BS acentuada, cuya frecuencia de los QRS será mayor que la de las ondas P sin sobrepasar los 100 lpm.

Abordaje terapéutico

Tratamiento de urgencia

Debido a la alta tasa de complicaciones asociada con el implante de MCP transitorios transvenosos y a que la estimulación con MCP transcutáneos no es confiable, el tratamiento de primera línea en las bradiarritmias aun con compromiso hemodinámico, es el uso de fármacos con cronotropismo positivo como el isoproterenol o norepinefrina, atropina, adrenalina o dopamina, de acuerdo con el ACLS y, en caso de que estos sean insuficientes, el uso de MCP temporales (transvenosos o transdérmicos) (**Figura 11**).

Cuando existe una causa reversible responsable del bloqueo, debe ser prioritaria su corrección, por lo que se deben suspender los fármacos que disminuyan el automatismo cardíaco (bloqueantes β, digoxina y amiodarona) y corregir alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-básicas y tiroideas; en estos pacientes debe considerarse el uso de fármacos cronotrópicos positivos o el implante de MCP temporal cuando la bradicardia pueda persistir por tiempo indefinido o que no pueda ser fácilmente revertida con medicamentos.

Cuando no se cuenta con una causa reversible y la que se presumía causa reversible ya fue corregida y persiste la alteración, debe considerarse el implante de MCP definitivo de acuerdo con las guías vigentes (**Tabla 4**) (13, 14).

EVALUACIÓN DE MCP EN URGENCIAS

Las alteraciones en el funcionamiento de un MCP pueden ser una causa común de consulta en un servicio de urgencias.

El abordaje del paciente con MCP debe incluir monitorización continua y un ECG de 12 derivaciones para intentar determinar el ritmo ya sea propio o estimulado, y evaluar

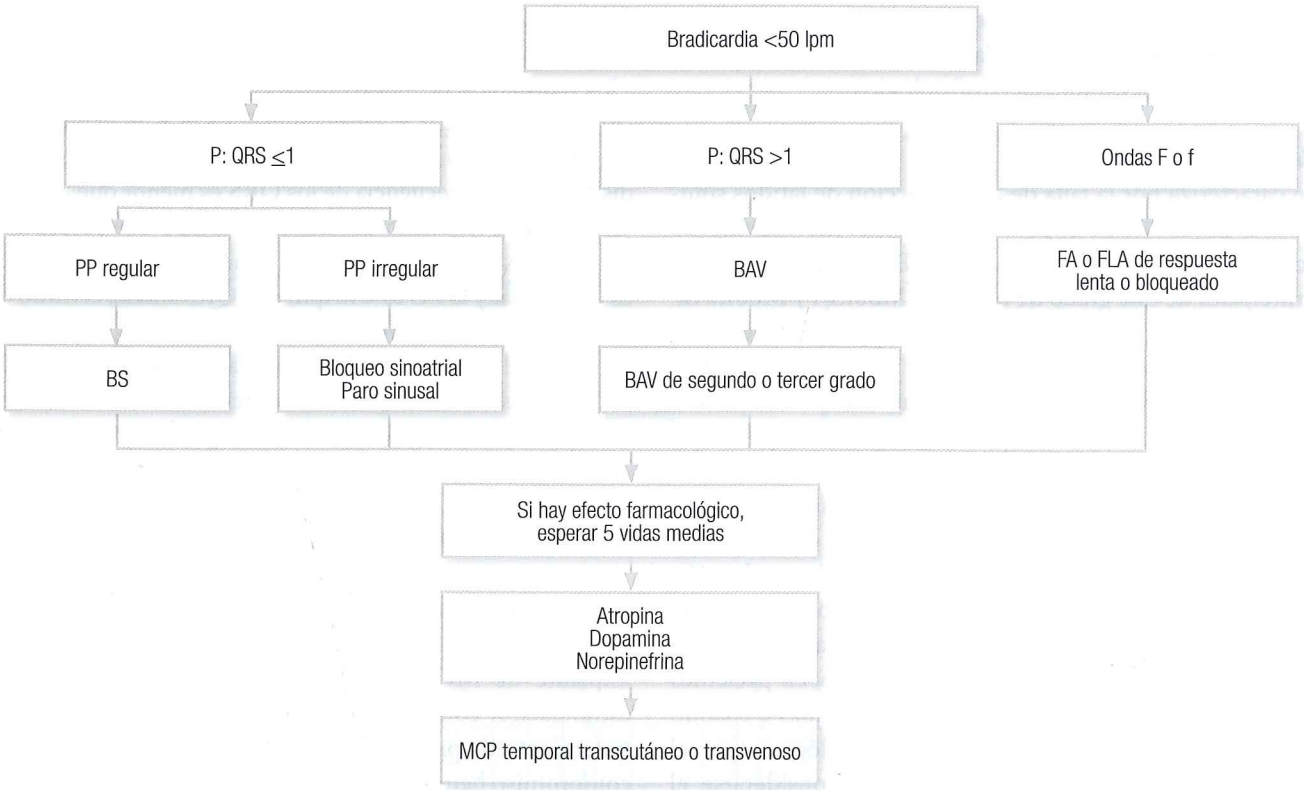


Figura 11. Abordaje diagnóstico-terapéutico para pacientes con bradiarritmias estables.

Tabla 4. Principales indicaciones de implante de marcapasos definitivo en pacientes en el servicio de urgencias

Situación clínica	Indicación ESC 2013	Indicación ACC/ AHA/HRS 2008
Enfermedad del nodo sinusal con bradicardia intermitente sin causas reversibles (incluido el STB)		
- Bradicardia sintomática documentada consecuencia de paro sinusal o bloqueo sinoatrial	I	I
Enfermedad del nodo sinusal con bradicardia persistente sin causas reversibles:		
- Con síntomas que pudieran ser atribuibles a esta	IIb	IIa
- Con síntomas claramente atribuibles a esta	I	I
- Pacientes con ICC mínimamente sintomáticos, con FC <40 lpm en vigilia		IIb
- DNS secundaria al tratamiento farmacológico necesario para otras patologías		I
BAV adquirido intermitente sin causas reversibles (incluida la FA de respuesta ventricular lenta):		
- Intrínseco, segundo o tercer grado	I	
- Bloqueo de rama alternante (con afección de los 3 fascículos BRDHH/BRIHH o BRDHH + HBFAHH/HBFPHH)	I	
- BAV de segundo grado de alto grado o tercer grado secundario al tratamiento farmacológico necesario para otras patologías		I
- FA con pausas ≥5 s		I
- Pacientes que por BAV o DNS se presentan con asistolia ≥3 s, escape <40 lpm o ritmo de escape infrahisiano		I
BAV adquirido persistente sin causas reversibles:		
- Segundo grado Mobitz I sintomático o con evidencia en EEF localización intra o infrahisiana	IIa	IIa
- Segundo grado Mobitz II o tercer grado independientemente de los síntomas	I	IIa (segundo MII con QRS estrecho)
- Segundo grado Mobitz II con QRS ancho		
- Tercer grado con FC >40 lpm sin cardiomegalia	I	I
- Segundo grado Mobitz II de alto grado o tercer grado sintomáticos o con arritmias ventriculares secundarias o que requieran tratamiento médico que resulte en bradicardia sintomática		IIa
- Segundo grado sintomático independientemente del tipo		I
- Tercer grado asintomático si FC <40, FEVI baja, cardiomegalia o infrahisiano		I
- Segundo o tercer grado presentes en ejercicio en ausencia de isquemia		I

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; BRDHH: bloqueo completo de rama derecha; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; DNS: disfunción del nódulo sinusal; ESC: European Society of Cardiology, HBFAHH: hemibloqueo fascicular anterior del haz de His; HBFPHH: hemibloqueo fascicular anterior del haz de His; HRS: Heart Rhythm Society.

el adecuado censado y captura del MCP. Así mismo, puede requerirse en caso de disfunción de MCP una radiografía de tórax para evaluar la posición e integridad de los electrodos, e identificar el tipo y marca del MCP.

Una maniobra de utilidad sencilla para valorar el estado de batería del MCP es la prueba de imán, ya que los MCP, al ser expuestos a una fuerza magnética, se "aceleran" de acuerdo con el estado de batería en modo asincrónico.

La disfunción del MCP se puede resumir en 3 tipos de falla:

1. Falla de salida: es la alteración en la emisión o conducción del impulso eléctrico del generador de MCP. Se observa como ausencia o irregularidad en las espigas del MCP, normalmente relacionados con falla de batería.
2. Falla en la captura: el impulso eléctrico no logra producir una despolarización ventricular. Existe espiga, pero no es seguida de complejo QRS secundario (**Figura 12**).
3. Falla de censado ya sea por sobrecensado, que típicamente lleva a la inhibición del MCP y ausencia de espigas, o subcensado, que lleva a que se representen espigas de estimulación aun después o sobre los latidos nativos.

Taquicardia mediada por MCP

Ocurre cuando, después de la estimulación ventricular, existe conducción retrógrada con despolarización auricular, la cual es adecuadamente censada con nueva estimulación ventricular.

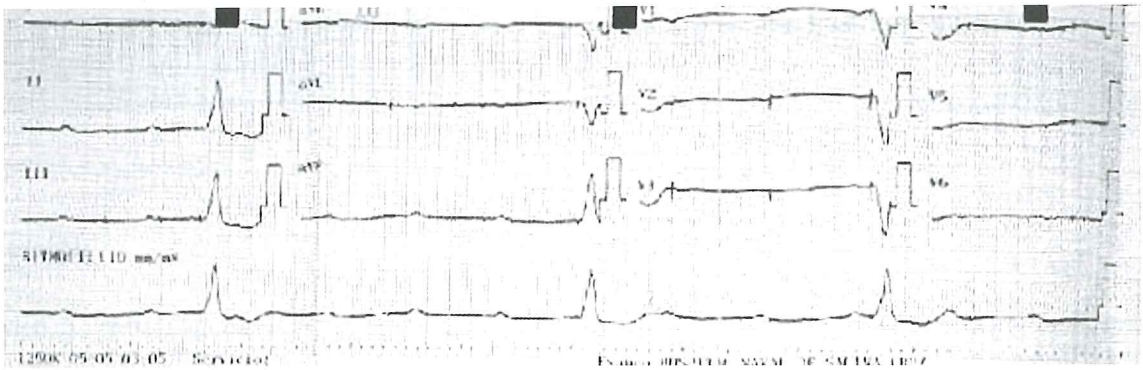


Figura 12. Falla de captura de MCP.

REFERENCIAS

1. Iturralde Torres P. Arritmias cardíacas. PyDESA; 2016.
2. Murray M, Bullard M, Grafstein E, et al. Revisions to the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale implementation guidelines. CJEM. 2004;6(6):421-7.
3. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
4. Killip T. Synchronized dc precordial shock for arrhythmias. Safe new technique to establish normal rhythm may be utilized on an elective or an emergency basis. JAMA. 1963;186:1-7.
5. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016;67(13):e27-e115.
6. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1-76.
7. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962.
8. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):546S-592S.
9. Irrutalde Torres P. Arritmias en urgencias. En: Chávez E. Manual de urgencias cardiovasculares. México: McGraw-Hill; 2011. p. 348-69.
10. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83(5):1649-59.
11. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008;5(1):89-98.
12. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by:

Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015;36(41):2793-867.

13. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.
14. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008;51(21):e1-62.

EVALUACIÓN INICIAL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA EN URGENCIAS

Jorge Padilla Ibarra, MD
Carlos Rodolfo Martínez Sánchez, MD

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es responsable de la visita a urgencias de millones de pacientes al año. A pesar de los avances médicos, su mal pronóstico persiste y tiene relación directa con la dificultad de su diagnóstico inicial y su manejo, además de ser un componente episódico de una enfermedad crónica que coexiste en la mayoría de los casos con múltiples comorbilidades, lo que implica que su resolución no es curativa y debe ser considerada como parte de la relación del paciente con su manejo médico integral.

Las visitas a urgencias generalmente ocupan más días de hospitalización y marcan un período de alto deterioro orgánico, incremento en la progresión de la enfermedad y gran vulnerabilidad, determinando un alto costo de inversión de los recursos para la salud del paciente y la sociedad.

Pese a lo anterior, su reconocimiento en el servicio de urgencias permite cambiar positivamente de forma significativa su pronóstico, al identificar al paciente que es candidato a un manejo específico que ha demostrado disminuir su morbimortalidad y mejorar su calidad de vida.

DEFINICIÓN

La ICA se puede definir como una rápida aparición o empeoramiento de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) en un paciente ya conocido con cardiopatía estructural (IC descompensada aguda) (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La ICA es una de las principales causas de hospitalización en pacientes mayores de 65 años. Su incidencia a lo largo de los años ha aumentado y se relaciona con la mayor esperanza de vida que alcanzan las poblaciones alrededor del mundo actualmente. La mortalidad de la ICA puede ser mayor que la del infarto agudo de miocardio (IAM) (1).

Aproximadamente el 50% de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con ICA presenta una función sistólica normal o casi normal del ventrículo izquierdo (VI). Aquellos pacientes con ICA con fracción de eyección preservada tienden a ser mujeres, adultos mayores y pueden padecer otras comorbilidades como hipertensión, fibrilación auricular y obesidad. Un punto muy importante es que el pronóstico es el mismo que la IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida e, infortunadamente, en la actualidad no existe un tratamiento que mejore la mortalidad en este grupo (1-3).

PANORAMA EN EL MUNDO Y AMÉRICA LATINA

Información reciente indica que América Latina experimenta una epidemia a gran escala de los factores de riesgo para ICA, que puede explicarse por cambios en el estilo de vida (inactividad física, dieta rica en grasas saturadas), el aumento de la esperanza de vida, entre otras.

Es alarmante que en los países de América Latina se presenten mayores deficiencias en el abordaje y tratamiento de

los pacientes con ICA; por ejemplo, la estadía en promedio es de 2 días más en comparación con Estados Unidos. La tasa de mortalidad de la ICA en México es del 2,9%, en comparación con China (0,5%; tasa de mortalidad más baja reportada) (4).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la ICA es muy compleja y con múltiples mecanismos, los cuales participan de manera conjunta para su inicio, desarrollo y preservación.

Para que la cascada de mecanismos fisiopatológicos dé inicio al síndrome de IC, se necesitará de sustratos que pueden hacer daño estructural o función ventricular disminuida ya conocida. Incluso un corazón sin daño estructural y función ventricular normal previa puede presentar disminución súbita de su función en el contexto de IAM o miocarditis (5).

Los factores precipitantes (**Tabla 1**) deteriorarán y producirán una pérdida de los mecanismos compensadores, lo que ocasiona un estado de hiperactivación del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), además de alterar la interacción cardiorrenal. Los principales precipitantes son la ingesta aumentada de sodio (transgresión dietética), exacerbación de comorbilidades y la falta de adherencia al tratamiento.

Posteriormente, existen mecanismos amplificadores del daño que perpetúan el deterioro en la espiral de la ICA como la isquemia y necrosis del miocardio durante un episodio de ICA, como consecuencia de una reducción transitoria en la perfusión coronaria debido al aumento de la presión de llenado del VI, presión arterial sistémica reducida, taquicardia, vasoconstricción coronaria y disfunción endotelial mediada por activación neurohormonal (angiotensina, norepinefrina y endotelina), citocinas inflamatorias y activación plaquetaria (6).

Tabla 1. Principales factores precipitantes de la ICA

Adherencia al tratamiento médico
Transgresión dietética
Exacerbación de comorbilidades (respiratorias, metabólicas y renales)
Infecciones
IAM
Arritmias cardíacas
Valvulopatías
Crisis hipertensivas
Fármacos

La congestión desempeña un papel central en la gran mayoría de los casos de ICA, múltiples factores contribuyen con esta, incluida la disfunción diastólica del VI, la hemodinámica de la circulación venosa pulmonar, la interacción cardiorrenal y la mala distribución del líquido entre el intersticio y el espacio intravascular (3). La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes relacionados con la congestión es esencial para el tratamiento de pacientes con ICA (**Figura 1**) (5-7).

DIAGNÓSTICO

La sospecha de ICA se debe realizar con base en una minuciosa y dirigida historia clínica en busca de los signos y síntomas de congestión y mala perfusión.

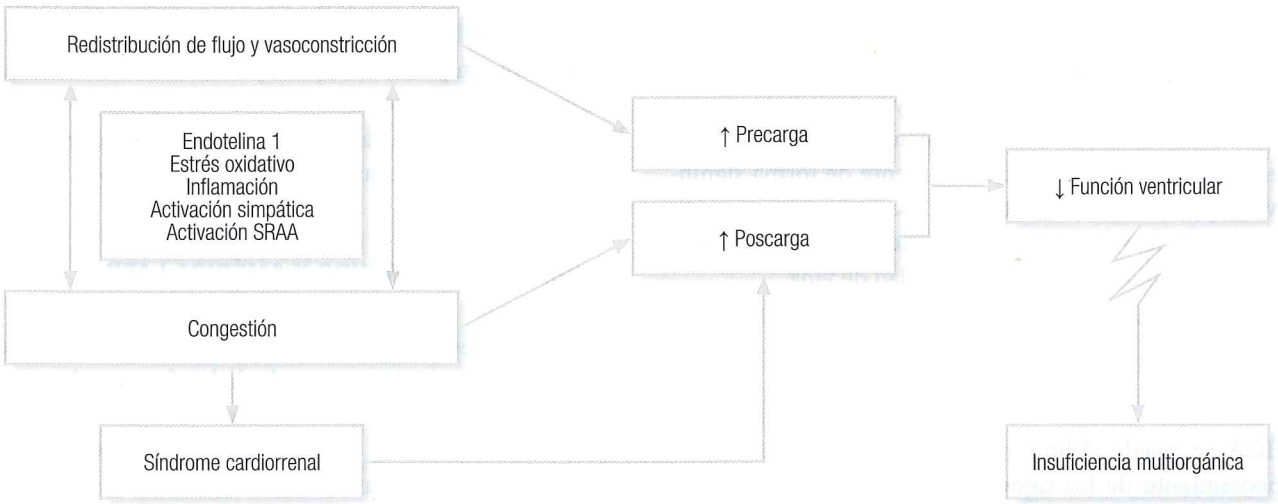


Figura 1. Participación de la congestión venosa en la ICA.

Como se comentó previamente, la congestión venosa es un mecanismo clave en la fisiopatología de la ICA, por lo que es esencial conocer las herramientas clínicas, de laboratorio y gabinete para su diagnóstico eficaz y oportuno. Muchos de los síntomas que experimentan los pacientes con IC se deben a una elevación de las presiones del llenado ventricular izquierdo.

La elevación de la presión venosa yugular (PVJ) tiene un gran valor en el diagnóstico de la ICA a través de la clínica (8). La elevación PVJ es el marcador más importante del estado del volumen intravascular en un paciente con ICA (9). En el estudio ESCAPE, los únicos 2 hallazgos de la historia y el examen físico que se asociaron con una presión de cuña pulmonar (PCP) capilar elevada fueron la presencia de ortopnea o una PVJ elevada (10). Gheorghiade y colaboradores describieron las variables con mayor valor para el diagnóstico de la congestión venosa y además las integró en un puntaje para tener mayor certeza diagnóstica; a mayor puntuación, mayor congestión venosa (**Tabla 2**) (11).

Los estudios de laboratorio y gabinete serán útiles para reforzar nuestra sospecha diagnóstica e iniciar el tratamiento El manejo propiamente de la ICA además de iniciar en paralelo el tratamiento de la causa precipitante (**Figura 2**).

El uso del ecocardiograma en el servicio de urgencias es fundamental para el abordaje de la ICA ya que puede ayudar en el diagnóstico etiológico y guiar la terapia médica. Existen parámetros ecocardiográficos que se correlacionan con el aumento de la presión intraventricular izquierda; también es de suma importancia valorar la función sistólica y diastólica, las alteraciones de la movilidad segmentaria, si existe o no derrame pericárdico, las características de las válvulas y la función del ventrículo derecho. Todos los parámetros mencionados se tienen que correlacionar con la presentación clínica (12).

El ultrasonido pulmonar (USP) es una herramienta diagnóstica a la cabecera del paciente, muy útil en la ICA. Las líneas B son consecuencia del incremento en la densidad intersticial por acúmulo de líquido. En la ICA, la cuantificación de las líneas B por medio del USP ayuda para el diagnóstico y tratamiento de la congestión pulmonar (**Figuras 3** y **4**). Por recomendación del consenso de expertos, se recomienda buscarlas en 8 o más zonas torácicas anteriores y laterales. El diagnóstico de edema agudo pulmonar se realiza cuando se localizan 3 o más líneas B en 2 o más espacios intercostales en los 2 hemitórax. Las líneas B tienen una correlación positiva con los péptidos natriuréticos; además, se puede monitorizar la terapia ya que, con el tratamiento médico, las líneas B disminuyen (13, 14).

El abordaje rápido inicial debe realizarse en 2 minutos en la cama del paciente para poder clasificarlo en 1 de los

Tabla 2. Puntaje para la valoración de la congestión venosa

Variable	-1	0	1	2	3
Ortopnea		No	Leve	Moderada	Grave/empeoramiento
PVC	<8 y sin reflujo hepatoyugular		8-10 o reflujo hepatoyugular	11-15	>16
Hepatomegalia	Ausente en el contexto de PVC normal	Ausente	Se palpa el borde hepático	Crecimiento moderado e hígado pulsátil	Aumento masivo que se extiende a la línea media
Edema de extremidades		No	1 +	2 +	3 +/4 +
BNP		<100	100-299	300-500	>500
NT-proBNP		<400	400-1500	1500-3000	>3000
Prueba de ortostatismo	Disminución significativa en la PAS o incremento en la FC	Sin cambios en la FC o la PAS			
Caminata de 6 minutos	>400 m	Sin dificultad 300-400 m	Leve 200-300 m	Moderada 100-200 m	Grave/empeoramiento <100 m
Maniobra de Valsalva	Respuesta normal		Ausencia de *rebote tensiométrico*	Patrón de onda cuadrada	

Grado de congestión: <1, sin congestión; 1-7, leve; 8-14, moderado; y 15-20, grave. Ortopnea: si es leve o ausente, uso de una almohada; moderada, uso de más de una almohada; grave, dormir en un reposet o sentado. BNP: péptido natriurético cerebral; FC: frecuencia cardíaca; NT pro-BNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PAS: presión arterial sistólica; PVC: presión venosa central. Modificado de: Gheorghiade M et al. Eur J Heart Fail. 2010;12(5):423-33.

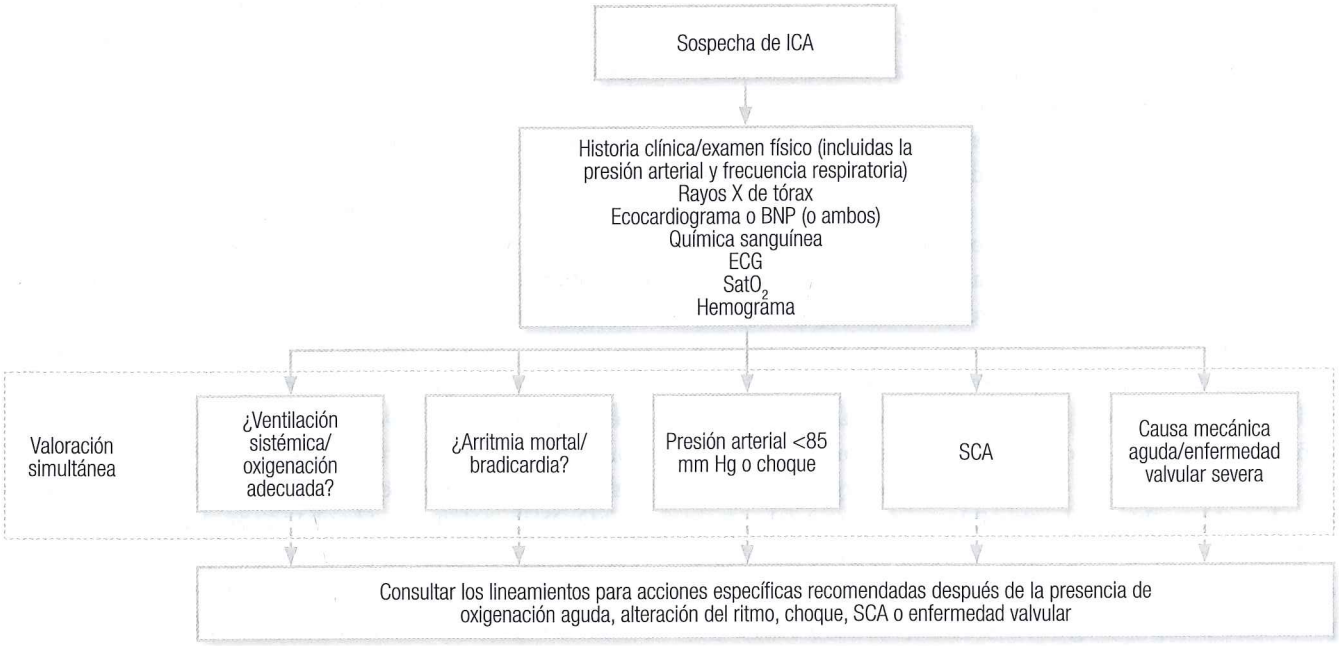


Figura 2. Diagnóstico y manejo en paralelo. ECG: electrocardiograma; $SatO_2$: saturación de oxígeno; SCA: síndrome coronario agudo.

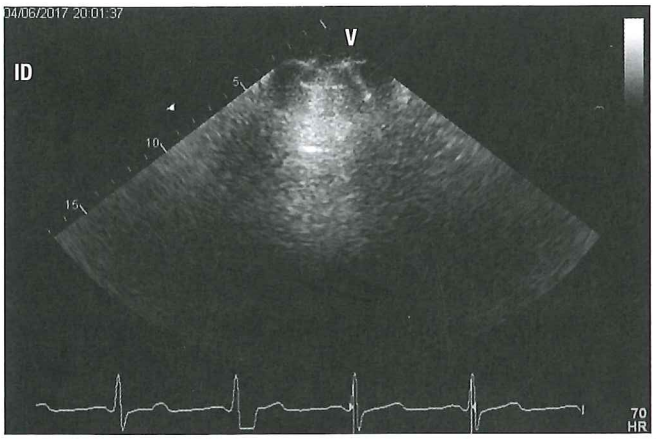


Figura 3. Hallazgos normales en el ultrasonido pulmonar. ID: inferior derecho; V: Localización pleura. Imagen de la terapia posquirúrgica del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

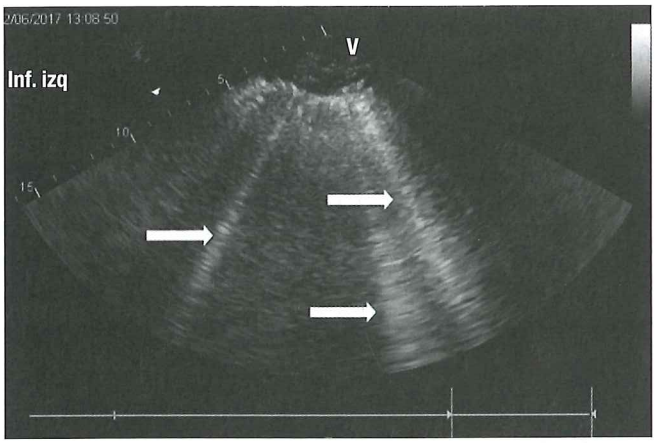


Figura 4. Paciente que se presenta a urgencias con edema agudo pulmonar. Se pueden observar las líneas B (flechas). Inf. izq: inferior izquierdo. Imagen de la terapia posquirúrgica del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

4 perfiles hemodinámicos (**Figura 5**), esto se basa en los hallazgos al interrogatorio y la exploración física con especial atención en los elementos que sugieran que la presión de llenado del VI se encuentra elevada (húmeda o seca) y si la perfusión es adecuada (caliente o fría). Al combinarse las variables se pueden presentar 4 posibles perfiles hemodinámicos; a continuación se describe cada uno de ellos (15).

- Caliente y seco (adecuada perfusión/no congestión): mínima descompensación de la IC.
- Frío y seco (inadecuada perfusión/no congestión): hipovolemia agregada.
- Frío y húmedo (inadecuada perfusión/congestión): choque cardiogénico. Perfil hemodinámico con mayor mortalidad.
- Caliente y húmedo (adecuada perfusión/congestión): el más frecuente.

La mayoría de los pacientes con diagnóstico de ICA ingresan al servicio de urgencias en el cuadrante superior dere-

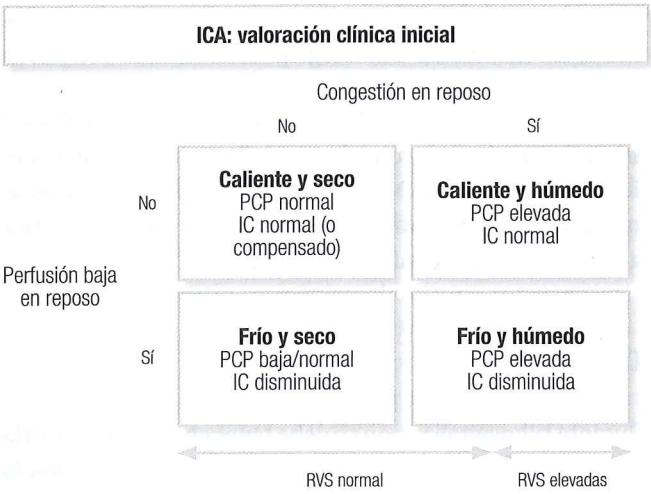


Figura 5. Clasificación de Nohria-Stevenson. RVS: resistencia vascular sistémica.

cho; con una PCP elevada y un índice cardíaco normal (caliente y húmedo) (16).

Los pacientes pueden presentar presión arterial sistólica elevada por 2 mecanismos fisiopatológicos:

1. Como factor precipitante de la ICA a través de la vasoconstricción excesiva y aumento de la poscarga.
2. Consecuencia de la activación neurohumoral y cardíaca.

Existe otra forma de clasificar la ICA con base en 2 perfiles descritos por Metra y colaboradores de acuerdo con el componente principal en la fisiopatología: vascular (periférico) o cardíaco (central) (**Tabla 3**) (16, 17).

TRATAMIENTO

Con base en los perfiles previamente mencionados se guía el tratamiento:

- Caliente y seco (adecuada perfusión/no congestión).
- Frío y seco (inadecuada perfusión / no congestión): se puede considerar de forma inicial un reto de líquidos para cardiópata (200 mL de cristaloide en 15-30 minutos). El exceso de diuresis, la deshidratación y la sepsis son precipitantes comunes que pueden responder bastante bien a un reto de volumen. Como se señaló anteriormente, el ultrasonido pulmonar y el ecocardiograma en la cabecera del paciente pueden ser útiles para la evaluación del reto con volumen; sin embargo, la respuesta al tratamiento inicial suele ser la mejor forma de evaluar la respuesta (17).
- Frío y húmedo (inadecuada perfusión / congestión): su presentación es poco frecuente (del 5% al 10% de los pacientes que acuden con ICA al servicio de urgencias). Los agentes inotrópicos son eficaces para aliviar los síntomas y mejorar la perfusión por medio del aumento del GC y disminución de las presiones de llenado. Sin embargo, esos efectos benéficos están comprometidos por eventos que incluyen principalmente arritmias e isquemia miocárdica, que incluso producen los resulta-

Tabla 3. Perfil hemodinámico del paciente con ICA.

Fase inicial SE/UTI/UCC: perfil y estrategia de cuidado		
Paciente *húmedo y caliente*	**Vascular (periférico)**	**Cardíaco (central)**
Mecanismo principal	↑ Poscarga	↓ Contractilidad, hipoperfusión renal
FEVI	Normal	Baja
Principal causa de síntomas	Redistribución de líquido en los pulmones	Acumulación de líquidos
Ganancia ponderal	No	Sí
Inicio	Rápido (horas)	Gradual (días)
Síntoma principal	Disnea	Fatiga
Signo principal	Congestión pulmonar	Edema periférico, ingurgitación yugular, hepatomegalia
Presión sistólica	Normal o alta	Normal o baja
Presión de llenado del VI	Alta	Puede estar disminuida por bajo gasto
GC	Normal o alto	Bajo

GC: gasto cardíaco; SE: (Servicio de Emergencias.); UCC: unidad de cuidados críticos; UTI: unidad de terapia intensiva.

dos adversos en términos de pronóstico. Por tanto, los inotrópicos solo deben utilizarse en presencia de indicaciones claras y más específicamente en pacientes con bajo GC (índice cardíaco <2,0 L/min/m), en presencia de presiones de llenado (PCP >18- 20 mm Hg y presión de aurícula derecha >10-12 mm Hg) (18).

- Caliente y húmedo (adecuada perfusión/congestión): en la primera fase, los objetivos principales son: el manejo de los síntomas la congestión (*secarlo*) y la estabilización hemodinámica. Esto se logra principalmente mediante terapias intravenosas (IV) incluidos los diuréticos de asa y vasodilatadores.

Aproximadamente, la mitad de los pacientes que ingresan con ICA presentan hipertensión. En general, estos pacientes tienden a ser adultos mayores con fracción de eyección preservada. Se presentan con un inicio más agudo de los síntomas, a menudo en menos de 24 horas. Es más probable que la fisiopatología del edema agudo pulmonar en estos pacientes sea causada por la redistribución del flujo vascular pulmonar que por la hipervolemia. Los vasodilatadores son el pilar del tratamiento.

Las guías de práctica clínica recomiendan las siguientes opciones de vasodilatadores: nitroglicerina, nitroprusiato de sodio o nesiritida. En diferentes artículos, se prefiere por sus características farmacológicas, costo y seguridad a la nitroglicerina sobre los otros 2; sin embargo, existen ciertos escenarios clínicos asociados con IC en los que se podría indicar nitroprusiato o nesiritida (18, 19).

Al igual que la nitroglicerina, el uso de nesiritida o nitroprusiato de sodio no han demostrado la mejoría en la morbimortalidad. Con respecto a nesiritida, es uno de los vasodilatadores más estudiados en ensayos clínicos sin encontrar ningún beneficio o daño con respecto a mortalidad. Las características farmacológicas de los medicamentos mencionados las puede consultar en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Características de los fármacos más utilizados en la ICA

Nombre	Efecto adverso	Dosis
Nitroglicerina	Hipotensión, cefalea, tolerancia	Iniciar 10-20 µg/min e incrementar hasta 200 µg/min
Nitroprusiato de sodio	Hipotensión, toxicidad	Iniciar con 0,3 µg/kg/min e incrementar hasta 5 µg/kg/min
Nesiritida	Hipotensión	Bolo 2 µg/kg y después infusión de 0,01 µg/kg/min

Diuréticos

Los diuréticos de asa tienen efectos complejos sobre la hemodinámica renal y sistémica, que están influenciados por la dosis y vía de administración, enfermedad concomitante y tratamiento, y uso a largo plazo. En la ICA, el edema intestinal y la baja perfusión pueden disminuir la absorción de la furosemida vía oral (VO) y, con ello, disminuir el nivel máximo en sangre y contribuir con la resistencia al diurético. En el estudio DOSE no existió diferencia estadísticamente significativa entre la administración en bolo frente a la administración en infusión (20, 21).

IC AVANZADA

Durante la hospitalización se debe tener en consideración la vigilancia del empeoramiento de la ICA posterior al inicio del tratamiento, con el fin de valorar el inicio de terapias en la IC avanzada (22, 23).

- Empeoramiento de la ICA:
  - Incapacidad para mejorar o empeoramiento de los signos y síntomas de la ICA a pesar de la terapia después de 1-2 días (usualmente en los primeros 7 días) de la hospitalización y que requiera inicio o aumento del tratamiento con vasopresores o inotrópicos.
- Empeoramiento de la función renal:
  - Aumento en la creatinina sérica >0,3 mg/dL o disminución en la tasa de filtración glomerular estimada >25% después de la admisión.
- Empeoramiento de la función hepática:
  - Hepatitis isquémica: daño por hipoperfusión hepática, lo resulta en una lesión hepática y una marcada elevación de las pruebas de función hepática.
- Hepatopatía congestiva:
  - Disfunción hepática causada por congestión venosa; usualmente una insuficiencia ventricular derecha.

Balón de contrapulsación intraaórtico

No existe evidencia suficiente de que el balón de contrapulsación intraaórtica tenga un beneficio en todas las causas de ICA que se presentan como choque cardiogénico. Las indicaciones para la colocación de balón de contrapulsación intraaórtica son apoyo hemodinámico previo a la corrección quirúrgica de complicaciones mecánicas del IAM; durante la miocarditis aguda grave; y en pacientes seleccionados con cardiopatía isquémica antes, durante y después de la revascularización percutánea o quirúrgica (24).

Oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC)

La implantación de OMEC proporciona el apoyo para la recuperación de la función intrínseca del corazón y tam-

bién da tiempo para pensar en otras posibles terapias como el uso de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD) o trasplante de corazón.

En el perfil 1 de INTERMACS, los pacientes fallecen en cuestión de horas (choque cardiogénico) sin asistencia mecánica. En el perfil 2, el paciente está experimentando una disminución progresiva, que causaría la muerte dentro de unos días. Cuando el paciente con ICA necesita soporte circulatorio mecánico, hay una superposición entre OMEC y dispositivos de asistencia ventricular. La principal diferencia entre estas terapias es la incorporación de un oxigenador en el circuito; por tanto, una de las principales indicaciones de la OMEC es el desarrollo tanto de IC como de insuficiencia respiratoria aguda. Se dice que la probabilidad de supervivencia en los pacientes tratados con OMEC como puente para el trasplante es del 42% al año. Por el contrario, los pacientes que se encuentran con insuficiencia multiorgánica tienen poca probabilidad de sobrevivir (25, 26).

PERSPECTIVAS FUTURAS

Hasta el momento, la evidencia que sustenta el tratamiento de la ICA no es convincente, por lo que deja una ventana de oportunidad para el desarrollo de nuevos fármacos a diferentes niveles de la fisiopatología de la ICA. Se espera que en los próximos años el avance en este campo mejore el pronóstico de la enfermedad.

ALGORITMO DE MANEJO

El algoritmo de manejo se presenta en la **Figura 6**.

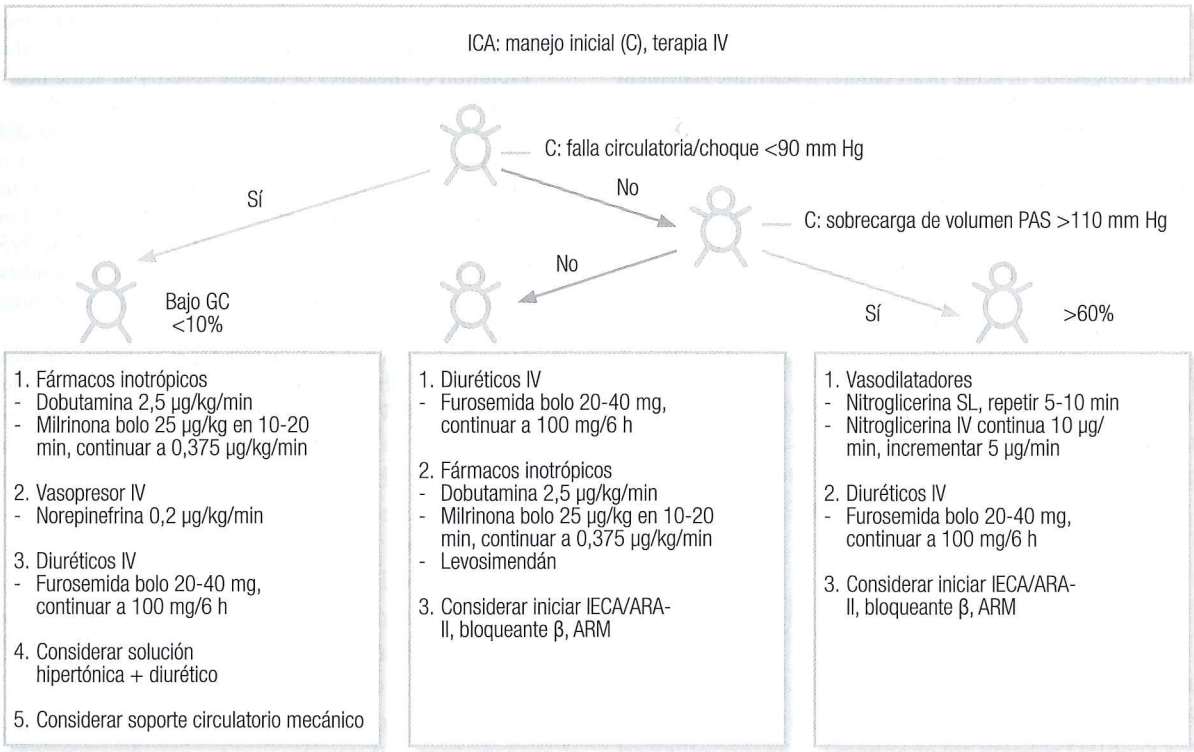


Figura 6. Algoritmo de manejo inicial y terapia IV de la ICA. ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; ARM: antagonista de los receptores de mineralcorticoides; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

REFERENCIAS

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.

2. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, et al. Acute heart failure: Epidemiology, risk factors, and prevention. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2015;68(3):245-8.
3. van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, et al. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):242-52.
4. Bocchi EA, Arias A, Verdejo H, et al. The reality of heart failure in Latin America. J Am Coll Cardiol. 2013;62(11):949-58.
5. Felker GM, Teerlink JR. Diagnosis and management of acute heart failure. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, et al (editores). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10.ª edición. Filadelfia: Saunders; 2014. p. 484-51.
6. Metra M, Teerlink JR. Heart failure. Lancet. 2017;390(10106):1981-95.
7. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation. 2005;112(25):3958-68.
8. Elder A, Japp A, Verghese A. How valuable is physical examination of the cardiovascular system? BMJ. 2016;354:i3309.
9. Drazner MH, Brown RN, Kaiser PA, et al. Relationship of right- and left-sided filling pressures in patients with advanced heart failure: a 14-year multi-institutional analysis. J Heart Lung Transplant. 2012;31(1):67-72.
10. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al. Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: the ESCAPE trial. Circ Heart Fail. 2008;1(3):170-7.
11. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. Eur J Heart Fail. 2010;12(5):423-33.
12. Price S, Platz E, Cullen L, et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol. 2017;14(7):427-40.
13. Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. Eur Heart J. 2016;37(27):2097-104.
14. Chouihed T, Coiro S, Zannad F, et al. Lung ultrasound: a diagnostic and prognostic tool at every step in the pathway of care for acute heart failure. Am J Emerg Med. 2016;34(3):656-7.
15. De Luca L, Fonarow GC, Adams KF Jr, et al. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy. Heart Fail Rev. 2007;12(2):97-104.
16. Dworzynski K, Roberts E, Ludman A, et al. Diagnosing and managing acute heart failure in adults: summary of NICE guidance. BMJ. 2014;349:g5695.
17. Cheema B, Ambrosy AP, Kaplan RM, et al. Lessons learned in acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2018;20(4):630-41.
18. Singh A, Laribi S, Teerlink JR, et al. Agents with vasodilator properties in acute heart failure. Eur Heart J. 2017;38(5):317-25.
19. Wakai A, McCabe A, Kidney R, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(8):CD005151.
20. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011;364(9):797-805.
21. Ellison DH, Felker GM. Diuretic Treatment in Heart Failure. N Engl J Med. 2017;377(20):1964-75.
22. Teerlink JR, Metra M, Zacà V, et al. Agents with inotropic properties for the management of acute heart failure syndromes. Traditional agents and beyond. Heart Fail Rev. 2009;14(4):243-53.
23. Allen LA, Metra M, Milo-Cotter O, et al. Improvements in signs and symptoms during hospitalization for acute heart failure follow different patterns and depend on the measurement scales used: an international, prospective registry to evaluate the evolution of measures of disease severity in acute heart failure (MEASURE-AHF). J Card Fail. 2008;14(9):777-84.
24. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362-425.
25. Tsuneyoshi H, Rao V. The role of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in acute heart failure. Int Anesthesiol Clin. 2012;50(3):114-22.
26. Dangers L, Bréchot N, Schmidt M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute decompensated heart failure. Crit Care Med. 2017;45(8):1359-66.

CAPÍTULO 8

MUERTE SÚBITA

José Luis Morales Velázquez, MD
Pedro Iturralde Torres, MD

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

La muerte súbita se define como aquella que se presenta dentro de la primera hora de iniciarse los síntomas desde cuando esta se atestiguó, o puede extenderse hasta 24 horas cuando, de modo fortuito, el paciente es encontrado sin vida y no hubo testigos, pero el paciente estaba clínicamente bien, luego de descartarse la intoxicación con fármacos o drogas ilícitas. El complemento *cardíaca* se agrega en presencia de cardiopatía conocida o si esta se demuestra durante la autopsia. Cuando no hay evidencia de afección orgánica, la muerte se atribuye a un evento arrítmico y se aplica el término *muerte súbita arrítmica* (MSAr) o *muerte súbita inexplicable* (MSI) (1). Cuando el paciente fue rescatado con maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) o desfibrilación eléctrica, se utiliza el término *muerte súbita abortada* (MSAb) o *paro cardíaco reanimado*. Estos conceptos suelen utilizarse en forma indistinta y causan confusión; sin embargo, es importante diferenciarlos: en la muerte súbita, el paciente no recibe atención médica o no hay respuesta al manejo de reanimación; mientras que en la MSAb, el paciente es rescatado en forma oportuna y hay recuperación del ritmo cardíaco.

Cuando se termina el estudio clínico o patológico y no hay evidencia de daño orgánico se atribuye a causas arrítmicas. Un concepto que es difícil de separar es el paro cardíaco atendido fuera del hospital (PCAFH), el cual también se presenta en forma inesperada en pacientes asintomáticos o deteriorados por enfermedad previa y que súbitamente presentan malfuncionamiento eléctrico y mecánico del corazón, lo que genera asistolia. Es la base que fundamenta la *cadena de supervivencia* de los protocolos de respuesta para el manejo y traslado de pacientes al hospital recomendadas por la American Heart Association (AHA)/American Stroke Association (ASA). La diferencia con la muerte súbita radica en que en el PCAFH puede agrupar pacientes con intoxicación por drogas, fármacos, ahogamiento, trauma, entre otros. Sin embargo, estas etiologías representan el 15% a 20% (2).

EPIDEMIOLOGÍA

Estimaciones recientes calculan una incidencia anual de muerte súbita en aproximadamente 200 000 a 350 000 pacientes por año al menos en los Estados Unidos (3, 4), cantidad similar a la mortalidad por cáncer de pulmón y mayor a la de mama o colorrectal con 353 000, 215 000 y 131 000 pacientes por año, respectivamente (5). De los PCAFH, aproximadamente el 80% ocurre en la casa y 20% en lugares públicos (6). En el reporte del Centers for Disease Control and Prevention (CDC de Atlanta, Estados Unidos) el 80% de los PCAFH fueron de origen cardíaco; de estos, el 66% murió en el lugar del suceso, traslado o en la unidad de emer-

gencias del hospital. Por lo que solo el 30% fue hospitalizado. La supervivencia al alta hospitalaria fue del 10%, y casi el 20% tuvo lesión neurológica incapacitante. Alrededor del 60% no tuvo lesión neurológica o esta fue leve (2).

Aunque el espectro de enfermedades que son causa de muerte súbita es amplio, desde un punto de vista práctico pueden agruparse en cardíacas (80%), vasculares (hemorragia cerebral, ruptura aortica, embolismo pulmonar, entre otras) y misceláneas (como neumotórax espontáneo), que representan el 20% restante (**Tabla 1**).

Sin importar la falta de evidencia morfológica o funcional de lesión, cualquier enfermedad que involucre al corazón puede causar la muerte súbita. La cardiopatía isquémica representa el 80% de los casos, la cardiopatía orgánica (miocardiopatía con daño estructural como la hipertrofia ventricular, displasia arritmogénica del VD, infiltrativas y las cardiopatías dilatadas de diferente origen) representa entre el 10% y 15% de los casos, y las arritmias ventriculares primarias o canalopatías representan el 5% a 10% de los eventos de muerte súbita (7).

La incidencia, presencia de cardiopatía estructural y la etiología presentan particularidades muy características dependiendo del grupo etario. Por ejemplo, en jóvenes menores de 35 años, la incidencia es alrededor de 0,78 por 100 000 habitantes/año (8); predominan las canalopatías hereditarias y la lesión estructural cardíaca es menor. Comparativamente, en pacientes mayores de 35 años, la incidencia es aproximadamente de 800 por 100 000 habitantes/año (9); la cardiopatía

Tabla 1. Causas de muerte súbita cardíaca y el mecanismo de arritmia que la origina

	Cardiopatía	Mecanismo arrítmico de muerte	Lesión estructural
Cardiopatía isquémica coronaria aguda	IAM	FV	Sí, pero generalmente sin remodelación del VI
	- Ateroesclerosa	FV	Sí, generalmente con remodelación del VI
	· Angina		
	- No ateroesclerosa	FV	Sí, pero generalmente sin remodelación del VI
	· Espasmo coronario	FV	
	· Vasculitis coronaria	AESP	Sí
	- Ruptura miocárdica		
Cardiopatía isquémica crónica	- Reinfarto	TV/FV	Sí
	- Insuficiencia cardíaca crónica	TV/FV/AESP/asistolia	Sí, generalmente grave dilatación del VI
Síndromes arrítmicos primarios (canalopatías)	- QTL	TVP/FV	No
	- QTc	TVP/FV	No
	- SBr	TVP/FV	Lesión funcional en tracto de salida del VD
	- SRp	TVP/FV	No
	- TVPc	TVBd/FV	No
	- FV primaria	FV	No
Cardiopatías hereditarias	- Displasia arritmogénica del VD	TV/FV	Sí, remodelación principalmente del VD
	- Hipertrofia ventricular asimétrica	TV/FV	Sí. En fases terminales, dilatación del VI
	- Cardiopatía familiar	TV/FV/AESP/ bradicardias/asistolia	Sí, generalmente grave, dilatación del VI
	- VI no compactado		
	- Distrofia muscular		
Congénitas	- Complejas reparadas quirúrgicas	TV/FV	Sí
	- No reparadas	TV/FV/AESP/ bradicardias/asistolia	Sí
Cardiopatías adquiridas	- Inflamatorias agudas	TV/FV/bradicardias	Sí, generalmente daño leve-moderado
	· Infecciosas		
	· No infecciosas		
	- Inflamatorias crónicas	TV/FV/AESP/ bradicardias/asistolia	Sí, generalmente grave dilatación del VI
	· Posinfecciosas		
	· Hipertensivas		
	· Valvulares		
	· Alcohol		
	· Idiopáticas		
	· Otras		

AESP: actividad eléctrica sin pulso; FV: fibrilación ventricular; IAM: infarto agudo de miocardio; QTc: QT corto; QTL: QT largo; SBr: síndrome de Brugada; SRp: síndrome de repolarización precoz; TV: taquicardia ventricular; TVBd: taquicardia ventricular bidireccional; TVP: taquicardia ventricular polimórfica; TVPc: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

estructural está presente en al menos 85% de los pacientes y la causa de muerte súbita se atribuye predominantemente a la cardiopatía isquémica (**Figura 1**).

ABORDAJE CLÍNICO

El primer contacto

La sospecha etiológica se fundamenta en 3 aspectos básicos: entrevista clínica con el paciente o testigos, exploración física y electrocardiograma (ECG) de superficie. Aun pequeñas sutilezas de estos aspectos pueden direccionar el protocolo de abordaje para el diagnóstico y tratamiento definitivo.

El antecedente familiar de síncope no explicable o muerte súbita antes de los 40 años es de gran relevancia para apoyar la posibilidad de un síndrome arrítmico ventricular primario como el QTL. En el estudio CASPER (10), realizado con familiares de primer orden de víctimas de muerte súbita, se detectaron antecedentes de síncope y muerte súbita en 18% y 62%, respectivamente, dentro del núcleo familiar. Los eventos que se presentan con el estrés emocional o físico en personas jóvenes sugieren SQTL tipo 1 (ejercicio) y 2 (estímulos auditivos), y TVPc. Contrariamente, los eventos que se presentan en reposo sugieren SBr o QTL tipo 3. En pacientes con SBr, los testigos comentan respiración agónica y, generalmente, la fiebre favorece el evento.

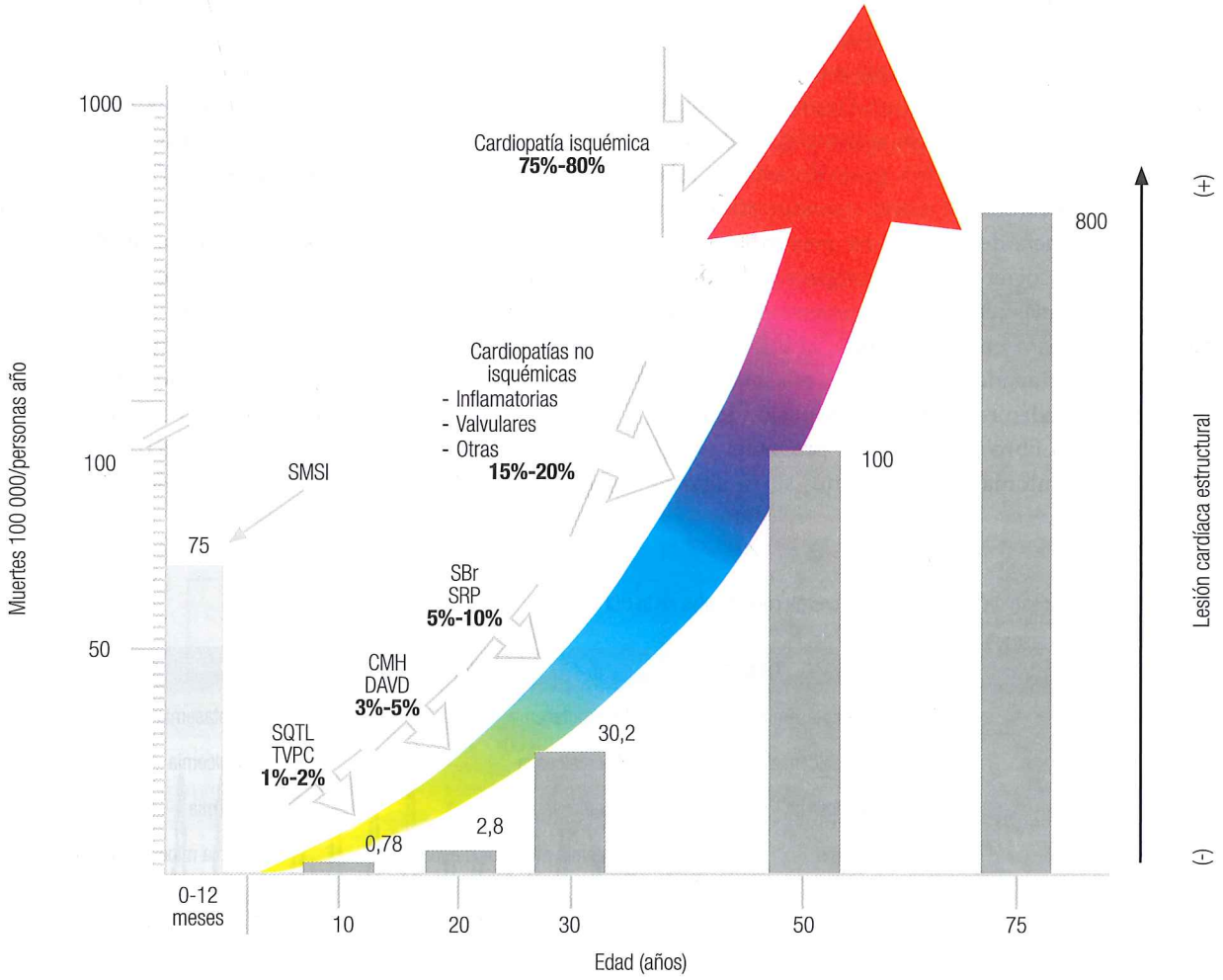


Figura 1. Tasas de incidencia de la muerte súbita cardíaca. Se muestran las diferentes tasas de incidencia en relación con la edad de presentación. Se agregan los porcentajes de contribución de diferentes etiologías. La cardiopatía isquémica representa el grueso de la frecuencia con ≈ 80% de los casos, en comparación con apenas el 5% de las canalopatías. También se muestra que la lesión orgánica es más frecuente conforme incrementa la edad. Es interesante observar que la muerte en menores de un año de edad es similar a la de los pacientes entre los 40 y 50 años; sin embargo, la muerte súbita infantil (SMSI) no es considerada en el estudio de la muerte súbita general dado que, aunque clínicamente el comportamiento es también súbito e inesperado, la etiología es más predecible, vinculada más a factores relacionados con el sueño. CMH: cardiomiopatía hipertrófica; DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho; SQTL: síndrome de QT largo congénito. Modificada de la referencia 9.

La exploración física en pacientes jóvenes generalmente es normal; sin embargo, es importante considerar que algunos síndromes arrítmicos como el QTL pueden acompañar características dismórficas multiorgánicas (QTL 7 -Andersen-Tawil- y SQTL 8 -Timothy-) o sordera congénita (síndrome de Jervell y Lange-Nielsen). En cardiopatías congénitas, es más probable identificar anormalidades en los ruidos cardíacos, principalmente soplos o alteraciones de los pulsos periféricos. Si los pacientes presentan congestión venosa pulmonar, disfunción ventricular izquierda sin cardiomegalia o afección mínima de la anatomía ventricular, estas condiciones sugieren cardiomiopatía aguda, en tanto que la presencia de congestión tanto pulmonar como sistémica orienta a la posibilidad de cardiopatía crónica. Las manifestaciones clínicas de otros órganos deben sugerir una enfermedad sistémica con afectación cardíaca secundaria (amiloidosis o inflamación sistémica, especialmente de etiología infecciosa como la infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]).

Por una parte, el ECG de superficie es la herramienta insustituible en el abordaje diagnóstico. Desde un punto de vista práctico, las alteraciones en la activación ventricular determinada por el complejo QRS generalmente se relacionan con lesión miocárdica en mayor o menor extensión; por ejemplo, la ausencia de onda R en precordiales o la presencia de ondas Q sugiere infartos antiguos y el número de derivaciones afectadas representa la extensión del daño. Las pequeñas muescas o empastamientos al inicio o final del QRS (QRS fraccionado) también se relacionan con lesión focalizada y pueden representar conducción lenta en relación con el tejido fibroso, aunque su presencia puede darse en personas asintomáticas en quienes su significancia es incierta. Los complejos de QRS de gran voltaje con alteraciones de la repolarización pueden sugerir hipertrofia ventricular. Los retardos de la conducción interventricular como el bloqueo de rama izquierda, ancho del QRS o disminución del voltaje generalmente traducen cardiomiopatía crónica y se consideran de mal pronóstico (11, 12), como la presencia de bloqueo de rama izquierda incrementa el riesgo relativo de muerte súbita 1,6 veces en pacientes con insuficiencia cardíaca (13). De igual manera, el ancho del QRS muestra una relación inversamente proporcional con la mortalidad, conforme la duración del QRS se prolonga más allá de los 120 ms, la supervivencia disminuye de forma importante, incrementando a más del 60% al año con valores de QRS mayores a 220 ms (14).

Por otra parte, las alteraciones de la repolarización ventricular representadas por el punto J, segmento ST y onda T generalmente son de carácter dinámico y, salvo en el caso del síndrome coronario agudo, no se relacionan con daño orgánico. Los diferentes fenotipos electrocardiográficos permiten orientar hacia una posible canalopatía: la elevación del punto J y segmento ST con SBr, incremento o acortamiento del segmento ST con SQTL 3 o síndrome de QT corto (SQTc) y morfología de la onda T SQT 1 y 2. En personas jóvenes, las alteraciones en el patrón de repolarización de esta índole deberán hacer sospechar una canalopatía congénita; mientras que en pacientes mayores de 40 años debe sugerir una etiología adquirida secundaria al uso de fármacos que alargan el intervalo QT o modifican el segmento ST, o a síndrome isquémico coronario agudo.

En la **Tabla 2** se muestran los diferentes patrones de activación y repolarización electrocardiográfica asociadas con

Tabla 2. Causas que simulan patrones electrocardiográficos de canalopatías en la UCI

QTL	QTc	SBr	SRp
Hipopotasemia	Hiperpotasemia	Hiperpotasemia	Hipopotasemia
Hipomagnesemia	Hipercalcemia	Hipercalcemia	Hipocalcemia
Hipocalcemia	Hipertermia	Hipotermia	Hipotermia
Hipotermia	Acidosis	Isquemia miocárdica aguda	Isquemia miocárdica aguda
IAM temprano	Fármacos	Pericarditis aguda	
Medicamentos	Digital	Bloqueo de rama derecha	
Bradicardia		Anormalidades del SNC	
Accidente vascular cerebral		Cardiopatía arritmogénica del VD	
Cardiopatía inducida por estrés		Compresión mediastinal	
Estado poscardioversión		Poscardioversión	

SNC: sistema nervioso central; UCI: unidad de cuidados intensivos.

síndromes arritmogénicos y cardiopatías que se pueden encontrar en pacientes con muerte súbita. Debe tenerse en cuenta que las alteraciones electrocardiográficas en canalopatías pueden presentarse en forma intermitente y no estar presentes en forma inicial al retorno del ritmo espontáneo en pacientes con muerte súbita.

Cualquier estudio de imagen puede confirmar la sospecha de lesión orgánica, además de valores pronósticos en relación con la enfermedad como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

FISIOPATOLOGÍA

Preludio a la muerte

Es un hecho que la vía final común es la asistolia ventricular; sin embargo, el ritmo que le antecede es variable. En el 70% a 80% de los casos, la muerte está precedida por una arritmia ventricular rápida. Watanabe (15) describió la presencia de TV que degenera en fibrilación ventricular (FV) en 45%, FV directa 17%, torsión de puntas (*torsade de pointes* [TdP]) 7% o TV directa en 4%, en una serie de 132 pacientes con registro de Holter antes de la muerte o manejo con RCP. En la misma serie, el autor reportó asistolia sin arritmias ventriculares en el 20% de los pacientes.

La relevancia de la alteración del ritmo cardíaco detectado durante el colapso hemodinámico radica en el éxito de las maniobras de resucitación. Los ritmos manejados con terapia eléctrica (TV/FV) tienen mejor supervivencia que la asistolia o la AESP. En la serie de Watanabe (15), de los pacientes que se presentaron con asistolia o AESP sobrevivió el 4%; con FV, el 26%; y con TV que degeneró a FV, 39%; mientras que la presencia de bloqueo auriculoventricular tuvo mejor pronóstico, con una supervivencia del 67%. Sin embargo, es importante tomar en consideración que los ritmos no manejables con terapia eléctrica pudieron ser precedidos por TV/FV; de tal manera que la asistolia puede ser la resultante de una reanimación tardía.

En la **Figura 2** puede verse el modelo teórico de 3 fases de Weisfeldt (16) en relación con la evolución del evento arrítmico desde la TV hasta la asistolia. Destaca que el tiempo es

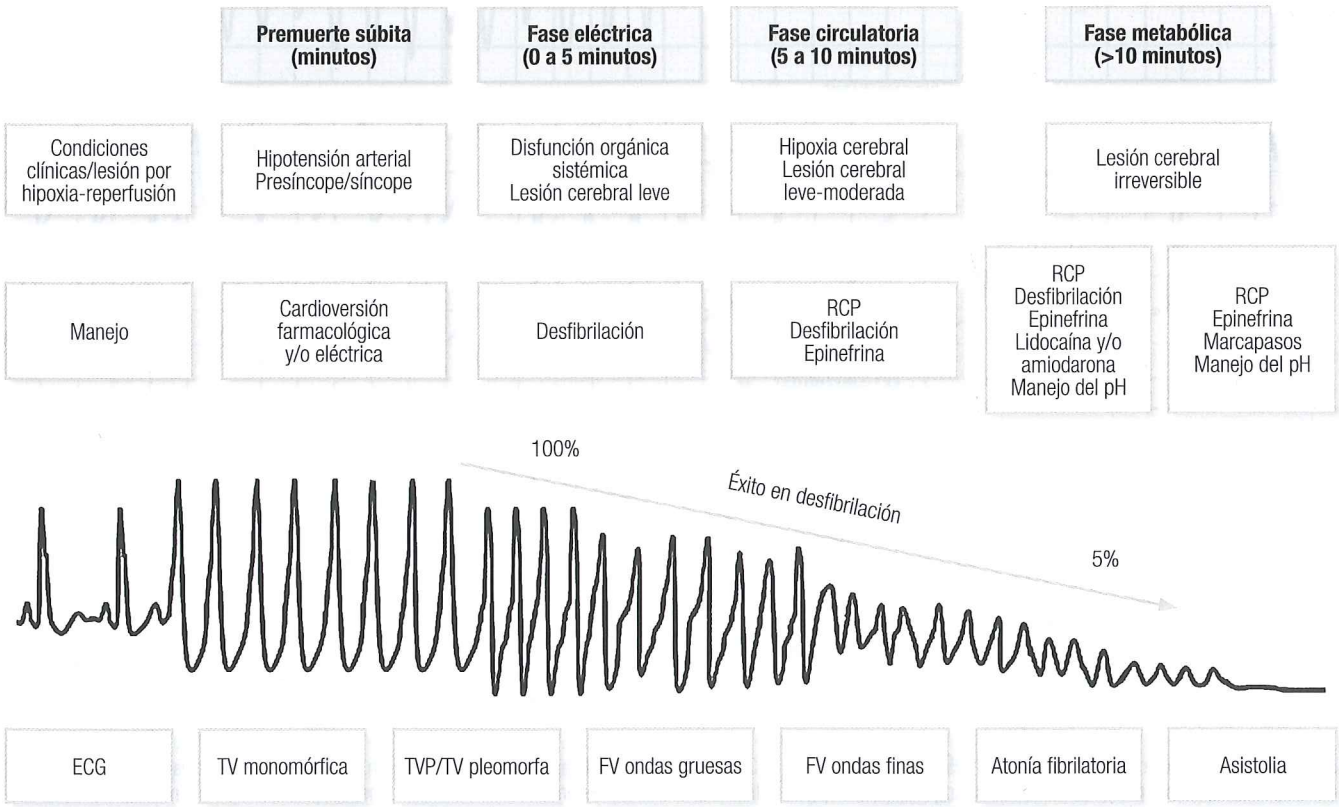


Figura 2. Modelo fisiopatológico del paro cardiaco de Weisfeldt. La reanimación del paro cardiaco requiere considerar la fase en la que el ritmo cardíaco es detectado al inicio de las maniobras, pues este puede sugerir el tiempo y la posible lesión cerebral en que el paciente puede encontrarse. Modificada de la referencia 16.

un factor determinante en el éxito terapéutico del manejo del ritmo con cardioversión/desfibrilación en los primeros 5 minutos de iniciada la arritmia (fase eléctrica -primeros 4 minutos-) y su efecto terapéutico se ve limitado sin la sinergia de las compresiones torácicas y apoyo con aminas vasoactivas (fase circulatoria -5 a 10 minutos-), mientras que la lesión orgánica y la respuesta inflamatoria va incrementando (fase metabólica >10 minutos), lo que genera mayor morbilidad asociada con la lesión por reperfusión tisular generalizada, siendo la lesión cerebral difusa la más temida por el daño irreversible que ocasiona, por lo que son necesarias medidas agresivas para limitar el daño.

Aun en ciudades con gran infraestructura de atención al paciente con paro cardíaco, el tiempo de arribo de los paramédicos está entre los 10 (17) y 19 minutos (18), lo que implica que la mayoría de los sobrevivientes llega al hospital con grados variables de disfunción orgánica relacionados con la isquemia y la lesión por reperfusión.

El proceso de lesión asociado con la anoxia en la fase inicial del paro circulatorio está determinado por la labilidad de los tejidos a la hipoxia. El oxígeno cerebral disminuye en los primeros 20 segundos y la glucosa y el trifosfato de adenosina (ATP) dentro de los 5 minutos de iniciada la anoxia (19), mientras que 20 minutos de isquemia en el tejido cardíaco pueden dar como resultado daño celular permanente. El restablecimiento de la circulación local no detiene el daño tisular. La muerte celular continúa durante la fase de reperfusión debido a la combinación de alteraciones metabólicas inducidas por la isquemia, liberación de radicales libres de oxígeno e incremento de las concentraciones de calcio, potasio y sodio liberados por la membrana celular carente de ATP para mantenerlos en el espacio intracelular (20).

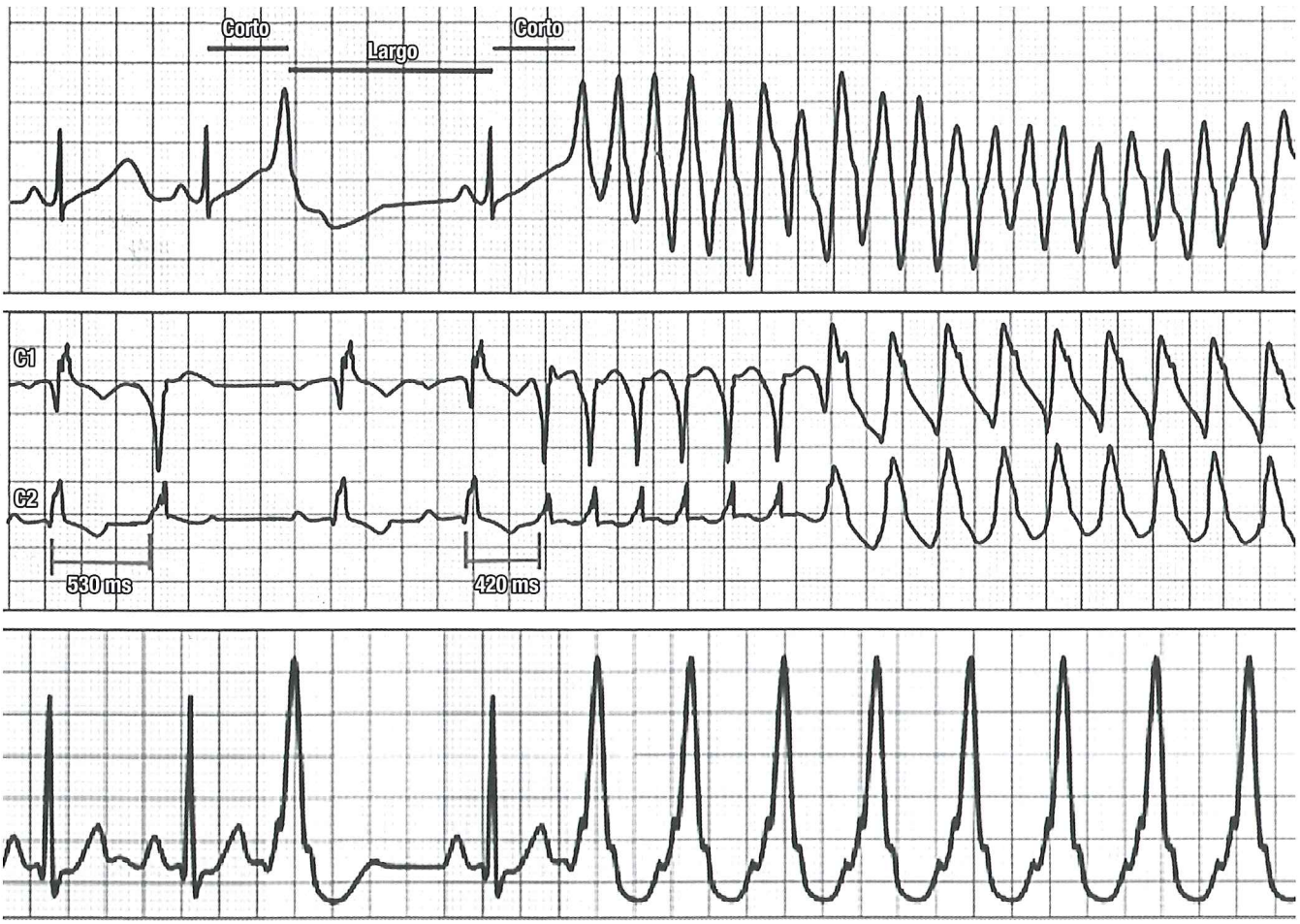


Figura 3. Mecanismos de arritmias ventriculares en muerte súbita. Hay 3 diferentes formas de arritmias ventriculares en relación con el mecanismo fisiopatológico: actividad disparada por posdespolarizaciones tempranas (arriba) generalmente son frecuentes en síndrome de QTL congénito, pero también en insuficiencia cardíaca crónica con disfunción ventricular severa, el patrón corto-largo-corto es el complejo característico que inicia la TVP; la TV pleomorfa (medio) en relación con un foco automático que se identifica por los diferentes períodos de acoplamiento (530 y 420 ms), que inicia una TV con morfología diferente en los primeros 6 latidos y que es similar a la extrasístole ventricular que le precede para luego cambiar de morfología y diferente frecuencia en los últimos latidos; finalmente, una TV monomórfica (abajo) muy común en taquicardias por reentradas asociadas con cicatriz miocárdica.

Tener esto en cuenta permite estar preparado con las medidas terapéuticas necesarias para enfrentar todas las alteraciones metabólicas y orgánicas relacionadas con el síndrome posparo cardíaco que se presenten (**Figuras 3** y **4**).

El manejo inicial

El manejo a la llegada del paciente al centro hospitalario requiere la atención de todo el personal disponible de la UCI. La distribución del equipo médico debe atender la entrevista con el personal paramédico y recopilar la información sobre el paciente con los familiares y testigos. Debido a que las principales causas de muerte dentro del hospital son la lesión al SNC y la insuficiencia miocárdica, algún miembro del equipo debe enfocarse en la evaluación del estado neurológico tomando en cuenta que la labilidad del cerebro a la hipoxemia puede ser un marcador de la severidad del daño y del funcionamiento cardíaco, el cual puede estar comprometido directamente por enfermedad preexistente (cardiopatía isquémica aguda o crónica, congénita, entre otras), asociado con la lesión por isquemia-reperfusión o por la terapia eléctrica empleada en el manejo de la FV/TV (aturdimiento miocárdico).

Es necesario el registro inmediato de un ECG de 12 derivaciones y de un ecocardiograma transesofágico, dado que la ventilación mecánica dificulta la evaluación transtorácica. La determinación de alteraciones en el movimiento segmentario de las paredes, dilatación ventricular, FEVI y la determinación del funcionamiento valvular, del pericardio y datos indirectos en el VD de tromboembolia pulmonar pueden establecer el manejo inmediato subsecuente. Casi al mismo tiempo debe determinarse el estado hemodinámico, metabólico y ventilatorio para iniciar o ajustar el manejo de soporte vital. En la **Tabla 3** se establecen las recomendaciones generales en la atención del paciente posparo cardíaco.

En adultos inconscientes en quienes se documentó una TV sin pulso o FV, pero no la asistolia o la AESP, se ha recomendado la hipotermia terapéutica con manejo sostenido de la temperatura por 12 a 24 horas entre 32 y 34 °C. El enfriamiento se considera benéfico a nivel molecular al atenuar la destrucción celular, reducir la liberación de calcio y la formación deletérea de radicales libres de oxígeno consecuentes a la lesión por reperfusión. Se recomienda iniciar la hipotermia tan pronto como sea posible, puesto que la mortalidad incrementa 20% por cada hora de retardo. Evidentemente, el paciente debe estar en sedación profunda y relajación muscular con control de la vía aérea. La hipotermia está contraindicada en casos de hemorragia intra o extracraneal severa, por lo que si hay sospecha de lesión asociada con este nivel. debe realizarse una revisión

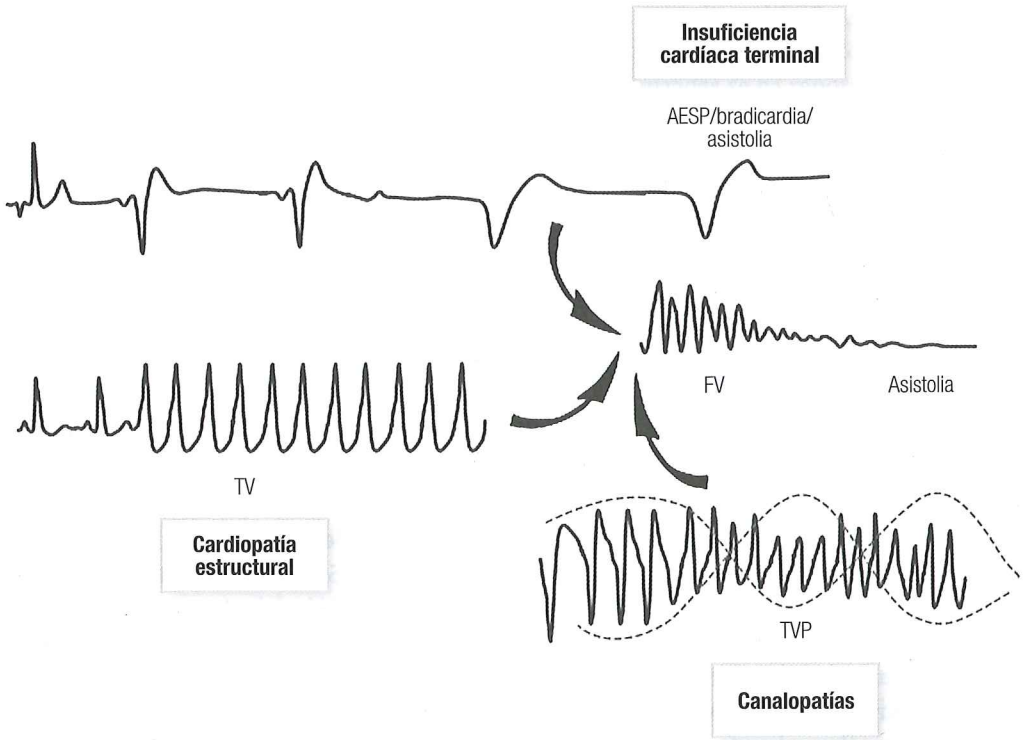


Figura 4. Mecanismos que inician la muerte súbita. La asistolia es el elemento arrítmico final que lleva a la muerte; sin embargo, este puede estar precedido por otras arritmias, que pueden estar asociadas con alguna cardiopatía. Los ritmos de TV y FV se agrupan como *ritmos choqueables* en la literatura inglesa y son aquellos susceptibles al manejo con cardioversión o desfibrilación eléctrica.

Tabla 3. Recomendaciones del manejo posreanimación cardíaca

Terapia	Recomendaciones	Observaciones
Oxigenación	Mantener saturaciones ≈ 95%	- Hiperoxemia puede agravar la lesión por reperfusión - Hipoxemia agrava la lesión neurológica
Ventilación	PCO_2 entre 35 a 45 mm Hg	- Hiperventilación produce vasoconstricción y ↓ flujo cerebral · Considérese con moderación si se utiliza para disminuir el edema cerebral - Hipercapnia debe utilizarse con precaución en el manejo del daño pulmonar
Presión sanguínea	PAM >80 mm Hg	- Mantener PAM sanguínea que asegure la perfusión cerebral y orgánica - La autorregulación cerebral está alterada post-RCP, haciendo lábil al tejido a la hipotensión - Optimizar líquidos, vasopresores e inotrópicos - Medidas de perfusión regional pueden utilizarse para determinar la PAM óptima
Control de la temperatura	Temperatura constante entre 33 °C o 36 °C por 24 horas Recalentamiento de 0,25 °C/hora	- La fiebre en las primeras horas a días después del calentamiento se asocia con mal pronóstico neurológico - Aportar sedación, analgesia y relajación muscular apropiadas
Control de convulsiones	Manejo agresivo de las convulsiones	- Actividad epiléptica se presenta en el 12% a 22% de los pacientes reanimados - La actividad epiléptica se asocia con lesión cerebral secundaria - Es recomendable la monitorización electroencefalográfica continua - La profilaxis anticonvulsiva no es recomendable
Glucosa	Mantener niveles de glucosa ≈ 150 mg/dL	- Control estricto de la glucosa a valores normales puede originar episodios de hipoglucemia que agravan el estado neurológico
Electrólitos	Mantener en niveles normales altos valores de K^+ y Mg^{++}	- El tejido isquémico es muy sensible a niveles bajos de potasio - Mejora la respuesta de antiarrítmicos como la lidocaína - Evita incrementos del QTc durante la hipotermia - Bolos de sulfato de magnesio pueden suprimir eventos de TVP

PAM: presión arterial media; PCO_2: presión parcial de dióxido de carbono.

de fondo de ojo y TAC en forma urgente antes de iniciar la hipotermia. Otras contraindicaciones incluyen la hipotensión refractaria o sepsis severa o embarazo (21).

La hipotermia controlada se evaluó recientemente en un estudio controlado y aleatorizado con el control tradicional de la temperatura con 33 °C frente a 36 °C. Los resultados no evidenciaron diferencias entre los grupos (22), por lo que se ha cuestionado la utilidad de la hipotermia terapéutica. No obstante, dada la alta mortalidad neurológica y secuelas, el bajo costo y la rareza de los efectos colaterales, la AHA continúa recomendado el uso de hipotermia con control entre 33 y 36 °C por al menos 24 horas después de alcanzar el objetivo hipotérmico terapéutico (23).

El manejo cardiovascular debe garantizar el gasto cardíaco (GC) y la perfusión tisular. La disfunción miocárdica posparo transitoria puede presentarse en casi la mitad de los pacientes durante las primeras 6 horas del evento y agravar la disfunción orgánica, que puede ser la causa de muerte en el 8,5% de los casos. Sin embargo, esta es reversible en las 24 a 72 horas de iniciado el manejo con aminas vasoactivas e inotrópicos (24). La respuesta inflamatoria es común y puede simular un proceso infeccioso con vasodilatación generalizada que responde a infusión de cristaloides y vasopresores, aunque siempre debe considerarse la posibilidad de un proceso infeccioso adquirido en el hospital.

Muerte súbita e IAM

Si un ECG muestra elevación del segmento ST, es obligatorio realizar la coronariografía y la intervención de la arteria responsable (25). Una lesión coronaria aguda se puede encontrar en el 90% de los pacientes con elevación del segmento ST y en casi el 50% sin cambios electrocardiográficos (26, 27), cuya revascularización incrementa la supervivencia a 61% con excelentes resultados neurológicos y seguimientos a 1 año (28). En pacientes sin elevación del segmento ST, la coronariografía generalmente se retrasa hasta la obtención de mayor evidencia que justifique el procedimiento o está limitada por el estado neurológico del paciente. En la serie de Kern y colaboradores (26) con pacientes en estado

comatoso, no hubo diferencias en la evolución y la supervivencia entre pacientes con y sin elevación del segmento ST que fueron revascularizados.

En el período posinfarto temprano, el manejo con lidocaína suprime las arritmias ventriculares en forma eficiente dada su afinidad con el tejido isquémico; su eficacia depende de la concentración sérica del potasio, por lo que debe mantenerse el potasio en su nivel normal alto. La amiodarona puede utilizarse como medicamento de primera elección o como adyuvante de la lidocaína dado su pobre efecto sobre el inotropismo cardíaco. La continuación de la amiodarona vía oral está justificada cuando los eventos sostenidos de TV se presentan después de las 48 horas del IAM índice, que puede estar en relación con la configuración de un circuito de reentrada funcional de la cicatriz miocárdica. El inicio temprano con antiagregantes plaquetarios, estatinas, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y bloqueantes β han reducido la incidencia de las arritmias ventriculares.

El cardiodesfibrilador no está indicado a pesar de que el colapso hemodinámico haya sido consecuencia de una FV; suena paradójico ante la evidencia de que la mortalidad es más alta en los primeros 30 días del infarto y que más del 20% se presenta de forma súbita (29). Sin embargo, la mortalidad por arritmias ventriculares es del 27%, el resto es consecuencia de complicaciones del infarto y sus complicaciones mecánicas (30). La incidencia acumulada de muerte súbita atribuible a arritmias ventriculares se incrementa un 9% después de los 3 años del evento (31), aunque puede alcanzar el 20% después del primer trimestre en pacientes con revascularización incompleta y disfunción ventricular sintomática a pesar del tratamiento farmacológico óptimo (30, 31). Un evento de TV sostenida o paro cardíaco reanimado exitosamente después de 48 horas del IAM en el que se ha excluido el reinfarto son los puntos fuertes para recomendar el implante de un cardiodesfibrilador automático implantable antes del egreso del paciente.

Insuficiencia cardíaca crónica y muerte súbita

Como consecuencia de la lesión inicial, el corazón requiere adaptarse a condiciones de mayor carga hemodinámica que repercuten en el estrés de las paredes ventriculares. En esta condición, el corazón se torna alargado y esférico, lo que resulta en un deficiente rendimiento sistólico. A nivel tisular, es evidente el incremento del colágeno intersticial resultante de apoptosis celular secundaria a la sobrecarga hemodinámica, pero también por causa directa de la lesión inicial. Con la persistencia de la sobrecarga hemodinámica y como consecuencia de la retención de sodio y el estado adrenérgico generado por la secreción neuroendocrina, la célula entra en una fase de remodelación genética que disminuye la cantidad y calidad de receptores adrenérgicos β, bombas dependientes de ATP y canales de sodio, potasio y calcio que mantienen la electroneutralidad del citosol. Simultáneamente, las uniones intercelulares también se ven afectadas por esta remodelación, de tal manera que la conducción intercelular se torna lenta y anisotrópica.

Con la modificación en el funcionamiento de los canales iónicos de la membrana celular, el potencial de acción se torna inestable y muy sensible al efecto de los gradientes de calcio (Ca^{++}) liberados por el retículo sarcoplasmático y este ion se acumula en la fase de repolarización, el calcio se intercambia por sodio a partir de las bombas de Na^{+}/Ca^{++} sin lograr expulsarlo por completo, pero aumentando el sodio (Na^{+}), que a su vez activa la salida de potasio a través de los canales rectificadores de potasio (K^{+}) (corrientes rectificadoras rápidas de potasio [IKr], corrientes rectificadoras lentas de potasio [IKs]). Como resultado, el potencial de acción transmembrana reinicia la despolarización cuando la célula se encuentra aún en fase de repolarización, evento conocido como *pospotencial temprano de fase 2* (por ocurrir en la fase 2 del potencial de acción transmembrana (PAT) y que electrocardiográficamente representa una extrasístole ventricular que coincide con la onda T y puede generar FV.

Con la evolución de la disfunción celular, la energía producida es insuficiente para mantener el mecanismo contráctil, que, sumado al deterioro de las uniones intercelulares, provoca enlentecimiento de la trasmisión eléctrica y produce la asistolia y AESP (32-34). La muerte por bloqueo avanzado o asistolia en pacientes con cardiopatía dilatada en fases avanzadas se ha reportado en el 20% de los pacientes. Este escenario de bradicardia resulta ideal para facilitar el embolismo sistémico o pulmonar, responsables del 40% de las muertes súbitas atribuidas a causas extracardíacas (35).

Como consecuencia de la sustitución del tejido normal por depósito de fibras de colágeno, ya sea como parte de la remodelación o de la lesión directa por un infarto antiguo, las células que quedan inmersas dentro de este tejido conducen lentamente el impulso normal, mientras que las células en vecindad pueden conducir el impulso de manera más normal. Entonces, esta zona puede configurar el sustrato de un circuito reentrante que, funcionalmente, puede dar lugar a una TV.

La introducción de medicamentos que regulan el desequilibrio neuroendocrino (bloqueantes β, los IECA, antagonistas de los receptores mineralocorticoides, entre otros) y dispositivos que mejoran la sincronía de contracción de las paredes del VI (resincronizador cardíaco) han mostrado su utilidad en la mejoría en el pronóstico y alivio de los síntomas. Sin embargo, ningún tratamiento ha podido detener la progresión de la enfermedad y modificar la mortalidad. La muerte comúnmente puede presentarse durante la agudización de la falla de bomba en individuos

con grave deterioro general; el mecanismo desencadenante generalmente es la FV, asistolia ventricular o la AESP. Pero la muerte también puede tener una presentación súbita en pacientes clínicamente estables, clase funcional NYHA I y FEVI mayor del 35%.

La cardiopatía representa una enfermedad que inicia con factores de riesgo (estadio A), se torna evidente, pero asintomática (estadio B) y evoluciona a insuficiencia cardíaca franca (estadios C y D); se esperaría entonces la muerte como una condición inherente en los estadios avanzados y, sin embargo, solo el 26% se encuentra en estadio C o D. En una gran mayoría (~ 55%), la muerte súbita es la manifestación inicial de la cardiopatía, y en casi el 22%, la FEVI está dentro de los rangos normales (36), los pacientes son generalmente más jóvenes y clínicamente estables. El mecanismo de muerte súbita parece estar en relación con TV que degenera en FV (37).

Esto parece estar relacionado por la interacción de 3 elementos fundamentales: el sustrato arritmogénico determinado por fibrosis miocárdica que da lugar a la formación de circuitos reentrantes alrededor de tejido sano, un disparador generalmente de tipo extrasistólico ventricular originado posiblemente desde las fibras de Purkinje y un ambiente proadrenérgico en el que el tono simpático incrementado modifica las propiedades de conducción del circuito reentrante y favorece el automatismo de las células de Purkinje (**Figura 5**). Aunque estos 3 elementos están presentes todo el tiempo, su interacción no siempre favorece la generación de una arritmia, cada uno debe de estar en el momento y con la combinación precisa. Esta teoría puede explicar lo inesperado y súbito de las arritmias ventriculares en pacientes clínicamente estables (38, 39).

Lo anterior implica que los pacientes más añosos mueren más frecuentemente por falla de bomba en relación con la evolución de la cardiopatía, por lo que el implante de un resincronizador cardíaco más un tratamiento farmacológico óptimo puede ofrecer grandes ventajas; mientras que los pacientes más jóvenes tienden a morir más de forma súbita, por lo que la agregación de un cardiodesfibrilador a la misma terapia ofrece mayores ventajas en los pacientes con cardiopatía que no han presentado un evento de muerte súbita (40, 41), pero es obligado en pacientes sobrevivientes de muerte súbita.

El manejo del paciente con cardiopatía reanimado de muerte súbita requiere, además de la atención de la etiología, la optimización del tratamiento farmacológico y en aquellos que no se conocían con cardiopatía, iniciarla en

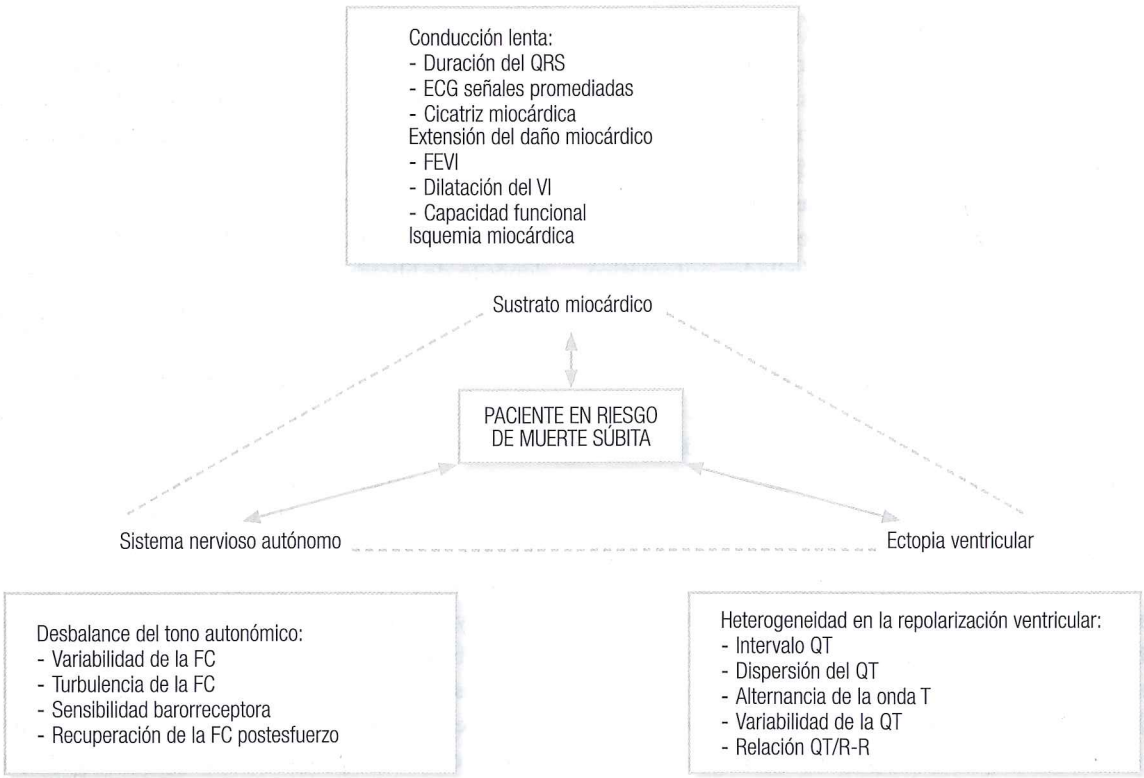


Figura 5. La tríada del riesgo de muerte súbita en cardiomiopatías. FC: frecuencia cardíaca.

cuanto sus condiciones lo permitan. No obstante, el pronóstico se encuentra en relación con el grado de disfunción ventricular y morbilidades asociadas.

Muerte súbita en pacientes jóvenes

La muerte súbita en niños y adultos jóvenes es un evento devastador por su presentación inesperada y generalmente sin condiciones mórbidas o una explicación lógica del suceso que genera gran carga de sentimientos de culpa en la familia y conlleva a un duelo prolongado. Más del 80% tiene una causa cardiovascular, ≈ 40% se sabe que son portadores de la enfermedad, pero en el 46% no hay antecedentes familiares, ni signos o síntomas de alarma que hayan generado un estudio previo (42). La incidencia de la enfermedad en general es baja con comparación con la de los adultos: 1:69 000 personas/año entre los 14 a 24 años de edad y de 1:23 000 personas/año entre los 25 a 35 años de edad (43).

El origen de la muerte súbita es amplio. Comúnmente, se presenta en anomalías congénitas del corazón en menores de 13 años, arritmias ventriculares primarias entre los 14 y 24 años de edad y enfermedad arterial coronaria entre los 25 y 35 años. Las cardiopatías estructurales con o sin dilatación ventricular son comunes en cualquier grupo de edad (43). El ritmo detectado al inicio del colapso hemodinámico es FV en ≈ 53% y solo 8% tiene ritmos distintos. La supervivencia general se aproxima al 58,2% a 5 años. Los porcentajes más altos se presentan en pacientes con arritmias ventriculares primarias (51,4%) y las cardiopatías estructurales (41,7%), mientras que los pacientes con cardiopatía congénita tienen el menor porcentaje de supervivencia (6,4%) (43).

El mecanismo arrítmico que genera el desenlace mortal no es diferente al de pacientes adultos con cardiopatía: TV/FV en cardiopatía estructural (cardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del VD) y FV/AESP/asistolia en pacientes con cardiopatía dilatada y disfunción sintomática del VI (**Figura 6**).

En pacientes con arritmias ventriculares primarias, las alteraciones del funcionamiento de los canales iónicos de la membrana celular son el elemento central en el desarrollo de TVP que degenera a FV.

El manejo de los pacientes jóvenes reanimados de paro cardíaco no es diferente del de los adultos: se debe preservar la función cerebral y minimizar la lesión secundaria al síndrome posreanimación. La prevención de la lesión neurológica incluye evitar hiperoxemia, hiper o hipocarbia, vigilancia y prevención de la hipertermia, y tratamiento inmediato de convulsiones. Sin embargo, la hipotermia terapéutica en pacientes jóvenes no ha mostrado beneficio independientemente del ritmo al inicio del colapso hemodinámico (44).

Las arritmias ventriculares en pacientes jóvenes con cardiopatía estructural requieren de medicamentos antiarrítmicos para disminuir la recurrencia de la arritmia. La amiodarona es una buena elección cuando se detecta disfunción ventricular aun si es transitoria, y en cuanto sea posible, es recomendable iniciar un bloqueante β para disminuir la influencia simpática del estado crítico. Si la TV se vuelve resistente a los antiarrítmicos, ya sea como carreras repetidas no sostenidas de TV durante todo el día (taquicardia incesante) o eventos repetidos de TV/FV que requieren la cardioversión eléctrica en más de 2 ocasiones en 24 horas (tormenta eléctrica), es preferible la ablación con catéter de radiofrecuencia del sustrato arrítmico y/o eliminando disparadores de latidos automáticos con posible origen en las fibras de Purkinje que generan FV. El éxito de la ablación del sustrato arritmogénico se ha reportado hasta en un 80% en series de casos con tormenta eléctrica (45). En pacientes con cardiopatías hereditarias (hipertrofia ventricular asimétrica y displasia arritmogénica del VD) se debe implantar un cardiodesfibrilador automático y limitar las actividades deportivas de alto rendimiento.

Los pacientes con canalopatías requieren terapias específicas diferentes y a veces contrarias al manejo habitual de las cardiopatías con daño estructural. Deben tenerse en cuenta 3 condiciones: el uso de antiarrítmicos generalmente provoca agravamiento de la FV, las concentraciones a la baja de electrólitos (principalmente de potasio y magnesio) facilitan la presentación de nuevos episodios arrítmicos y el manejo de la descarga autonómica es primordial para el control de la arritmia. También se deben tomar en cuenta otras condiciones particulares a cada enfermedad.

En pacientes con QTL, el riesgo de presentar FV polimórfica está en relación con la extensión del incremento del intervalo QT. La muerte súbita en pacientes con QTc normal (<440 ms) es de 4% a los 40 años y 10% a los 70 años. Esto es significativamente más bajo en comparación con pacientes con QTc >440 ms, cuyo riesgo es de 15% a los 40 años y de 24% a los 70 años. El riesgo arritmogénico incrementa con valores de QTc >500 ms, por lo que se requiere atención inmediata aun en ausencia de síntomas (46). La secuencia electrocardiográfica típica que debe alertar la gravedad de la prolongación del QTc se presenta con ciclos de R-R corto (extrasístole ventricular en el pico de T) seguida de un ciclo R-R largo (pausa compensadora), que desencadena una carrera de TVP conocida como *TdP* (**Figura 7**).

En pacientes con QTL congénito, es imprescindible disminuir la descarga adrenérgica a expensas de facilitar un entorno confortable con la analgesia y sedación durante la asistencia mecánica ventilatoria e iniciar rápidamente los fármacos bloqueantes β como el propranolol o nadolol en

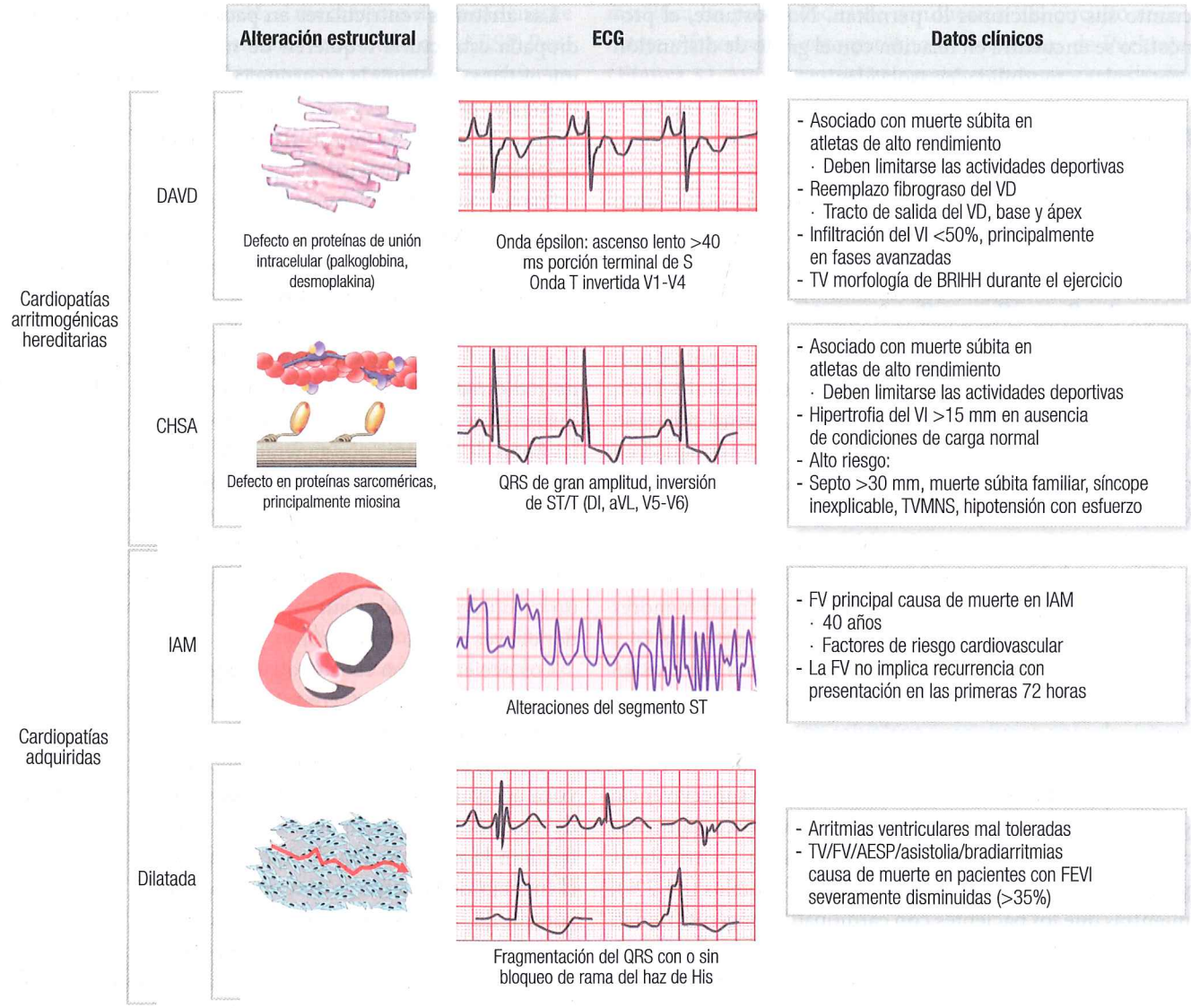


Figura 6. Alteraciones electrocardiográficas en cardiopatías orgánicas. Se muestra el patrón electrocardiográfico característico de algunas cardiopatías asociadas con muerte súbita, el sustrato asociado (derecha) y algunos aspectos clínicos. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CHSA: cardiopatía por hipertrofia septal asimétrica; TVMNS: taquicardia ventricular monomórfica no sostenida.

las variedades de QTL tipos 1 y 2; en el tipo 3, los bloqueantes β no parecen ofrecer ventajas en la prevención de episodios arrítmicos. La presencia de episodios de TdP puede manejarse con bolos de 2 g de sulfato de magnesio y estimulación con un marcapasos transitorio con FC entre 90 y 100 pulsaciones por minuto (ppm) con el fin de evitar la secuencia de ciclos cortos-largos y manejar la bradicardia común en QTL 3, y luego acortar artificialmente el intervalo QTc a valores <500 ms. El empleo de fármacos de uso común en la unidad de terapia intensiva (UTI) pueden incrementar el intervalo QTc y agravar las arritmias, por lo que deben evitarse (https://crediblemeds.org/pdftemp/pdf/DrugsToAvoidList.pdf) (47). En pacientes con tormenta eléctrica, la denervación quirúrgica del ganglio simpático izquierdo ofrece resultados satisfactorios en la reducción del número de eventos y facilita el manejo de las terapias no quirúrgicas, principalmente en pacientes con las formas de QTL 1 y 2 (48).

El SQTc es una anormalidad congénita rara recientemente reconocida dentro de las canalopatías; característicamente, el intervalo QTc tiene valores <330 ms, con intervalo punto J a pico de T <120 ms (medida en la derivación precordial con mayor amplitud de onda T) y ondas T generalmente picudas y con descenso rápido (49). El manejo con qui-

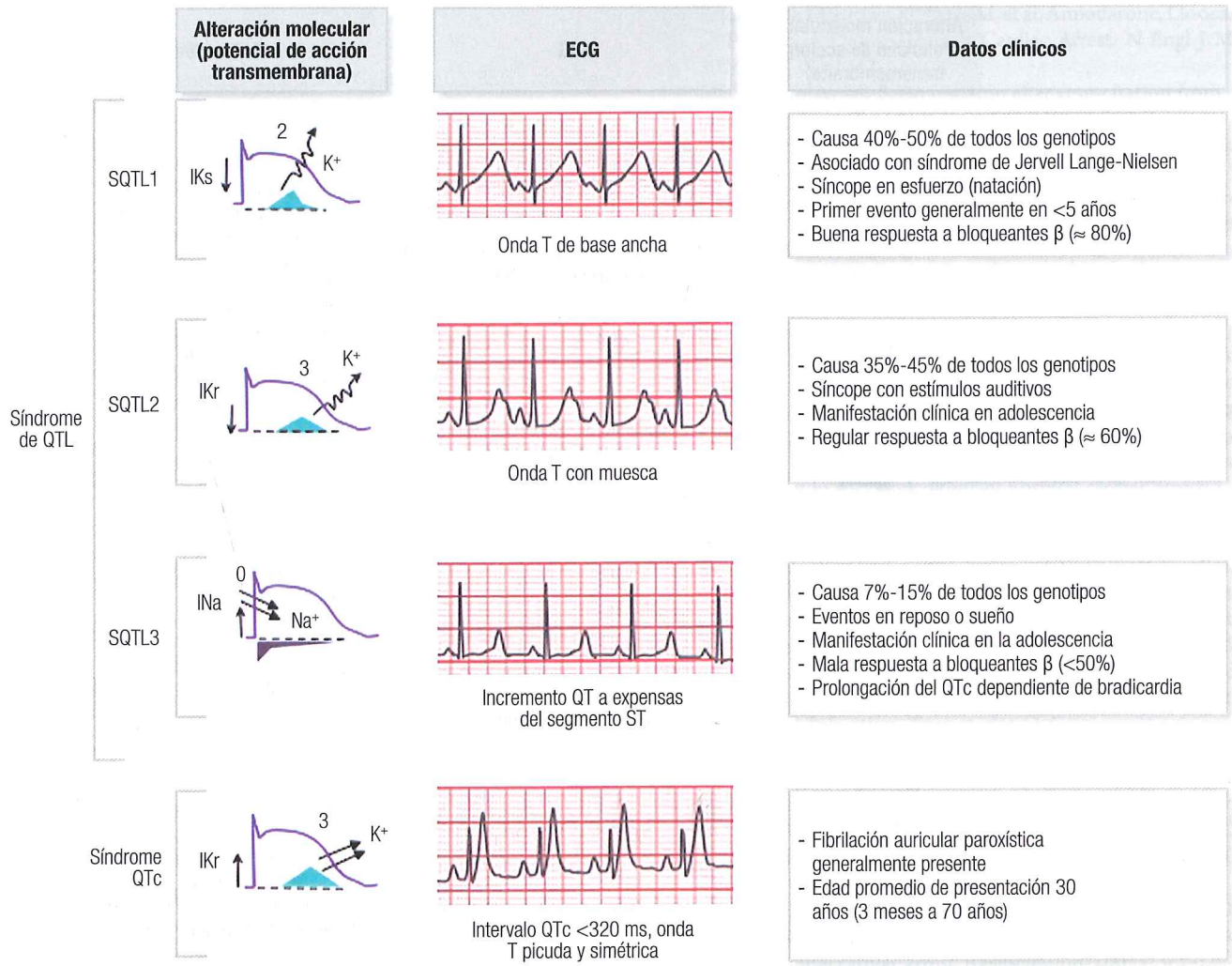


Figura 7. Canalopatías asociadas con síndrome de QTL congénito. Se muestra el patrón electrocardiográfico característico (centro), la alteración del canal asociado (derecha) y algunos datos clínicos de interés con respecto a la muerte súbita (izquierda). Los números representan la fase del potencial de acción donde se presenta la alteración. INa: canal de entrada rápida de sodio; ↑: defecto por ganancia de función del canal; ↓: defecto por pérdida de función del canal; ⟶: salida o entrada lenta; ⟹: salida o entrada rápida.

nidina puede disminuir los eventos de FV y normalizar el intervalo QTc (50).

El SBr es responsable del 4% de todas las muertes súbitas y de más del 20% de las muertes sin evidencia de lesión cardíaca estructural. Los eventos de FV suelen presentarse en horas de sueño en relación con el tono vagal y episodios febriles. Debido a que los canales rápidos de sodio codificados por el gen SCN5A son sensibles a hipertermia, es muy importante el control de la temperatura (51). Incluso los pacientes febriles asintomáticos con patrón de Brugada I deben hospitalizarse para vigilancia (49). La infusión con isoproterenol contrarresta los efectos del vago y mejora la carga arrítmica. En cuanto esté disponible la vía enteral, debe iniciarse la administración de quinidina (dosis <600 a 800 mg/día) (52) considerando sus efectos secundarios a nivel enteral; los demás antiarrítmicos clase I están contraindicados. Al igual que en el SQTL, deben evitarse algunos medicamentos de uso común en la UCI (https://www.brugadadrugs.org/) (53) (**Figura 8**).

En la actualidad, el estudio electrofisiológico del epicardio del tracto de salida del VD con ablación a zonas que muestran potenciales fragmentados y de conducción lenta durante la infusión de Ajmalina ha mostrado reducir significativamente los eventos de TV/FV, por lo que la posibilidad de manejo intervencionista en pacientes de difícil control arrítmico puede ser de gran ayuda (54). Fisiopatológicamente, el SRp es similar al SBr, por lo que el manejo farmacológico es el mismo (55).

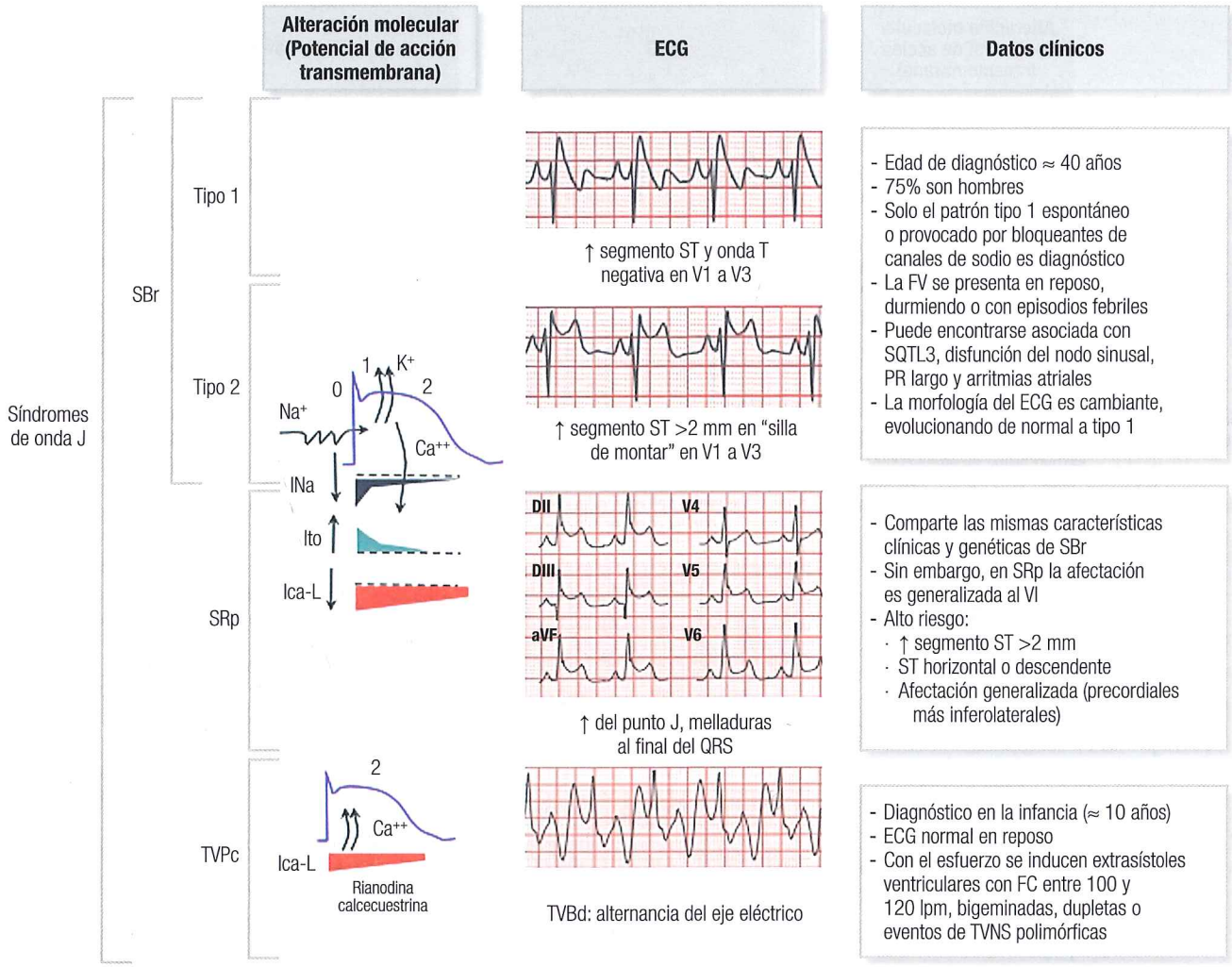


Figura 8. Canalopatías (continuación). Ito: corrientes transitorias de salida de potasio; Ica-L= canales de calcio tipo L; lpm: latidos por minuto; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

Los pacientes afectados con TV catecolaminérgica típicamente presentan eventos de síncope por arritmias ventriculares con el esfuerzo o estrés emocional. La muerte súbita como primera manifestación de la enfermedad afecta a ≈ 30% de pacientes alrededor de los 30 años, por lo que los bloqueantes β intravenosos son el tratamiento de elección. La flecainida (antiarrítmico Ic) puede ofrecer beneficios clínicos como terapia de primera línea dado que tiene la capacidad de inhibir los canales de rianodina y previene el incremento de las concentraciones intracelulares de calcio. El manejo conjunto con bloqueantes β puede mejorar la eficacia en la prevención de eventos arrítmicos (56).

Es importante considerar que en muchos pacientes en estado crítico se pueden presentar alteraciones electrocardiográficas que simulen alguno de estos síndromes y que son responsables de estados proarrítmicos que requieren la corrección de la causa y no necesariamente el tratamiento comentado con anterioridad.

La recurrencia de arritmias ventriculares es la regla en las canalopatías que ya han dado lugar a eventos arrítmicos y manejo por muerte súbita, por lo que el implante de un cardiodesfibrilador es un elemento ampliamente recomendado. Debe tenerse en cuenta que la descarga apropiada o inapropiada en niños y adolescentes puede dar lugar a estrés postrauma, lo que puede generar mayor terapia por el aparato y, por ende, agravar el perfil psicológico del paciente. Por esta razón, si se decide realizar esta terapia, debe considerarse el manejo con psicólogos y electrofisiólogos pediatras.

REFERENCIAS

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Europace. 2015;17(11):1601-87.
2. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance --- Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005—December 31, 2010. MMWR Surveill Summ. 2011;60(8):1-19.
3. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300(12):1423-31.
4. Yousuf O, Chrispin J, Tomaselli GF, Berger RD. Clinical management and prevention of sudden cardiac death. Circ Res. 2015;116(12):2020-40.
5. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. Eur J Cancer. 2013;49(6):1374-403.
6. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. N Engl J Med. 2011;364(4):313-21.
7. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. Prog Cardiovasc Dis. 2008;51(3):213-28.
8. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, et al. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. Heart Rhythm. 2014;11(2):239-45.
9. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. Circulation. 2012;125(4):620-37.
10. Steinberg C, Padfield GJ, Champagne J, et al. Cardiac Abnormalities in First-Degree Relatives of Unexplained Cardiac Arrest Victims: A Report From the Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9(9). pii: e004274.
11. Kamath SA, Meo Neto Jde P, Canham RM, et al. Low voltage on the electrocardiogram is a marker of disease severity and a risk factor for adverse outcomes in patients with heart failure due to systolic dysfunction. Am Heart J. 2006;152(2):355-61.
12. Brenyo A, Zaręba W. Prognostic significance of QRS duration and morphology. Cardiol J. 2011;18(1):8-17.
13. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. Am Heart J. 2002;143(3):398-405.
14. Venkateshwar K, Gottipaty VK, Krelis S, et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in chronic congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 1999; 33:145.
15. Watanabe E, Tanabe T, Osaka M, et al. Sudden cardiac arrest recorded during Holter monitoring: prevalence, antecedent electrical events, and outcomes. Heart Rhythm. 2014;11(8):1418-25.
16. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. JAMA. 2002;288(23):3035-8.
17. Margey R, Browne L, Murphy E, et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. Europace. 2011;13(8):1157-65.
18. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. N Engl J Med. 2016;374(18):1711-22.
19. Madl C, Holzer M. Brain function after resuscitation from cardiac arrest. Curr Opin Crit Care. 2004;10(3):213-7.
20. Patil KD, Halperin HR, Becker LB. Cardiac arrest: resuscitation and reperfusion. Circ Res. 2015;116(12):2041-9.
21. Nerla R, Webb I, MacCarthy P. Out-of-hospital cardiac arrest: contemporary management and future perspectives. Heart. 2015;101(18):1505-16.
22. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369(23):2197-206.
23. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
24. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 2002;40(12):2110-6.
25. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
26. Kern KB, Lotun K, Patel N, et al. Outcomes of Comatose Cardiac Arrest Survivors With and Without ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Importance of Coronary Angiography. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(8):1031-40.
27. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010;3(3):200-7.
28. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73(1):29-39.
29. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. N Engl J Med. 2005;352(25):2581-8.
30. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, et al. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. Circulation. 2010;122(6):597-602.
31. Shen L, Jhund PS, Petrie MC, et al. Declining Risk of Sudden Death in Heart Failure. N Engl J Med. 2017;377(1):41-51.
32. Young JB. Sudden cardiac death syndrome and pump dysfunction: the link. J Heart Lung Transplant. 2000;19(8 Suppl):S27-31.
33. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. Circulation. 2013;128(23):2532-41.
34. Bounhoure JP, Galinier M, Boveda S, et al. Ventricular arrhythmias, sudden death and heart failure. Bull Acad Natl Med. 2010;194(6):997-1007.
35. Pratt CM, Greenway PS, Schoenfeld MH, et al. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death. Implications for the interpretation of clinical trials. Circulation. 1996;93(3):519-24.
36. Gorgels AP, Gijsbers C, de Vreede-Swagemakers J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest--the relevance of heart fail-

ure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. Eur Heart J. 2003;24(13):1204-9.
37. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, et al. Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future. Circulation. 2017;136(2):215-31.
38. Sawhney N, Narayan SM. Sudden cardiac arrest in patients with preserved left ventricular systolic function: a clinical dilemma. Heart Rhythm. 2009;6(3 Suppl):S15-21.
39. Klein L, Hsia H. Sudden cardiac death in heart failure. Cardiol Clin. 2014;32(1):135-44, ix.
40. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. N Engl J Med. 2016;375(13):1221-30.
41. Beggs SAS, Jhund PS, Jackson CE, et al. Non-ischaemic cardiomyopathy, sudden death and implantable defibrillators: a review and meta-analysis. Heart. 2018;104(2):144-50.
42. Silka MJ, Kobayashi RL, Hill AC, et al. Pediatric survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation: Etiologies and outcomes. Heart Rhythm. 2018;15(1):116-21.
43. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. Circulation. 2012;126(11):1363-72.
44. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, Slomine BS, Christensen JR, Nadkarni VM, Meert KL, Clark AE, Browning B, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med. 2015;372(20):1898-908.
45. Conti S, Pala S, Biagioli V, et al. Electrical storm: A clinical and electrophysiological overview. World J Cardiol. 2015;7(9):555-61.
46. Obeyesekere MN, Antzelevitch C, Krahn AD. Management of ventricular arrhythmias in suspected channelopathies. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8(1):221-31.
47. Woosley RL, Heise CW, Romero KA. Congenital LQTS and Drugs to Avoid List. Credible Meds [internet] 2013 [acceso el 3 de noviembre de 2017]. Disponible en: https://crediblemeds.org/everyone/congenital-long-qt-and-drugs-avoid/.
48. Collura CA, Johnson JN, Moir C, et al. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. Heart Rhythm. 2009;6(6):752-9.
49. Adler A, Viskin S. Clinical Features of Genetic Cardiac Diseases Related to Potassium Channelopathies. Card Electrophysiol Clin. 2016;8(2):361-72.
50. Kaufman ES. Quinidine in short QT syndrome: an old drug for a new disease. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18(6):665-6.
51. Kalra S, Iskandar SB, Duggal S, Smalligan RD. Fever-induced ST-segment elevation with a Brugada syndrome type electrocardiogram. Ann Intern Med. 2008;148(1):82-4.
52. Márquez MF, Bonny A, Hernández-Castillo E, et al. Long-term efficacy of low doses of quinidine on malignant arrhythmias in Brugada syndrome with an implantable cardioverter-defibrillator: a case series and literature review. Heart Rhythm. 2012;9(12):1995-2000.
53. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). Heart Rhythm. 2009;6(9):1335-41.
54. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. Circulation. 2011;123(12):1270-9.
55. Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. J Am Coll Cardiol. 2009;53(7):612-9.
56. van der Werf C, Kannankeril PJ, Sacher F, et al. Flecainide therapy reduces exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2011;57(22):2244-54.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

José Ronaldo Ruiz Fuerte, MD
Jaime Galindo Uribe, MD

El saco pericárdico normal contiene 10-50 mL de líquido pericárdico que actúa como un lubricante entre las capas pericárdicas. Está formado por 2 capas: una visceral (epicardio), unida estrechamente a la superficie del corazón; y una parietal, separada de la anterior por un estrecho espacio capilar que contiene el líquido pericárdico. El pericardio recibe riego sanguíneo a partir de pequeñas ramas de la arteria mamaria interna, de la aorta y de pequeñas ramas de las arterias musculofrénicas. La inervación del pericardio es muy compleja: recibe inervación simpática a partir de los ganglios estrellado y dorsal, así como de los plexos cardíaco, diafragmático y aórtico. Está inervado también por el nervio vago, por el plexo esofágico y por el nervio laríngeo recurrente.

El líquido pericárdico es un ultrafiltrado del plasma, cuya formación es un proceso dinámico que incluye la formación y la reabsorción. Este proceso depende de la presión hidrostática, la presión coloidosmótica, la permeabilidad capilar y del drenaje linfático. Cualquier proceso patológico usualmente causa un proceso inflamatorio con la posible producción incrementada de líquido pericárdico (exudado). Un mecanismo alternativo de la formación de líquido pericárdico puede ser la reabsorción disminuida debido al aumento de la presión venosa sistémica generalmente como resultado de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión pulmonar (trasudado). El líquido pericárdico es libre de moverse dentro del saco pericárdico, generalmente comienza a acumularse posterior al ventrículo izquierdo (VI) (derrame leve detectado inicialmente como posterior); luego circunferencialmente, en el caso de derrames pericárdicos moderados a grandes (1).

Un líquido pericárdico anterior leve aislado es inusual en la ecocardiografía en ausencia de cicatrices pericárdicas previas (como después de una cirugía o pericarditis crónica) y debe considerarse la posibilidad de grasa en lugar de líquido pericárdico (1).

El derrame pericárdico es un hallazgo común en la práctica clínica, ya sea como hallazgo incidental o manifestación de una enfermedad sistémica o cardíaca. El espectro de derrames pericárdicos varía desde derrame asintomático leve hasta taponamiento cardíaco. Además, el derrame pericárdico puede acumularse lenta o repentinamente (1).

El derrame pericárdico puede clasificarse según su forma de instauración (agudo o subagudo frente a crónico cuando dura más de 3 meses), distribución (circunferencial o localizado), impacto hemodinámico (ninguno, taponamiento cardíaco, efusivo-constrictivo), composición (exudado, trasudado, sangre, quiloso, raramente aire o gas procedente de las infecciones bacterianas) y su tamaño con base en una evaluación ecocardiográfica semicuantitativa sencilla según la separación de las hojas del pericardio; se asignan categorías como leve (<10 mm), moderado (10-20 mm) o grande (>20 mm).

FISIOLOGÍA

El derrame pericárdico se define por un aumento en la cantidad de líquido en el espacio pericárdico. La etiología es muy diversa. La tuberculosis es la principal causa en los países en desarrollo; mientras que las infecciones virales, neoplasia y complicaciones posquirúrgicas son las causas más frecuentes en los países desarrollados. El comportamiento del pericardio parietal sigue una relación no lineal, por tanto, el efecto en los compartimientos cardíacos y síntomas clínicos resultantes del derrame pericárdico no solo depende de la etiología sino también de la cantidad de líquido.

Fisiología de la relación volumen-presión en el taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico de rápida acumulación causa taponamiento cardíaco, en comparación con el de lenta acumulación. Hay una parte inicial plana de la curva; cuando el aumento de líquido pericárdico representa una presión mínima, aumenta dentro el espacio pericárdico. Sin embargo, una vez que se alcanza un punto umbral, pequeños cambios en el volumen de líquido pueden causar grandes variaciones de presión en el espacio intrapericárdico. Así, un inicio agudo e incluso un derrame pericárdico pequeño pueden causar taponamiento cardíaco, mientras que un derrame pericárdico crónico y de lenta acumulación puede permitir que las fibras elásticas del pericardio puedan estirarse para que la curva de presión-volumen se desplace a la derecha, causando efectos hemodinámicos mínimos.

Fisiología del taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una afección potencialmente mortal causada por la acumulación de líquido en el espacio pericárdico que comprime las cámaras cardíacas y las restringe del llenado normal. La tasa de acumulación de líquido determina las manifestaciones clínicas. A medida que el espacio pericárdico se llena de líquido, una mayor presión dentro del espacio pericárdico domina las presiones de relajación de las cámaras cardíacas, que varían durante el ciclo respiratorio. En la inspiración espontánea, independientemente de la presencia de taponamiento cardíaco, el retorno venoso sistémico aumenta y las presiones de llenado del ventrículo derecho (VD) son más altas que las presiones de llenado del VI. Si las presiones de llenado diastólico del VI son iguales o menores que las presiones intrapericárdicas, se restringe el volumen que el ventrículo puede aceptar, lo que causa una disminución en el gasto cardíaco (GC). Una caída inspiratoria exagerada en la presión arterial sistémica (>10 mm Hg) se denomina *pulso paradójico* y es un signo típico de derrame pericárdico significativo (sensibilidad del 80% y especificidad del 40%).

A medida que el taponamiento cardíaco se vuelve más severo, los mecanismos compensatorios fallarán en última instancia, la precarga será insuficiente para mantener el llenado cardíaco, la perfusión coronaria estará en peligro y dará lugar a una bradicardia rápida y a una caída abrupta de la presión arterial como evento terminal habitual.

ENFOQUE CLÍNICO PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cuando un médico se enfrenta a un paciente que presenta un derrame pericárdico, el primer reto es identificar su etiología. En algunos casos, puede ser fácilmente relacionada con una condición asociada o procedimiento médico. Esto sucede, por ejemplo, en pacientes que desarrollan derrame pericárdico en el curso del infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes con insuficiencia renal terminal, que reciben radiación torácica o recientemente sometidos a un procedimiento cardíaco invasivo con catéteres endocavitarios. Sin embargo, incluso en estos contextos, debe considerarse la posibilidad de etiologías no relacionadas. El hallazgo de un derrame pericárdico en pacientes con malignidad subyacente crea un dilema más complejo, ya que con poca frecuencia el derrame pericárdico se debe a causas alternativas y no a la participación pericárdica neoplásica. En la serie de Posner (2) se diagnosticó enfermedad pericárdica maligna en 18 (58%) de 31 pacientes con cáncer subyacente y pericarditis, mientras que el 32% de los pacientes tenía pericarditis idiopática y el 10% tenía pericarditis inducida por radiación.

En muchos pacientes, la etiología inicialmente es difícil de establecer ya que no existe una causa aparente en el momento en que se identifica por primera vez un derrame pericárdico. Aunque el diagnóstico final de la causa de un derrame pericárdico debe basarse en datos específicos, algunos indicadores clínicos simples pueden ser útiles para sugerir una posible categoría etiológica. Agner y colaboradores (3), en una serie retrospectiva de 133 pacientes, observaron que el compromiso hemodinámico, la cardiomegalia, el derrame pleural y un gran derrame pericárdico eran más frecuentes en pacientes con enfermedad pericárdica tuberculosa o maligna que en pacientes con pericarditis idiopática. El derrame pericárdico hemorrágico se ha asociado con neoplasia en algunos estudios (4), pero los derrames hemorrágicos también se pueden ver en pacientes con pericarditis idiopática. En la **Tabla 1** se muestran las causas más comunes de derrame pericárdico.

Tabla 1. Etiologías más frecuentes del derrame pericárdico

Entidad	Etiología
Pericarditis infecciosa	- Viral: virus Coxsackie B, virus ECHO, adenovirus, Epstein-Barr, parotiditis, varicela, poliomielitis, hepatitis B, influenza, citomegalovirus, parvovirus B19; VIH. - Bacteriana/tuberculosa: *Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae*, estreptococo betahemolítico, *Micoplasma pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis.* - Micótica: *Candida, Aspergillus.*
Pericarditis con enfermedad sistémica	- Enfermedad inflamatoria sistémica, fiebre reumática, artritis reumatoidea juvenil, LES, colitis ulcerosa, enfermedad de Kawasaki, leucemia, linfoma, tumor metastásico, pericarditis por radiación. - Renal: enfermedad renal terminal, diálisis.
Drogas	- Procainamida, hidralazina, penicilina, cromolín, dantroleno, antraciclinas.
Traumática y posoperatoria	- Penetrante torácica, catéter central mal posicionado, cateterización y biopsia, ruptura de aneurisma coronario, hemorragia temprana posoperatoria, síndrome postpericardiotomía, presión venosa elevada, postrasplante cardíaco.

LES: lupus eritematoso sistémico; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica del derrame pericárdico varía según la velocidad de acumulación de líquido pericárdico que se menciona en la introducción y la etiología del derrame con posibles síntomas que pueden estar relacionados con la enfermedad causal. La tasa de acumulación de líquido pericárdico es crítica para la presentación clínica. Si el líquido pericárdico se está acumulando rápidamente, como en casos de trauma o perforaciones iatrogénicas, la evolución es dramática y solo pequeñas cantidades pueden causar el aumento rápido de la presión intrapericárdica y taponamiento cardíaco manifiesto en minutos. Por el contrario, un líquido pericárdico que se acumula lentamente permite la acumulación de un gran derrame en días o semanas antes de que un aumento significativo en la presión pericárdica le provoque los síntomas y signos.

Los síntomas clásicos incluyen disnea de esfuerzo, que progresa a ortopnea y disnea de reposo; y dolor torácico. Los síntomas ocasionales adicionales debido a la compresión local pueden incluir náuseas (diafragma), disfagia (esófago), ronquera (nervio laríngeo recurrente) e hipo (nervio frénico). Los síntomas inespecíficos incluyen también tos, debilidad, fatiga, anorexia y palpitaciones, que reflejan el efecto compresivo del líquido pericárdico en las estructuras anatómicas contiguas o la reducción de la presión arterial y la taquicardia sinusal secundaria.

El cirujano torácico Beck, en 1935, describió los hallazgos clásicos del taponamiento cardíaco. Beck identificó una tríada que incluía hipotensión, aumento de la presión venosa yugular y un corazón pequeño y tranquilo. Esta tríada se identificó clásicamente en "taponamiento quirúrgico": un taponamiento cardíaco agudo debido a hemorragia intrapericárdica por traumatismo, ruptura miocárdica o aórtica. La tríada de Beck puede faltar en pacientes con "taponamiento médico" con líquido pericárdico que se acumula lentamente. La hipotensión es absoluta o relativa. El taponamiento cardíaco agudo suele asociarse con presión arterial baja (<90 mm Hg), pero puede reducirse solo ligeramente en el taponamiento crónico subagudo. Los pacientes hipertensos pueden tener presión sanguínea normal o ligeramente elevada concomitante al taponamiento cardíaco. La fiebre es un signo no específico que puede asociarse con pericarditis ya sea infecciosa o mediada por el sistema inmune (es decir, enfermedades inflamatorias sistémicas).

En el examen físico, los signos clásicos incluyen distensión de la vena del cuello con presión venosa yugular elevada, pulso paradójico y disminución de los ruidos cardíacos en la auscultación cardíaca. Los roces de fricción pericárdicos rara vez se informan, por lo general se pueden detectar en pacientes con pericarditis concomitante.

Kussmaul, en 1873, describió por primera vez el pulso paradójico como una reducción palpable del pulso radial en la inspiración en pacientes con taponamiento cardíaco (5). Se define clásicamente como una reducción inspiratoria de al menos 10 mm Hg de la presión arterial sistólica. Se puede detectar fácilmente registrando la presión sistólica a la cual los sonidos de Korotkoff son audibles por primera vez y la presión sistólica a la que son audibles durante todo el ciclo respiratorio. El pulso paradójico se debe a una interdependencia ventricular exagerada en el taponamiento cardíaco cuando el volumen general de las cámaras cardíacas es fijo y cualquier cambio en el volumen de un lado del corazón causa los cambios opuestos en el otro lado (es decir,

aumento inspiratorio del retorno venoso, cámaras derechas con disminución del volumen de las cámaras izquierdas y presión arterial sistémica reducida).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de derrame pericárdico generalmente se realiza mediante ecocardiografía, que también permite la evaluación semicuantitativa del tamaño del derrame pericárdico y sus efectos hemodinámicos. El diagnóstico de taponamiento cardíaco es esencialmente un diagnóstico clínico que requiere confirmación ecocardiográfica. En la mayoría de los pacientes, el taponamiento cardíaco debe diagnosticarse mediante un examen clínico que muestre presión venosa sistémica elevada, taquicardia, disnea y pulso paradójico. La presión arterial sistémica puede ser normal, disminuida o incluso elevada. El diagnóstico se confirma mediante una demostración ecocardiográfica de un derrame pericárdico circunferencial moderadamente grande o grande y, en la mayoría de los casos, con colapso auricular derecho.

Sin embargo, una tarea más compleja es la evaluación de la etiología. El estudio de diagnóstico debe guiarse por la epidemiología y la presentación clínica para evitar realizar una prueba que no aporte información. Los países en desarrollo tienen una alta tasa de derrames pericárdicos relacionados con la tuberculosis (>60%, que aumenta a >80% en infectados con VIH), por lo que estas causas siempre deben considerarse.

Las etiologías no idiopáticas y no virales (especialmente bacterianas y neoplásicas) se asocian con un mayor riesgo de taponamiento cardíaco y grandes derrames, y la pericardiocentesis es obligatoria cuando se sospecha de taponamiento cardíaco o tales etiologías.

Los análisis de derrame pericárdico pueden establecer el diagnóstico de derrames pericárdicos infecciosos y neoplásicos. Se deben realizar citología y marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario [CEA]; alfafetoproteína [AFP]; antígenos de carbohidratos CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, entre otros) si hay sospecha de enfermedad maligna. En la sospecha de tuberculosis, la tinción con bacilos ácido-alcohol resistentes, cultivo de micobacterias o detección de crecimiento radiométrico (p. ej., BACTEC-460), adenosina desaminasa (ADA), interferón gamma (IFN-γ), lisozima pericárdica y análisis de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la tuberculosis. La diferenciación del derrame tuberculoso y neoplásico es absoluta con bajos niveles de ADA y altos niveles de CEA. los niveles altos de ADA pueden predecir la evolución hacia la constricción pericárdica en el paciente con derrame tuberculoso.

En supuestas infecciones bacterianas, al menos 3 cultivos de líquido pericárdico para aerobios y anaerobios, y los hemocultivos son obligatorios. Los análisis de gravedad específica del fluido pericárdico (>1,015), el nivel de proteína (>3,0 g/dL), la relación líquido/suero >0,5, lactato deshidrogenasa (LDH) >200 mg/dL, suero/líquido >0,6 y la glucosa pueden separar los exudados de los trasudados, pero no son directamente diagnósticos.

La biopsia pericárdica/epicárdica dirigida durante la pericardioscopia fue particularmente útil en el diagnóstico de pericarditis neoplásica.

Entre las causas específicas de derrame pericárdico, es especialmente importante reconocer la tuberculosis, ya que es una enfermedad peligrosa con una alta mortalidad si no se trata y un alto riesgo de evolución hacia la pericarditis constrictiva (30%-50% de los casos). Un diagnóstico definitivo de derrame tuberculoso requiere la demostración de bacilos tuberculosos en el líquido o tejido pericárdico.

Las imágenes cardiovasculares integradas, que incluyen la ecocardiografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética cardíaca (RMC), pueden proporcionar una valiosa ayuda en la búsqueda de la causa de los derrames pericárdicos. Aunque la ecocardiografía sigue siendo la principal herramienta de diagnóstico para el estudio de las enfermedades pericárdicas debido a su amplia disponibilidad, portabilidad y costos, la TAC y la RMC proporcionan un campo de visión más amplio, lo que permite la detección de derrames pericárdicos loculados, engrosamientos pericárdicos y masas, así como anomalías asociadas. La RMC también puede proporcionar una evaluación morfológica y funcional combinada. Tanto para TAC como para RMC, el pericardio es ideal para los estudios de imagen, debido a un alto contraste natural entre las capas pericárdicas separadas por líquido pericárdico y el tejido graso contiguo en el espacio mediastinal y subepicárdico. Las mediciones de la densidad de la TAC y el análisis de las señales de RMC pueden permitir la caracterización inicial del líquido pericárdico mejor que la ecocardiografía (**Tabla 2**).

Tabla 2. Características y clasificación del derrame pericárdico

Características	Clasificación del derrame pericárdico
Tiempo de evolución	Agudo (<1 semana) Subagudo (>1 semana, pero <2 meses) Crónico (>2 meses)
Tamaño	Leve (<10 mm) Moderado (10-20 mm) Severo (>20 mm)
Distribución	Circunferencial Loculado
Composición	Trasudado Exudado Hidropericardio Hemopericardio Quilopericardio

Ecocardiografía

La ecocardiografía debe obtenerse inmediatamente si se sospecha taponamiento cardíaco. La información obtenida de este estudio debe evaluar la cantidad y la calidad del líquido pericárdico, colapsabilidad de las cámaras cardíacas, variabilidad del tamaño ventricular diastólico con el ciclo respiratorio, *rebote* septal, colapsabilidad de la vena cava inferior (VCI), variación respiratoria de patrones de flujo a través de válvulas semilunares, y patrones de flujo de venas hepáticas y pulmonares. Los primeros 5 signos se obtienen fácilmente tanto con ecocardiografía 2D como con modo M. La evaluación de la variabilidad del patrón de flujo requerirá una evaluación Doppler.

Ecocardiografía 2D y modo M

1. Evaluación cuantitativa y cualitativa del líquido pericárdico.

2. Colapso de las cámaras cardíacas.
   Un signo común de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico significativo es el colapso de la aurícula derecha (AD) y del VD. Esto ocurre durante su fase de relajación, cuando las presiones dentro de la cámara son más bajas que las presiones pericárdicas. Los colapsos auriculares y ventriculares se observan en diferentes puntos del ciclo cardíaco. El colapso auricular generalmente se observa antes del colapso ventricular en la secuencia del taponamiento cardíaco progresivo. Se ha descrito como un signo casi 100% sensible y específico de taponamiento cardíaco clínico. Mientras que con frecuencia se observa un colapso aislado de la AD, el colapso de la aurícula izquierda (AI), aunque descrito, rara vez se observa como un colapso aislado. Por lo general, se ve en el taponamiento cardíaco junto con el colapso de la AD. El colapso de ambas aurículas aumenta la sensibilidad y la especificidad del taponamiento cardíaco.

   El colapso del VD se observa comúnmente en la diástole. Durante la diástole temprana (al final de la onda T), las presiones intracavitarias son más bajas. El colapso de la pared libre tiene aumentos moderados en las presiones pericárdicas y disminuye el volumen sistólico, inicialmente sin cambios significativos en la presión sanguínea sistémica debido a mecanismos compensatorios. En primer lugar, el colapso de la pared libre del VD solo está presente durante la espiración; pero a medida que el colapso progrese, la detección es posible a lo largo del ciclo respiratorio. La duración del colapso de la pared libre de VD es un indicador de gravedad. El colapso dura mientras las presiones pericárdicas permanezcan más altas que las presiones de llenado del VD. Por tanto, cuanto más largo es el llenado, más severo es el taponamiento.

   El modo M, a través de la pared afectada (siempre junto con el trazado de electrocardiograma [ECG] adecuado), es útil para evaluar la duración y el momento del colapso. El colapso del VI es inusual debido a su pared más gruesa y se puede observar en pacientes con hipertensión pulmonar severa o derrame pericárdico loculado, típicamente alrededor de la pared posterior libre del VI después de cirugía cardíaca.

   Por una parte, todos estos signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco pueden no estar presentes en aquellos casos en los que las presiones diastólicas ventriculares derechas están elevadas al inicio como la hipertensión pulmonar, ventilación con presión positiva, insuficiencia ventricular grave u otras afecciones cardíacas congénitas o hereditarias. Por otra parte, el colapso de las cámaras derechas puede ocurrir antes de lo esperado en aquellas condiciones con presiones intracavitarias iniciales reducidas como la hipovolemia. Incluso con estas limitaciones, la ausencia de colapso de cualquier cámara cardíaca tiene un valor predictivo negativo del 90%.

3. Variabilidad del tamaño ventricular diastólico con ciclo respiratorio
   Cuando está presente el taponamiento cardíaco, el modo M en ambos ejes, paraesternal largo y corto, es una herramienta útil para evaluar la interdependencia ventricular exagerada con el ciclo respiratorio. Durante la inspiración, el llenado del VD aumenta; mientras que disminuye el tamaño del VI en la diástole. El escenario opuesto está presente durante la espiración. Este es un fenómeno fisiológico que puede causar una variación máxima del 5% del GC en ausencia de taponamiento.

4. Evaluación de VCI
   Un signo importante de taponamiento visto en ecocardiografía 2D es la dilatación de la VCI (>20 mm en un corazón de tamaño adulto) y las venas hepáticas. Esto se conoce como *plétora de VCI* y, aunque no es muy específico, es un signo muy sensible de taponamiento cardíaco (92%). La disminución de la colapsabilidad fisiológica de la VCI durante la inspiración es el signo más comúnmente observado. El modo M a través del VCI demuestra una reducción de calibre inferior al 50% en la mayoría de los casos de derrame pericárdico significativo.

5. Movimiento septal paradójico
   Un *rebote* inspiratorio del tabique interventricular hacia el VI es un hallazgo común, pero no específico, en el taponamiento cardíaco. En modo M a través del eje largo paraesternal muestra este movimiento anormal del tabique interventricular. Puede no estar presente en

caso de hipertrofia del VI o aumento de las presiones de llenado del VI.

Ecocardiografía Doppler

El Doppler de onda pulsada es clave en la evaluación de las variaciones respiratorias de los flujos transvalvulares en pacientes con taponamiento cardíaco. En personas sanas que respiran espontáneamente, las velocidades pico Doppler en las válvulas tricúspide y pulmonar aumentan durante la inspiración, mientras que disminuyen en las válvulas mitral y aórtica. Como se mencionó anteriormente en esta revisión, existe una variación fisiológica del GC de alrededor del 5% con el ciclo respiratorio normal, que se refleja en la variación pico de la onda E normal de hasta 10%. *En el taponamiento cardíaco, estas variaciones en las velocidades Doppler son más grandes.*

Válvula mitral

Los estudios de investigación demuestran una reducción inspiratoria de la velocidad pico de la onda E en el taponamiento cardíaco de al menos el 25%. El valor del pico de la onda E varía en la fase del ciclo respiratorio en el momento de la diástole temprana (presiones de llenado más bajas).

Válvula tricúspide

La variación fisiológica de la válvula tricúspide de la onda E pico es mayor que las fluctuaciones de la válvula mitral. En el taponamiento cardíaco, la velocidad máxima de la onda E disminuye al menos un 40% en la espiración en comparación con la inspiración (los cambios se observaron principalmente en los 2 primeros latidos cardíacos de la espiración).

Tractos de salida del VD y VI

Las variaciones fisiológicas en la aorta y el tronco pulmonar suelen ser inferiores al 10%. En presencia de derrame pericárdico hemodinámicamente significativo, las velocidades máximas en ambos tractos de salida muestran una mayor diferencia con el ciclo respiratorio. Durante la inspiración se observa una caída de >10% de la velocidad máxima en la aorta, mientras que ocurre lo contrario en el tracto de salida del VD, donde se observa un aumento de al menos 10%.

Venas hepáticas

El patrón de flujo normal muestra una onda bifásica seguida de una onda de retroceso correspondiente a la contracción auricular. En el taponamiento cardíaco, aunque el retorno venoso sigue aumentando con la inspiración, se observa un flujo disminuido o incluso revertido en la diástole (antes de la contracción auricular). Se han informado valores predictivos positivos y negativos altos para los cambios en la señal Doppler en las venas hepáticas (82% y 88%, respectivamente). Sin embargo, esto tiene algunas limitaciones ya que el flujo de la vena hepática es difícil de evaluar en hasta un tercio de los pacientes.

Venas pulmonares

El flujo de la vena pulmonar muestra una onda bifásica con flujo inverso durante la contracción auricular. Durante la inspiración, la onda D es más pequeña debido a la reducción del llenado del VI (aumento de las presiones de llenado del VI). Al espirar, la onda S es mayor después de la disminución de las presiones de llenado del VI (aumento del flujo hacia el ventrículo).

Catéter arterial pulmonar en taponamiento cardíaco

Los catéteres de flotación en la arteria pulmonar inventados por el Dr. Jeremy Swan y el Dr. William Ganz se utilizan ya con poca frecuencia en comparación con varias décadas atrás. Sin embargo, en algunos casos, como en cirugía cardíaca, un catéter de arteria pulmonar puede ayudar a diagnosticar un taponamiento cardíaco hemodinámicamente significativo. Cuando un derrame pericárdico importante está presente, entonces la presión pericárdica elevada se aplica por igual a todas las cámaras cardíacas. La presión diastólica de la arteria pulmonar se aproxima a la presión capilar pulmonar en cuña que, a su vez, se aproxima a las presiones auriculares izquierda y derecha. Por tanto, las presiones diastólicas de las 4 cavidades cardíacas, presión venosa central, presión diastólica de arteria pulmonar y presión en cuña tienden a igualarse.

Muchas de las características anteriores también están presentes en pacientes con tromboembolia pulmonar hemodinámicamente significativa. Aunque la evidencia de estasis venosa y marcada hipoxemia arterial pueden ayudar a apuntar hacia la embolia pulmonar, la distinción es a menudo difícil en la cabecera del paciente. Por tanto, el examen ecocardiográfico urgente que lleve a un diagnóstico preciso puede salvar la vida (6).

Recomendación (diagnóstico clínico)

Se debe sospechar de taponamiento cardíaco en pacientes que presentan hipotensión, distensión venosa yugular, pulso paradójico, taquicardia, taquipnea o disnea grave; los signos adicionales pueden incluir bajos voltajes QRS, alternancias eléctricas y silueta cardíaca agrandada en la radiografía de tórax.

El taponamiento cardíaco puede estar presente sin pulso paradójico. Esto ocurre cuando ciertas condiciones previenen el llenado insuficiente inspiratorio del VI en relación con el llenado del VD.

En el taponamiento cardíaco, los factores que impulsan la caída exagerada de la presión arterial con inspiración (pulso

paradójico) son el llenado ventricular derecho aumentado y la disminución del llenado del VI, debido a la disminución de la presión intratorácica. A medida que aumenta el vaciado de la vena cava, se incrementa el llenado del VD, el tabique ventricular se desplaza hacia la izquierda y el retorno venoso pulmonar al corazón disminuye.

Factores que pueden oponerse al pulso paradójico

La ventilación con presión positiva previene el pulso paradójico al evitar la caída de la presión intratorácica.

La regurgitación aórtica severa no permite el llenado insuficiente del VI durante la inspiración.

Un defecto del tabique auricular siempre iguala las presiones de la AD y AI, lo que previene el llenado diferencial del VD y el VI con la inspiración.

La hipertrofia ventricular izquierda severa no permite el desplazamiento inspiratorio del tabique ventricular de derecha a izquierda que, de lo contrario, causaría un descenso del llenado del VI.

La disfunción ventricular izquierda severa, con su bajo volumen sistólico y elevación severa de la presión telediastólica del VI, nunca permite el llenado insuficiente del VI, a pesar del taponamiento cardíaco y una disminución inspiratoria de la presión intratorácica.

La depleción de volumen intravascular debida a la hemorragia, hemodiálisis o el uso erróneo de diuréticos para tratar el edema pueden causar una hipotensión marcada, lo que imposibilita la detección del pulso paradójico.

El conocimiento de las condiciones médicas subyacentes, la probabilidad de que causen el taponamiento cardíaco y la aparición del ecocardiograma inducen al médico a mirar más lejos cuando la presencia o ausencia de pulso paradójico no concuerda con el diagnóstico de trabajo.

El ecocardiograma puede dar pistas sobre la etiología de un derrame pericárdico, como la sangre coagulada después de un traumatismo o un procedimiento de perforación cardíaca, el infiltrado tumoral del epicardio o las cadenas de fibrina que indican cronicidad o un proceso inflamatorio. El colapso diastólico del VD, más que el colapso de la AD o la AI, evidencia la gravedad del taponamiento cardíaco. Con derrame pericárdico hemodinámicamente significativo y taponamiento cardíaco, la VCI está distendida y no disminuye de tamaño con la inspiración a menos que exista un agotamiento grave del volumen intravascular, en cuyo caso la VCI no se llena a lo largo del ciclo respiratorio (7).

Recomendación (imágenes)

La ecocardiografía es el método de diagnóstico de elección en el taponamiento cardíaco sospechado y debe llevarse a cabo sin demora.

La TAC y la RMC no son parte de la evaluación de rutina de los pacientes con sospecha de taponamiento cardíaco; son útiles para descartar enfermedades concomitantes que afectan al mediastino y a los pulmones en pacientes con grandes derrames pericárdicos (es decir, cáncer o disección aórtica).

Recomendación (diagnóstico diferencial)

El diagnóstico diferencial debe incluir pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad hepática avanzada con cirrosis (8).

TRATAMIENTO

La terapia del derrame pericárdico debe estar dirigida a la etiología tanto como sea posible. En el 60% de los casos, el derrame se asocia con una enfermedad conocida, y el tratamiento esencial es el de la enfermedad subyacente. Cuando el derrame pericárdico se asocia con pericarditis, el tratamiento debe seguir el de la pericarditis.

La pericardiocentesis urgente o el drenaje del derrame pericárdico están indicados para pacientes con diagnóstico establecido de taponamiento cardíaco y choque hemodinámico. La decisión de drenar un derrame y hacerlo de inmediato, con urgencia, o programar el procedimiento de manera electiva debe tener en cuenta la presentación clínica, los cambios en el estado hemodinámico, la relación riesgo-beneficio del procedimiento y los hallazgos ecocardiográficos. La disección aórtica y la ruptura posinfarto de la pared libre son indicaciones de un drenaje quirúrgico urgente que no debe retrasar de ninguna manera la pericardiocentesis (8).

La pericardiocentesis se recomienda especialmente cuando hay sospecha de derrame purulento, tuberculoso o pericarditis neoplásica, o en pacientes que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico. Debido a la alta incidencia de taponamiento (alrededor de un tercio) durante el seguimiento de grandes derrames (>20 mm) sin taponamiento cardíaco, planificar el drenaje electivo es razonable en tales pacientes. El drenaje pericárdico puede no ser necesario cuando el derrame es más grande, no hay deterioro hemodinámico y se resuelve espontáneamente o bajo tratamiento antiinflamatorio. Dado que el taponamiento cardíaco puede desarrollarse lentamente, los síntomas y signos no son altamente sensibles ni específicos.

Halpern y colaboradores (9) introdujeron un índice de puntuación para guiar la decisión del drenaje pericárdico en función del tamaño del derrame, la evaluación ecocardiográfica hemodinámica y los factores clínicos. Con base en los datos actualmente disponibles y el consenso de los expertos, se propone un nuevo sistema de puntaje gradual para la priorización de pacientes que requieren pericardio-

centesis. El sistema de puntuación debe aplicarse para el taponamiento cardíaco sin choque hemodinámico, en el que la pericardiocentesis inmediata es obligatoria y salvadora de vidas (8). Una puntuación total ≥6 indica pericardiocentesis urgente en ausencia de contraindicaciones.

Recomendaciones (indicaciones de drenaje)

El drenaje pericárdico está indicado en el diagnóstico establecido de taponamiento cardíaco. Si el paciente es hemodinámicamente estable, el procedimiento debe realizarse dentro de las 12-24 horas del diagnóstico, después de obtener los resultados de laboratorio, incluidos los recuentos sanguíneos.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico urgente del taponamiento cardíaco incluyen hemopericardio debido a disección aórtica tipo A, ruptura de la pared libre ventricular en IAM, traumatismo o derrame purulento en pacientes sépticos inestables y derrames loculados que no pueden tratarse por vía percutánea.

En pacientes con taponamiento cardíaco, un sistema de puntuación gradual puede ser útil para la priorización del paciente. Una puntuación total ≥6 indica pericardiocentesis inmediata en ausencia de contraindicaciones. En pacientes con hemopericardio iatrogénico o cualquier otro paciente muy inestable que se deteriora rápidamente, el drenaje pericárdico debe realizarse sin demora para realizar pruebas de laboratorio, pero tratando la anticoagulación (protamina), índice internacional normalizado (INR) prolongado (plasma fresco congelado) o anemia (transfusión sanguínea sin plasma) simultáneamente con el drenaje del pericardio.

Drenaje prolongado del derrame y prevención de recurrencias

Rafique y colaboradores (10) confirmaron en 157 pacientes consecutivos que el drenaje pericárdico prolongado redujo significativamente la tasa de recurrencia del taponamiento cardíaco (12% en pacientes con drenaje prolongado frente a 52% en pacientes sin drenaje prolongado). La ausencia de drenaje prolongado, el drenaje incompleto del derrame pericárdico, el derrame loculado y la malignidad se correlacionaron independientemente con la recurrencia del taponamiento cardíaco al año. El drenaje pericárdico prolongado se ha recomendado especialmente para el tratamiento de derrames neoplásicos, con el fin de prevenir la recurrencia. La opinión de expertos apoya la aplicación de la técnica para derrames idiopáticos. Cuando está indicado, se realiza un drenaje prolongado hasta que el volumen del derrame obtenido mediante aspiración pericárdica intermitente (cada 4-6 h) se reduce a <25-30 mL por día (1, 10). Durante el drenaje prolongado, la prevención de infecciones bacterianas mediante la profilaxis antibiótica empírica es controvertida ya que el riesgo se considera muy bajo con los procedimientos antisépticos apropiados.

Debe evitarse el drenaje de más de 1 L de derrame del espacio pericárdico y debe proporcionarse un drenaje prolongado del catéter para el resto del derrame.

Un derrame pericárdico idiopático crónico se define como una acumulación de líquido pericárdico que persiste durante más de 3 meses y que no tiene una causa aparente; los grandes derrames tienen un riesgo de progresión a taponamiento cardíaco. Sobre esta base, algunos autores han defendido la necesidad de una pericardiectomía para estos casos, siempre que haya un derrame grande después de la pericardiocentesis. Dado que el drenaje es relativamente seguro y fácil en algunos casos con pericardiocentesis guiada, el drenaje también se ha recomendado para derrames subagudos grandes que no responden a la terapia empírica y son estables después de varias semanas (por ejemplo, 6-8 semanas), especialmente cuando hay signos del colapso del lado derecho, con el fin de prevenir la posible progresión del derrame hacia el taponamiento después de eventos adicionales.

Derrame pericárdico y taponamiento en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

A pesar de varias mejoras recientes en el tratamiento intraoperatorio y la atención posoperatoria, el derrame pericárdico sigue siendo un problema clínico común después de la cirugía cardíaca y puede representar una causa importante de morbilidad. Aunque el derrame pericárdico limitado generalmente no necesita ningún tratamiento (es autolimitante y un hallazgo incidental durante la ecocardiografía de control o la TAC), un derrame grande puede prolongar la recuperación y poner en peligro la vida en caso de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico o insuficiencia multiorgánica. La incidencia de derrame pericárdico posoperatorio oscila entre 1% y 85%, dependiendo de las definiciones de estudio y diseños.

En la mayoría de los procedimientos de cirugía cardíaca, el pericardio generalmente se abre longitudinalmente, porque esto permite el libre acceso al corazón y a los grandes vasos proximales. Al final del procedimiento, el pericardio generalmente se deja abierto, aunque algunos cirujanos eligen cerrarlo, a excepción de una pequeña porción en la parte más caudal. En ocasiones se usa una segunda incisión o una incisión auxiliar en el pericardio posterior para facilitar el drenaje de sangre hacia la cavidad pleural, donde se puede evacuar con tubos torácicos. Esta técnica se ha demostrado en ensayos no aleatorizados para reducir la incidencia tanto de derrame pericárdico posoperatorio como de taquicardia supraventricular posoperatoria, lo que sugiere que un gran

volumen de derrame pericárdico es uno de los principales desencadenantes de la fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca.

El Colegio Estadounidense de Médicos del Tórax (ACCP) de 2005 y la posterior Asociación Europea de Guías de Cirugía Cardiotorácica (EACTS) de 2006 recomendaron que la pericardiotomía posterior (PP) podría ser un pequeño paso útil para reducir la incidencia de arritmias auriculares posoperatorias; sin embargo, esta recomendación se basó en un único ensayo controlado aleatorizado a pequeña escala (11).

Taponamiento pericárdico en pacientes con insuficiencia ventricular derecha e hipertensión pulmonar

La presencia de insuficiencia ventricular derecha preexistente puede alterar significativamente estos hallazgos diagnósticos típicos. Las presiones intracavitarias anormalmente altas hacen que la AD y el VD sean mucho más resistentes al colapso. Debido a la interdependencia ventricular, la dilatación del VD causa una disminución desproporcionada en el tamaño del VI, lo que empeora el llenado diastólico y el volumen sistólico. La sobrecarga de presión ventricular derecha preexistente puede evitar la igualación de presiones porque causa que la presión media telediastólica del VD y de la AD exceda significativamente la presión media de la AI. En tales casos, la variación respiratoria exagerada en la velocidad de flujo Doppler transvalvular tricúspide puede sugerir la presencia de taponamiento cardíaco. Finalmente, el pulso paradójico con frecuencia está ausente en este subgrupo de pacientes, debido a que la presión y el volumen elevados del VD evitan que la caída inspiratoria en la presión pleural aumente aún más la precarga del VD y el volumen sistólico (12).

TAPONAMIENTO CARDÍACO Y SÍNDROME DE EISENMENGER

El síndrome de Eisenmenger es una complicación de la derivación sistémica a pulmonar. La hipertensión pulmonar se desarrolla a partir de la exposición crónica del lecho arterial pulmonar a las presiones sistémicas que producen la dilatación de la arteria pulmonar y la hipertrofia del VD. Eventualmente, la derivación existente se vuelve bidireccional o se invierte; esto se manifiesta como hipoxia, platipnea y cianosis. A diferencia de otras afecciones que causan sobrecarga crónica de presión del VD, el síndrome de Eisenmenger tiene un buen pronóstico a largo plazo. La supervivencia es del 80% a los 10 años. La progresión a la insuficiencia cardíaca derecha es relativamente lenta y puede atribuirse a un VD más resistente. Sin embargo, una vez que se desarrolla, es un fuerte predictor de mortalidad. El derrame pericárdico es común en el síndrome de Eisenmenger y, aunque es una manifestación de insuficiencia cardíaca, esto no se ha demostrado que sea de importancia pronóstica. El taponamiento cardíaco ocurre cuando una presión intrapericárdica aumentada de un derrame pericárdico de expansión rápida o considerable genera el colapso de las cámaras cardíacas y el deterioro en el llenado diastólico. Los signos clínicos y ecocardiográficos asociados son el resultado del desplazamiento exagerado del tabique interventricular hacia el VI ya que el tabique interventricular comprimido no puede acomodar el aumento del retorno venoso durante la inspiración. Esto produce una reducción en el tamaño del VI y el volumen sistólico (13).

PROCEDIMIENTO DE PERICARDIOCENTESIS GUIADO POR ECOCARDIOGRAFÍA

Procedimiento seguro y sencillo, introducido por la Dra. Teresa Tsang y el Grupo de la Clínica Mayo desde 1979.

Paso 1: elección del mejor abordaje

Se coloca al paciente en posición Semi-Fowler, con el brazo izquierdo elevado y por detrás de la nuca, para abrir los espacios intercostales. Es importante que el paciente no modifique su posición. En la mayoría de los casos estarán despiertos (este procedimiento se realiza con anestesia local).

Una vez que el clínico determina que el paciente requiere de una pericardiocentesis, se procede a marcar el punto donde las hojas de pericardio se visualizan más separadas por ecocardiografía, para que la punta de la aguja no lesione el epicardio. La separación mínima recomendada para el procedimiento sin riesgo de lesión epicárdica o de arteria coronaria es de 20 mm. Se debe revisar de forma sistemática desde el eje largo paraesternal, la ventana subxifoidea y el ápex. La modificación en la angulación de la sonda de ultrasonido con respecto a la pared del tórax orienta la dirección que la aguja debe tomar al momento de la punción (mayor cercanía a la piel del pericardio parietal y mayor distancia con el pericardio visceral sin presencia del pulmón en el camino).

Paso 2: limpieza y anestesia local

Se procede a la limpieza con antiséptico local del campo a trabajar. Se colocan los campos estériles alrededor del sitio seleccionado y otro donde se colocan la guía y el catéter pericárdico. Con aguja fina se procede a inyectar la piel con anestesia local. Posteriormente, con una jeringa de 10 mL

y aguja verde se procede a anestesiar hasta el hueso, por encima del borde superior de la costilla seleccionada (evitando el paquete neurovascular) y con maniobras intermitentes de presión negativa con el émbolo de la jeringa (para identificar el momento que se alcance el espacio pericárdico), se inyecta anestesia en el músculo intercostal (a partir de este momento no debe modificarse la dirección de la aguja) y se continúa con la presión negativa hasta obtener líquido pericárdico. Si el paciente no está chocado, también se procede a inyectar anestesia en el espacio pericárdico. Es muy importante identificar la dirección que tienen la aguja y la jeringa, ya que la aguja de punción pericárdica va a tener la misma dirección.

Paso 3: punción con aguja gruesa al espacio pericárdico

Se coloca la aguja de Seldinger o la aguja que está contenida en el equipo de pericardiocentesis en la jeringa sin apretarla (para que sea fácil desenroscarla al tener líquido franco del espacio pericárdico con la presión negativa). En el caso de punción subxifoidea, se escoge la aguja más larga contenida en el equipo (que se señala en el video con base de color rosado). Desde la piel y hasta el espacio pericárdico, la aguja no debe modificar la dirección al introducirla al tórax, siempre con presión negativa ejercida. En cuanto se obtenga líquido del espacio pericárdico de forma continua, debe fijarse la aguja con una de las manos a la piel sin cambiar su dirección; se desenrosca la jeringa y se ocluye el orificio de la aguja para que con la inspiración no entre aire. El líquido tiende a salir en gotas por el aumento de presión en el espacio pericárdico. Si existe duda de que la aguja se encuentre en el espacio pericárdico, se puede hacer con cuidado una prueba de solución agitada y llave de 3 vías (paso 4). A continuación, se introduce la guía de Terumo hidrofílica con punta atraumática, de longitud mayor al catéter que queda para el drenaje del espacio pericárdico. Una vez introducida al 80% de su longitud total, se retira la aguja gruesa sobre la guía. A partir de este momento no se corre el riesgo de lesiones a las arterias coronarias o el epicardio por el bisel de la aguja. Se hace un pequeño corte en la piel y se introduce el dilatador para tunelizar los tejidos blandos y facilitar la entrada del catéter pericárdico. Finalmente, se introduce montado sobre la guía el catéter pericárdico a un 80% de su longitud y luego se retira la guía hidrofílica quedando solamente el catéter pericárdico. Tanto la introducción del catéter pericárdico como el retiro de la guía hidrofílica no deben mostrar resistencia (a menos que el catéter no se encuentre en la cavidad pericárdica) (**Figura 1**).

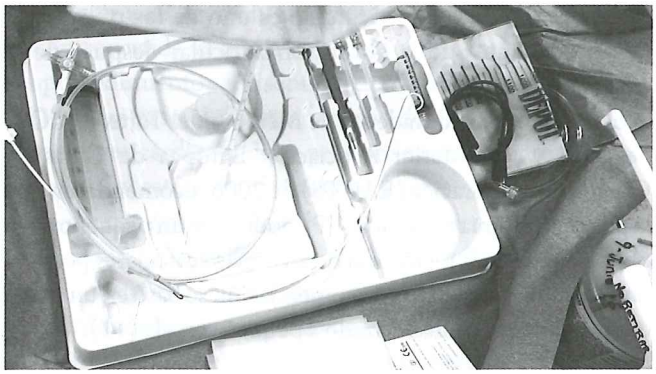


Figura 1. Kit de pericardiocentesis.

Paso 4: prueba de solución agitada

Se conecta una llave de 3 vías al catéter pericárdico. Con 2 jeringas, se procede a agitar solución estéril para formar burbujas. Bajo visualización continua mediante ecocardiografía se inyecta la solución agitada y debe observarse hiperecogenicidad en el espacio pericárdico, lo que confirma la correcta posición del catéter. La presencia de solución agitada a nivel de la cavidad ventricular indica que el catéter está colocado intracardíaco. La ausencia de esta hiperecogenicidad en el espacio pericárdico o ventricular sugiere que el catéter puede estar colocado en el espacio pleural izquierdo. En pacientes con compromiso hemodinámico, presencia de derrame pericárdico y pleural de forma sincrónica, se recomienda drenar al máximo el derrame pleural para que disminuya la presión positiva transmitida del espacio pleural al pericárdico, con la mejoría del estado hemodinámico del paciente.

Paso 5: drenaje del líquido pericárdico

Cuando se confirma la correcta colocación del catéter pericárdico, se realiza el drenaje de por lo menos el 50% del líquido pericárdico. El completo drenaje del líquido de la cavidad pericárdica puede ocasionar disfunción ventricular (la derecha es la más frecuente, seguida de la biventricular) o hemorragia del pericardio. Se deben enviar muestras del líquido para los siguientes estudios: adenosina-desaminasa (ADA), PCR para tuberculosis, citoquímico, citológico, tinciones y cultivos. El catéter se fija a la piel y se cubre con técnica estéril con gasas. Se debe continuar durante las siguientes 48 horas "ordeñando" el catéter hasta tener evidencia de que las hojas del pericardio se han vuelto a pegar. Esta evidencia puede ser ecocardiográfica o clínica (presencia de frote pericárdico, el paciente refiere dolor pleurítico o la presión negativa al catéter no logra obtener más líquido). La permanencia del catéter pericárdico durante 48 horas disminuye las recurrencias.

REFERENCIAS

1. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J. 2013;34(16):1186-97.
2. Restrepo CS, Lemos DF, Lemos JA, et al. Imaging findings in cardiac tamponade with emphasis on CT. Radiographics. 2007;27(6):1595-610.
3. Agner RC, Gallis HA. Pericarditis: differential diagnostic considerations. Arch Intern Med. 1979;139(4):407-12.
4. Colombo A, Olson HG, Egan J, et al. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men. Clin Cardiol. 1988;11(6):389-94.
5. Kussmaul UN. Über schwielige Mediastino- Pericarditis und den paradoxen Puls, Berl Klin Wochenschr, 1873;10:433-5.
6. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: hemodynamic and echocardiographic diagnosis. Chest. 2018;153(5):1266-75.
7. Schiavone WA. Cardiac tamponade: 12 pearls in diagnosis and management. Cleve Clin J Med. 2013;80(2):109-16.
8. Ristić AD, Imazio M, Adler Y, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2014;35(34):2279-84.
9. Halpern DG, Argulian E, Briasoulis A, Chaudhry F, Aziz EF, Herzog E. A novel pericardial effusion scoring index to guide decision for drainage. Crit Pathw Cardiol. 2012;11(2):85-8.
10. Rafique AM, Patel N, Biner S, Eshaghian S, Mendoza F, Cercek B, Siegel RJ. Frequency of recurrence of pericardial tamponade in patients with extended versus nonextended pericardial catheter drainage. Am J Cardiol. 2011;108(12):1820-5.
11. Gozdek M, Pawliszak W, Hagner W, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials assessing safety and efficacy of posterior pericardial drainage in patients undergoing heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;153(4):865-875.e12.
12. Adams JR, Tonelli AR, Rokadia HK, Duggal A. Cardiac tamponade in severe pulmonary hypertension. A therapeutic challenge revisited. Ann Am Thorac Soc. 2015;12(3):455-60.
13. Cases M, Patton D, Johri A. Eisenmenger syndrome and pericardial effusion: the challenge of diagnosing "tamponade" in complex congenital heart disease. J Cardiol Curr Res. 2014,1(4):00023.

CAPÍTULO 10

TRAUMATISMO CARDÍACO

Ana Julia Botello Silva, MD
Luis Efren Santos Martínez, MD, FACCP
Luis Raúl Meza López, MD

INTRODUCCIÓN

El trauma cardíaco (TC) puede ser accidental o por agresión; en la actualidad, es responsable de una gran cantidad de muertes, afecta a gente joven y es una de las primeras causas de mortalidad en varios países (1). Su presencia se consideraba como causa irremediable de muerte. Durante el siglo XIX se realizaron intentos de reparaciones de lesiones cardíacas y es a partir de la primera guerra mundial cuando se lograron avances en las técnicas para su reparación.

En los países desarrollados, la causa más frecuente de TC es la accidentalidad automovilística, por contusión directa del tórax o por mecanismo de aceleración-desaceleración. Sin embargo, en poblaciones concretas, las lesiones son secundarias al uso de arma blanca o proyectil por arma de fuego (1). También se han informado como complicación con los nuevos procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos para el corazón en el laboratorio de hemodinámica o en cirugía.

La Asociación Americana para la Cirugía de Trauma (AAST) desarrolló una escala de 6 niveles con la finalidad de categorizar la severidad y el pronóstico del traumatismo cardíaco (1, 2) (**Tabla 1**).

En Estados Unidos, la incidencia reportada del TC varía entre el 8% y 71% dependiendo del tipo de TC, cerrado o abierto.

TC CERRADO

En el TC cerrado, el corazón se afecta en <20% (3), el 81% de los casos se deben a accidentes automovilísticos (4); otras causas son los deportes de riesgo, caídas de altura, agresiones (peleas), explosión y ondas expansivas, y el politraumatismo donde el compromiso cardíaco puede pasar desapercibido (5, 6).

Fisiopatología

El principal mecanismo de lesión es la compresión torácica entre el esternón y la columna vertebral, y el movimiento de aceleración-deceleración (7, 8); aunque también las lesiones pueden deberse a compresiones torácicas y abdominales que causan daño por el aumento rápido de la presión intratorácica. La contusión miocárdica puede ser ligera sin daño tisular ni elevación enzimática o causar daño celular con infiltración de sangre y destrucción de las fibras musculares con alteraciones enzimáticas y eléctricas. Las contusiones habitualmente se resuelven por sí solas o dejan secuelas como cicatrices o aneurismas, que pueden manifestarse a futuro por ruptura; pueden ser el origen de arritmias cardíacas diversas o bloqueos fasciculares transitorios (9-12).

Tabla 1. Escala de lesión cardíaca de la AAST (2)

Grado	Lesión
I	Lesión cardíaca cerrada con anomalías mínimas en el ECG Lesión pericárdica sin afectación cardíaca, hernia o TapCa
II	Lesión cardíaca cerrada con aparición de bloqueo cardíaco o cambios isquémicos sin insuficiencia cardíaca Lesión miocárdica tangencial sin extensión hasta el endocardio ni taponamiento
III	Lesión cardíaca cerrada con extrasistolia ventricular multifocal o sostenida Lesión cardíaca con ruptura septal, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria sin signos de insuficiencia cardíaca Lesión cerrada con desgarro pericárdico y hernia cardíaca Lesión cardíaca cerrada con insuficiencia cardíaca Lesión abierta tangencial del miocardio sin afectación endocárdica, pero con taponamiento
IV	Lesión cardíaca con ruptura del septo, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial con signos de insuficiencia cardíaca Lesión cardíaca con insuficiencia valvular mitral o aórtica Lesión cardíaca con afectación del VD o de una de las 2 aurículas
V	Lesión cardíaca con oclusión de una arteria coronaria proximal Lesión cardíaca con perforación ventricular izquierda Lesión por estallido cardíaco con pérdida inferior al 50% del VD, AD o AI
VI	Lesión cerrada con avulsión cardíaca o herida penetrante con pérdida superior al 50% de una cavidad cardíaca Avance de un grado ante la presencia de heridas penetrantes múltiples sobre una o varias cavidades

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; ECG: electrocardiograma; TapCa: taponamiento cardíaco; VD: ventrículo derecho.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico cursa asintomático o con dolor torácico que puede confundirse con angina o dolor pleurítico. En caso de ruptura, se manifiesta la clínica de TapCa con tríada de Beck (presión arterial sistémica baja, elevación de la presión venosa central y ruidos cardíacos apagados) (11). Es habitual observar al paciente estuporoso, agitado, con extremidades frías y húmedas, con taquicardia y taquipnea, y la ingurgitación yugular puede estar ausente debido a la hipovolemia.

LESIÓN EN ESTRUCTURAS DEL CORAZÓN

VD y aurículas

La frecuencia de contusión ventricular es >20% (3, 6, 7). Debido a la posición del VD y el esternón en el tórax, la pared libre del VD está más expuesta a la posible lesión en traumatismos de la pared anterior del tórax. La mayor distensibilidad y la posición en el tórax explican el menor compromiso de las estructuras auriculares. La ruptura se presenta como taponamiento agudo y generalmente resulta mortal.

Válvulas y sus estructuras

Es posible observar lesiones de grado diverso en las válvulas cardíacas, con afectación del aparato subvalvular, cuerdas tendinosas y músculos papilares. El mecanismo de daño a la válvula mitral es por compresión del ventrículo izquierdo (VI) lleno (fase isovolumétrica). Los músculos papilares contundidos se rompen por inflamación o necrosis. La válvula más afectada es la aórtica en politraumatismos en los que la lesión es por ruptura directa de la aorta ascendente especialmente en su istmo, anillo o sus valvas. El mecanismo de daño es la compresión durante la sístole temprana (9, 10).

Arterias coronarias

Es posible la presencia de fístulas, disección, desgarro, espasmo o trombosis de las arterias coronarias. La afectación coronaria puede verse en el paciente vivo y su manifestación principal es la isquemia cardíaca (7, 8).

Pericardio

Existe poca expresión clínica. Puede haber derrame, herniación cardíaca, taponamiento o la forma crónica constrictiva (4, 6).

Commotio cordis

Se refiere a muerte súbita debido a TC cerrado, sin evidencia de daño cardíaco preexistente. Es la segunda causa más frecuente de muerte en atletas jóvenes. Ocurre por impactos de alta velocidad al tórax durante el período de repola-

rización ventricular, lo que induce el fenómeno de R sobre T, que se manifiesta por fibrilación ventricular; cuando el evento es presenciado, la reanimación cardiopulmonar (RCP) es de utilidad (1, 9, 13).

Evaluación diagnóstica y tratamiento

El ECG en la contusión cardíaca, de acuerdo con algunos autores, es el método diagnóstico inicial y definitivo (6); sin embargo, ninguna de sus alteraciones es específica. La taquicardia sinusal es predominante, pero también puede originarse por dolor, ansiedad o choque. La irritación de la zona contusa alcanza a ser el origen de extrasístoles ventriculares y alteraciones de la conducción (9-11). Si el pericardio está afectado, habrá signos de pericarditis; o si hay compromiso de las arterias coronarias, habrá signos de isquemia miocárdica. A pesar de la elevación importante de la fracción MB de la creatina-fosfocinasa (CPK-MB) y otras enzimas que valoran el daño celular, como la troponina T e I, que se observan en el sujeto con politraumatismo, sus resultados para el diagnóstico han sido contradictorios (4, 10). La utilidad de la radiografía de tórax simple está en el diagnóstico diferencial de daño a estructuras del tórax, como la contusión pulmonar, ensanchamiento mediastinal, fracturas costales múltiples o esternales, hemotórax o ruptura diafragmática que debe alertar sobre la posibilidad de lesión cardíaca (10).

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) y transesofágico (ECOTE) permiten visualizar la presencia de hematomas, aneurismas, fístulas, derrame pericárdico, cortocircuitos, lesiones regurgitantes y ruptura cardíaca. Además, puede valorarse la función ventricular e incluso realizarse a la cabecera del paciente (7-10). La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RMN) son 2 instrumentos de valor para la evaluación del traumatismo; sin embargo, están sujetos a disponibilidad y entrenamiento del equipo (7, 9).

La sospecha de lesión cardíaca en un paciente con traumatismo de tórax requiere estratificar la magnitud de la lesión. La vigilancia, la monitorización estrecha de signos vitales y la colocación de una vía central para líquidos y medicamentos es crucial. Debe pensarse en el compromiso cardíaco con la presencia de criterios clínicos como el dolor torácico, ingurgitación yugular o choque. La evaluación inicial se realiza con ECG y la radiografía de tórax orienta la necesidad de otros estudios como el de enzimas cardíacas, ecocardiograma, aortografía, TAC o RMN. La evaluación debe ser dinámica y seriada, de ser necesario. La intervención de atención diagnóstica (14) puede observarse en la **Figura 1**.

En una contusión cardíaca sin repercusión hemodinámica, la actitud conservadora incluye reposo absoluto, monitorización con ECG y tratamiento sintomático al menos por 48 horas. En caso de repercusión hemodinámica, se debe administrar volumen en bolos de 500 mL (coloides o cristaloides), medicamentos con actividad inotrópica en caso de insuficiencia ventricular o incluso balón de contrapulsación intraaórtico (1). Se pueden usar antiarrítmicos en caso de alteraciones del ritmo relacionados con la afectación cardíaca. En el caso de TapCa, puede realizarse pericardiocentesis o pericardiectomía subxifoidea. Otros procedimientos quirúrgicos estarían indicados si existiese ruptura cardíaca o de arteria coronaria, cierre de fístulas, aneurisma o lesión valvular severa (2, 7, 10).

TC ABIERTO O PENETRANTE

El TC penetrante se presenta con TapCa más que por sangrado profuso y su mortalidad intrahospitalaria es del 80%, lo cual depende del mecanismo del trauma y de las estructuras involucradas, e incluyen la herida por arma blanca o proyectil por arma de fuego, lesiones cardíacas y de grandes vasos durante procedimientos intervencionistas como el cateterismo cardíaco, colocación de marcapasos, sondas pleurales y cardioplejia retrógrada a través del seno coronario (1, 7). En estos casos, el traslado debe ser inmediato (13, 15-18), debido a que la posibilidad de sobrevivir a la lesión es de un 80%-90% si es por arma blanca y de un 60% si es por arma de fuego; 50% de los pacientes fallece en el lugar y un 26% a la llegada al hospital. Los factores independientes de mortalidad documentados son inconsciencia y presión arterial sistémica sistólica <50 mm Hg (19, 20).

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

El mecanismo de acción y el grado de daño a las estructuras cardíacas depende del objeto causal. Las lesiones por armas de fuego son potencialmente más nocivas que las producidas por arma blanca (18, 19). La presentación clínica puede ir desde la estabilidad hemodinámica hasta el paro cardíaco (21). Un 40% se presenta en choque, 37,5% se presenta agónico y 22,5% estable (20-22). La evaluación cardiopulmonar y la estabilidad hemodinámica junto con la radiografía de tórax son lo primero a considerar; la principal forma de presentación es el TapCa. En condiciones de hipovolemia, la tríada de Beck resulta difícil de diagnosticar (11, 22). En el TC penetrante, la frecuencia de afección a estructuras del corazón es: VD 43,75%, VI 18,75%, AI 6,25%, multicámaras 12,5% y arterias coronarias en 25% (22-28).

Diagnóstico y tratamiento

La intervención de atención en TC penetrante puede observarse en la **Figura 2**. El diagnóstico depende de la situación

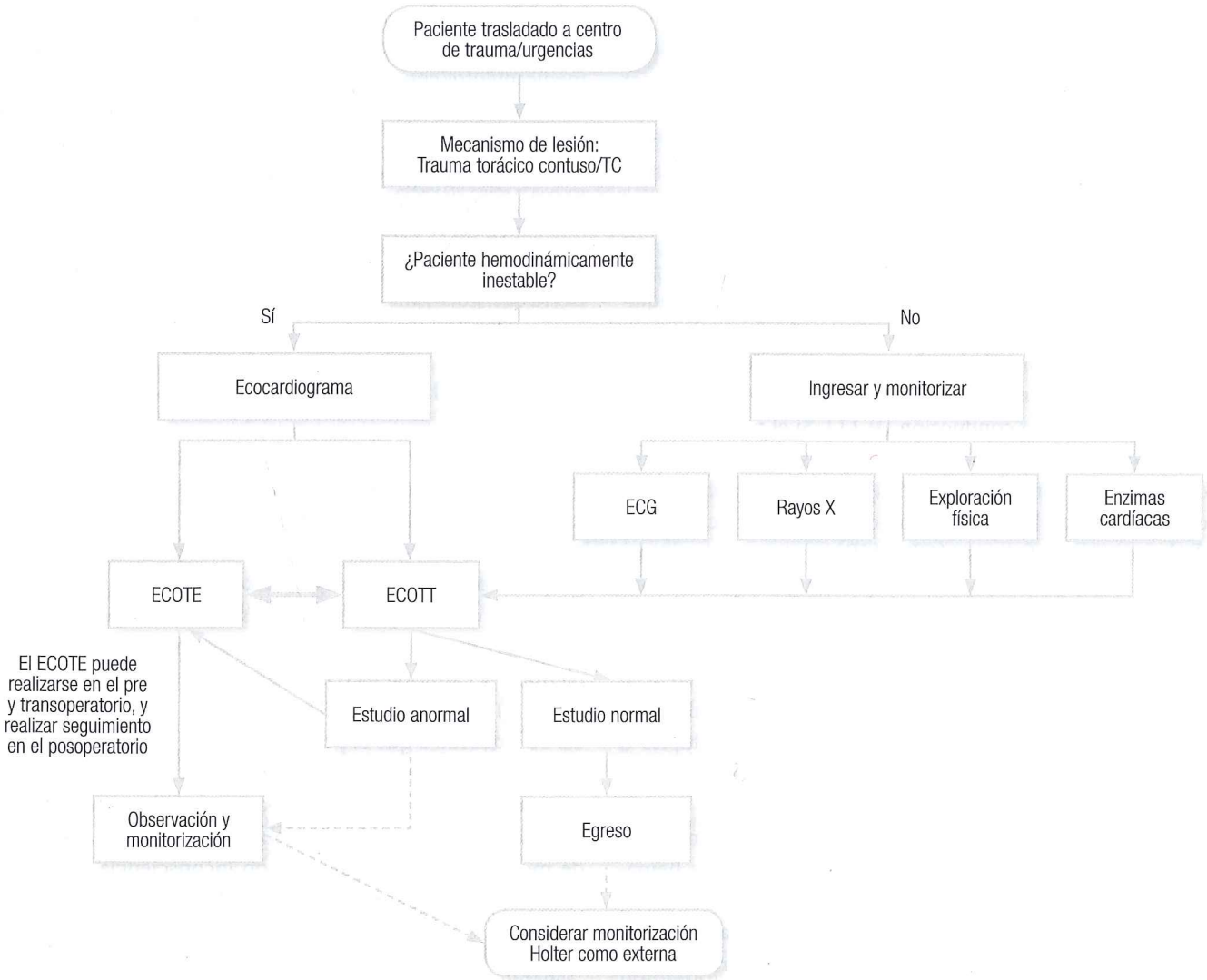


Figura 1. Algoritmo de atención del TC cerrado (14). Modificado de: Bansal MK et al. Emerg Med J. 2005;22(7):465-9.

clínica al momento del ingreso. En estas condiciones, el ECOTT o el ultrasonido FAST (*focussed assessment sonography in trauma*) (29) resultan útiles en la documentación de hemopericardio (22, 23); aunque si hubiese duda, son de gran utilidad una pericardiocentesis o una ventana pericárdica subxifoidea. Se requieren al menos 50 mL de sangre en el saco pericárdico para que la ecocardiografía sea capaz de detectarlo; además, su capacidad de detectar cuerpos extraños, pseudoaneurismas y cortocircuitos le confiere gran ventaja (24-26).

Si el sujeto está en choque, debe considerarse el tratamiento quirúrgico de forma urgente. La mayor utilidad de la pericardiocentesis se establece ante la perforación de una cavidad o arteria en la sala de hemodinámica y aparición de TapCa agudo, o como puente a cirugía (26). La ventana pericárdica subxifoidea es otra opción. En caso de ser positiva, se puede continuar con una esternotomía estándar para la reparación de las lesiones cardíacas. En escenarios de lesiones torácicas y abdominales, también puede realizarse por vía transdiafragmática (7, 26-29). Tanto el abordaje quirúrgico como las técnicas de reparación cardíacas (**Figura 3**) dependen de la experiencia y recursos tanto del cirujano como del centro hospitalario.

Predictores de mortalidad

En el trabajo de Asensio y colaboradores (30) se analizó el Banco Nacional de Datos de Trauma, en el que se identificaron 1 310 720 casos a 2016 (0,16%) de pacientes con trauma penetrante de corazón. La mortalidad a la llegada a un depar-

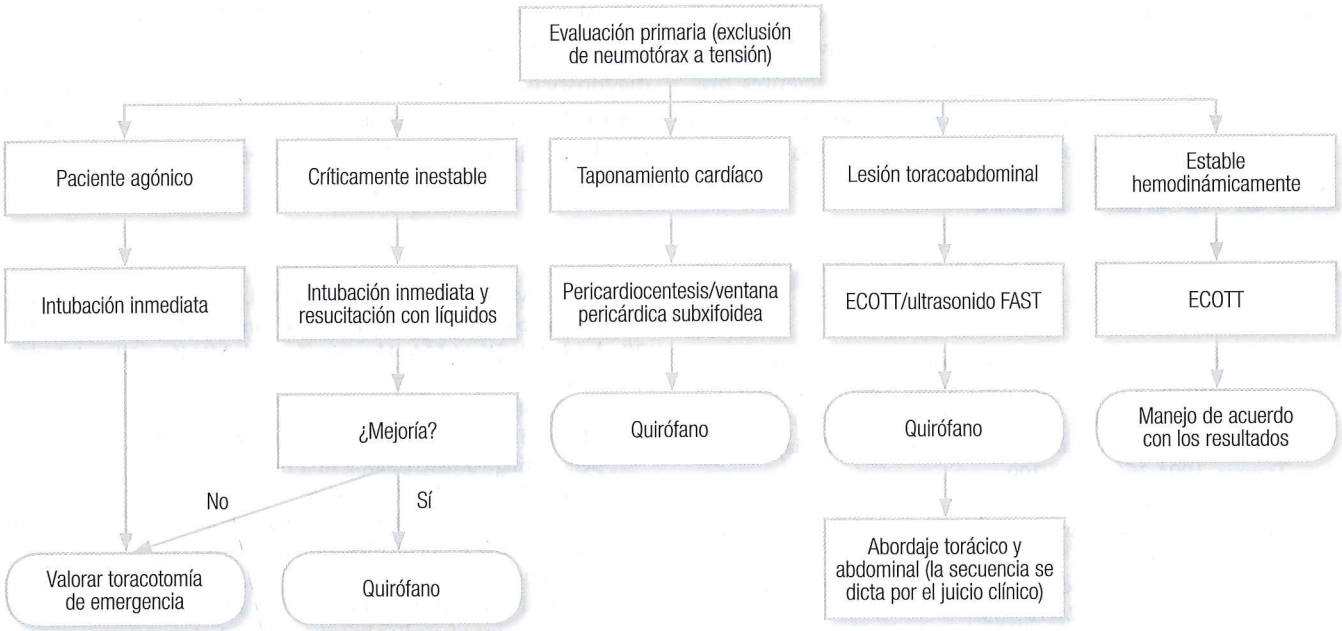


Figura 2. Algoritmo de atención del TC penetrante (14, 29). Modificado de: Bansal MK et al. Emerg Med J. 2005;22(7):465-9; Saranteas T et al. J Crit Care. 2017;38:144-51.

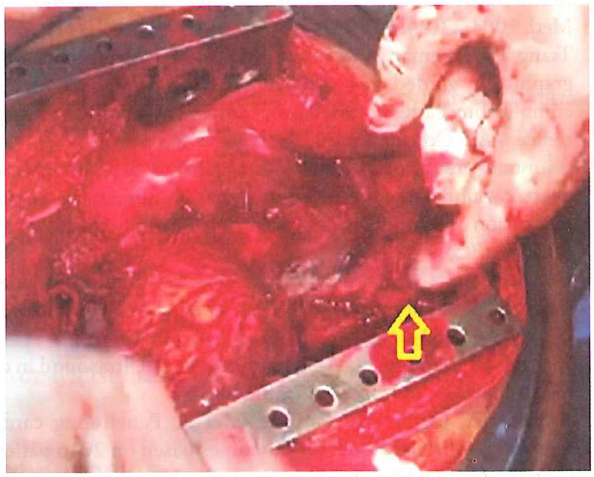


Figura 3. Lesión penetrante del VI. Flecha amarilla: lesión localizada en el ápex ventricular izquierdo, sellada con la punta del dedo, previo a su reparación.

tamento de urgencias fue de 2012 (10,5%), y 1804 (89,5%) sobrevivieron lo suficiente para ser intervenidos por cirugía. De estos, a 830 (46%) se les realizó toracotomía en la unidad de urgencias y fallecieron 783 (94,3%) y sobrevivieron 47 (5,7%); 974 (54%) fueron a toracotomía en el quirófano, 346 (35,5%) murieron y 628 (64,5%) sobrevivieron. Por análisis de regresión logística, se identificaron las heridas por armas de fuego en el 26,85 casos (intervalo de confianza [IC] 95%: 17,21-41,89); RCP, 3,65 (IC 95%: 1,53-8,69); ausencia de ventilación espontánea, 1,08 (IC 95%: 1,02-1,14); presencia de herida abdominal por disparo de arma de fuego, 2,58 (IC 95%: 1,26-5,26); intubación orotraqueal en la unidad de emergencia, 1386,3 (IC 95%: 126-1525); y pinzamiento aórtico, 0,18 (IC 95%: 0,11-0,281), como las variables más predictivas para mortalidad.

EL TC EN MÉXICO

En México, Isla y colaboradores (31) reportaron su experiencia en una serie de 33 pacientes con diagnóstico de herida penetrante en tórax y alta sospecha de lesión cardíaca durante un período de 4 años, y observaron una frecuencia de trauma por objeto punzocortante de 18 (54,5%) pacientes, así como la frecuencia de lesiones por proyectil de arma de fuego de 15 (45,5%). La estructura lesionada más frecuentemente fue el VD con 24 casos (75%), seguido del VI con 4 (12%) y ambas aurículas con 4 (12%). Además, la mayor frecuencia de pacientes reportados con heridas por instrumentos punzocortantes pudo deberse a que los pacientes heridos por proyectil de arma de fuego fallecieron antes de llegar a los hospitales (30).

Acuña y colaboradores (32) reportaron su experiencia durante un período de 9 años en 3 hospitales con 25 pacientes con diagnóstico de traumatismo penetrante de tórax y

traumatismo cardíaco. El VD se lesionó en 11 (44%), el VI en 9 (36%), y en 2 (8%) en la AI, AD, vena cava superior y vena pulmonar superior izquierda. 4 (16%) pacientes presentaron pericarditis postraumática. La mortalidad fue de 5 (20%), asociada con lesiones por proyectil de arma de fuego, e involucró la aorta ascendente o doble lesión de cavidad. Se evidenció la utilidad de la ventana pericárdica como método diagnóstico, además de la toracotomía anterolateral izquierda como alternativa de abordaje quirúrgico, y de no requerir de bomba de circulación extracorpórea en estos casos.

REFERENCIAS

1. Echevarría JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. Rev Esp Cardiol. 2000;53:727-35.
2. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al. Organ injury scaling. IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. J Trauma. 1994;36(3):299-300.
3. Yousef R, Carr JA. Blunt cardiac trauma: a review of the current knowledge and management. Ann Thorac Surg. 2014;98(3):1134-40.
4. El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt cardiac trauma. J Emerg Med. 2008;35(2):127-33.
5. El-Menyar A, Al Thani H, Zarour A, Latifi R. Understanding traumatic blunt cardiac injury. Ann Card Anaesth. 2012;15(4):287-95.
6. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. Crit Care Clin. 2004;20(1):57-70.
7. Freixinet Gilart J, Hernández Rodríguez H, Martínez Vallina P, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. Arch Bronconeumol. 2011;47(1):41-9.
8. Bock JS, Benitez RM. Blunt cardiac injury. Cardiol Clin. 2012;30(4):545-55.
9. Marcolini EG, Keegan J. Blunt Cardiac Injury. Emerg Med Clin North Am. 2015;33(3):519-27.
10. Mascaro M, Trojian TH. Blunt cardiac contusions. Clin Sports Med. 2013;32(2):267-71.
11. Sternbach G. Claude Beck: cardiac compression triads. J Emerg Med. 1988;6(5):417-9.
12. Doty DB, Anderson AE, Rose EF, et al. Cardiac trauma: Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. Ann Surg. 1974;180(4):452-60.
13. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: clinical implications of blunt cardiac trauma. Am Fam Physician. 1997;55(7):2467-70.
14. Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, et al. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. Emerg Med J. 2005;22(7):465-9.
15. O'Connor J, Ditillo M, Scalea T. Penetrating cardiac injury. J R Army Med Corps. 2009;155(3):185-90.
16. Lateef Wani M, Ahangar AG, Wani SN, Irshad I, Ul-Hassan N. Penetrating cardiac injury: a review. Trauma Mon. 2012;17(1):230-2.
17. Molina EJ, Gaughan JP, Kulp H, et al. Outcomes after emergency department thoracotomy for penetrating cardiac injuries: a new perspective. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008;7(5):845-8.
18. Attar S, Suter CM, Hankins JR, Sequeira A, McLaughlin JS. Penetrating cardiac injuries. Ann Thorac Surg. 1991;51(5):711-5.
19. Rhee PM, Foy H, Kaufmann C, et al. Penetrating cardiac injuries: a population-based study. J Trauma. 1998;45(2):366-70.
20. Lone RA, Wani MA, Hussain Z, et al. Missile cardiac injuries: review of 16 years' experience. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(4):353-6.
21. Mataraci I, Polat A, Cevirme D, et al. Increasing numbers of penetrating cardiac trauma in a new center. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010;16(1):54-8.
22. Altun G, Altun A, Yilmaz A. Hemopericardium-related fatalities: a 10-year medicolegal autopsy experience. Cardiology. 2005;104(3):133-7.
23. Keçeligil HT, Bahcivan M, Demirağ MK, et al. Principles for the treatment of cardiac injuries: a twenty-two year experience. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(2):171-5.
24. Patel AN, Brennig C, Cotner J, et al. Successful diagnosis of penetrating cardiac injury using surgeon-performed sonography. Ann Thorac Surg. 2003;76(6):2043-6.
25. Tayal VS, Beatty MA, Marx JA, et al. FAST (focused assessment with sonography in trauma) accurate for cardiac and intraperitoneal injury in penetrating anterior chest trauma. J Ultrasound Med. 2004;23(4):467-72.
26. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, et al. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. J Am Coll Cardiol. 1998;32(5):1345-50.
27. Catipović-Veselica K, Sincić V, Durijaněk J, et al. Penetrating heart wounds repaired without cardiopulmonary bypass. Evaluation and follow-up of recent war injuries. Tex Heart Inst J. 1993;20(2):94-8.
28. Göz M, Cakir O, Eren MN. Penetrating cardiac injuries: analysis of the mortality predictors. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(4):362-6.
29. Saranteas T, Mavrogenis AF, Mandila C, et al. Ultrasound in cardiac trauma. J Crit Care. 2017;38:144-51.
30. Asensio JA, Ogun OA, Petrone P, et al. Penetrating cardiac injuries: predictive model for outcomes based on 2016 patients from the National Trauma Data Bank. Eur J Trauma Emerg Surg. 2017 Jun 3.
31. Isla-Ortiz D, Esperón-Lorenzana GI, Trejo-Suárez J, et al. Trauma penetrante de tórax con lesion cardíaca, manejados mediante toracotomía de urgencia en el Hospital General "Xoco": Reporte de 33 casos. Trauma 2005;8(3):71-5.
32. Acuña-Prats R, García-Salazar D, Velasco-Marín R, et al. Traumatismo cardíaco penetrante. Nueve años de experiencia en Cancún, Quintana Roo. México. Cir Ciruj. 2003;71(1):23-30.

CAPÍTULO 11

MANEJO DEL SÍNDROME POSPARO

Jorge Alejandro Amaro Camacho, MD
José Luis Sandoval Gutiérrez, MD, PhD

OBJETIVOS

1. Abordar de manera sistemática y completa el tema con base en definiciones, fisiopatología y aspectos relevantes sobre la monitorización, emisión de pronóstico clínico y terapia.
2. Comparar y resumir lo más relevante de las guías de práctica clínica de carácter mundial emitidas con respecto al tema.
3. Tener un algoritmo de fácil abordaje y eficaz para la toma de decisiones mediante medicina basada en evidencias.

INTRODUCCIÓN

Definición

El síndrome posparo (SPP) es una entidad clínica única que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) que consiguen la recuperación de la circulación espontánea (RCE) en una víctima de paro cardíaco súbito (PCS).

La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo PCS-RCE y con el tiempo de PCS sin recibir RCP. Si la RCE se consigue rápidamente luego del comienzo del PCS, el SPP podría no ocurrir.

El fisiopatólogo ruso Vladimir Negovsky en el año 1972 describió este incidente como "una enfermedad posresucitación". Sin embargo, como se trata de una serie de eventos no controlados, el Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación (ILCOR) adoptó el término de *síndrome posparo cardíaco (S-PPC)*.

La tasa de incidencia debido a todas las causas cardíacas es de 460 000 muertes/año. Los estudios prospectivos refieren 350 000 muertes/año relacionadas con la enfermedad coronaria.

Hay reportes de supervivencia de pacientes con paro cardíaco extrahospitalario al ingreso al hospital de 23,8%, y del 7,6% a la salida del hospital.

Los médicos e investigadores alrededor del mundo continúan en la búsqueda de formas para mejorar la supervivencia neurológica luego del paro cardíaco, pues la mayoría de los pacientes reanimados nunca llegan a despertar a pesar de recibir una asistencia de alta calidad.

La optimización de los 4 eslabones de la cadena de supervivencia permite que un número importante de pacientes que sufre paro cardíaco retorne a la circulación espontánea (RCE); pero la mortalidad hospitalaria permanece alta: oscila entre 72% y 75%, y es atribuible al daño neuronal como consecuencia de la isquemia global cerebral que se produce durante el paro cardíaco.

Hasta ahora, los cuidados posreanimación no son suficientes y constituyen el quinto eslabón de la cadena de

supervivencia incorporado desde las guías de reanimación del 2005. Es el más débil de todos y hasta el momento no se han desarrollado en la práctica clínica guías de tratamiento para esta entidad.

Se ha documentado que varias series (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) que el 63% de los pacientes que sobreviven a un paro cardíaco en el hospital se les asigna orden de "no-RCP" y al 43% se les retiran las medidas de soporte de forma activa, a menudo en pacientes jóvenes, sin enfermedad terminal y que han recibido una RCP; por lo demás, bien ejecutada y exitosa. Los datos también muestran que el tiempo medio hasta la muerte en el grupo de no sobrevivientes es de 1,5 días. Muchos de los pacientes que consiguen RCE dejan de recibir tratamiento antes de llevarse a cabo una valoración pronóstica sobre su recuperación neurológica, esto da lugar a la "profecía que se autocumple": *el paciente no sobrevive, lo que da soporte a la creencia de que es apropiado dejar de tratar temprano.*

Resulta necesario un protocolo estandarizado para los cuidados posparo cardíaco. Posiblemente, si se centrara más la atención en optimizar y estandarizar estos cuidados, se encontraría el eslabón que falta, el más importante, para mejorar la supervivencia del paro cardíaco.

La muerte biológica depende del mecanismo del paro cardíaco, de la enfermedad de base y del retraso en el inicio de las maniobras de RCP. El mal pronóstico neurológico después de 4 a 6 minutos del paro sin atención es irreversible; por esta razón, la reanimación debe ser una misión permanente.

Cuando el mecanismo del paro es una asistolia o una actividad eléctrica sin pulso (AESP), la progresión a daño neurológico es más rápida y conlleva un peor pronóstico.

A la fecha, la hipotermia terapéutica leve (32-36°C) es el patrón de oro en el cuidado posparo.

Evolución clínica

Después de que la víctima recupera la circulación cardíaca espontánea, se presenta una cascada de eventos cuyas características fundamentales son la lesión cerebral anóxica, la disfunción miocárdica posparo cardíaco, la respuesta sistémica *isquemia/reperfusión* y la patología propia de la causa desencadenante del paro cardíaco.

La evolución del cuadro clínico va a depender de condiciones clínicas como las comorbilidades de la víctima, la duración de la lesión isquémica y la causa que precipitó el paro cardíaco.

Los componentes clave de este síndrome sobre los que hay que enfocar los esfuerzos son los siguientes:

1. *Persistencia de la enfermedad precipitante,* que habrá que intentar subsanar lo más pronto posible.
2. *Daño cerebral posparo* como consecuencia de la isquemia, potenciada por la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos y la pérdida de la autorregulación cerebral, con lo que la presión de perfusión pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica (PAS). Esta es la principal causa de muerte según la mayoría de los estudios.
3. *Daño miocárdico posparo,* con importante aturdimiento miocárdico y disfunción sistólica y diastólica, debido a la depleción de depósitos de alta energía, trifosfato de adenosina (ATP) y el subsecuente encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos.
4. *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS),* que produce un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.

Por tanto, un protocolo de cuidados posparo tiene que tener como objetivo clave el tratamiento óptimo de la causa precipitante y de estos 3 subsíndromes, teniendo en cuenta que cada actuación sobre un aspecto concreto podría poner en peligro la recuperación de los otros.

Fisiopatología

Durante el paro cardíaco se establece una deuda de oxígeno y una producción de acidosis generalizada. Si la víctima recibe reanimación mediante las maniobras de RCP/desfibrilación y recupera la circulación espontánea, se presenta el cuadro de S-PPC, que se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica del sistema inmunológico y la coagulación. El daño celular parece recaer en la actividad de la enzima calpaína y la peroxidación que producen los radicales libres de oxígeno, cuya aparición inicia en la fase de isquemia global y se perpetúa durante la reperfusión.

La principal causa de paro cardíaco extrahospitalario en el adulto es el infarto agudo de miocardio (IAM). En el paciente hospitalizado hay muchas otras patologías que conllevan a insuficiencia multisistémica y, consecuentemente, al paro cardíaco.

La RCE después del paro cardiorrespiratorio (PCR) produce una compleja cascada de eventos bioquímicos y celulares que se inician en ese momento y afectan especialmente al cerebro y al corazón.

Disfunción cerebral

El cerebro es el órgano más sensible a la hipoxia y consume 20% del oxígeno del organismo y 15% del gasto cardíaco (GC), a pesar de suponer solo 2% del peso corporal.

Durante un paro cardíaco cesa el flujo sanguíneo y la presión arterial de oxígeno (PaO_2) declina hasta 0 mm Hg. La reducción del oxígeno y la glucosa disponibles disminuyen

la producción aérobica del ATP y aumenta el lactato, el cual produce lesión neuronal directa y disminución del pH.

Este ambiente acidótico deteriora la función cerebral, con cada vez menor posibilidad de recuperación mientras más tarde en recuperarse el metabolismo oxidativo. La disminución del ATP causa falla de la bomba de la membrana y permite la entrada de iones de sodio, calcio y cloro, y la salida del potasio; esto despolariza la célula y activa los receptores de kainato, quisqualato y N-metil-D-aspartato (NMDA), los que a su vez producen la apertura de canales de sodio y cloro, y liberación de aminoácidos excitatorios (glutamato), que aumentan aún más la entrada de calcio extracelular a la célula y permiten la salida de calcio mitocondrial con el consiguiente aumento del calcio intracelular.

Este influjo de iones causa edema celular y activa enzimas proteolíticas y lipasas que causan daño celular por la degradación de enzimas citosólicas y liberación de ácido araquidónico y otros ácidos grasos libres con el consiguiente aumento de la producción de prostaglandinas y radicales libres. Además, la isquemia también aumenta la hipoxantina, y la convierte en xantina oxidasa, que contribuye aún más con la producción de radicales libres y daño mitocondrial.

Después de la reperfusión, se produce un daño adicional. En primer lugar, hay una hiperemia con mala distribución regional de unos 15-30 minutos de duración seguida de hipoperfusión multifocal por vasoespasmo, aumento de la presión hística local, congestión capilar por edema del endotelio y perivascular, acúmulo de hematíes y leucocitos activados que pueden ocluir vasos sanguíneos, los cuales alteran la microcirculación en condiciones de bajo flujo e impiden la restauración de la perfusión en ciertas áreas (fenómeno de *no-reflujo*); también aumentan la producción de radicales libres e inician una cascada de mediadores inflamatorios que potencian la destrucción celular. Los vasos sanguíneos lesionados pueden activar la cascada de la coagulación y favorecen la trombosis y la agregación plaquetaria. La fosforilación oxidativa en la reperfusión aumenta el calcio mitocondrial, lo que puede destruir la mitocondria y liberar aún más calcio.

Existe evidencia limitada de que el edema cerebral o la presión intracraneal (PIC) exacerba el daño cerebral. Este aparece transitoriamente, y es más común en el paro cardíaco de causa hipóxica.

Disfunción cardíaca

Al igual que el cerebro, el corazón es susceptible a la isquemia global. La función miocárdica se reduce luego de la RCE, aunque se restaure el flujo (miocardio atontado). Su intensidad está determinada por la intensidad del daño isquémico. La contractilidad sistólica y la relajación diastólica están afectadas, lo que induce la inestabilidad hemodinámica. El corazón está dañado por la etiología del PCR y por algunas intervenciones terapéuticas como la desfibrilación y la administración de epinefrina. Además, el paro cardíaco induce SRIS con activación de leucocitos y complemento que incrementan los niveles de citocinas, lo que genera un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis.

Durante los primeros minutos de la reperfusión miocárdica, el retículo sarcoplásmico se encuentra en un entorno de gran sobrecarga de iones de calcio (Ca^{2+}) y la reactivación mitocondrial de la síntesis de ATP, lo que pone en funcionamiento la Ca^{2+}-ATPasa del retículo sarcoplásmico (SERCA), encargada de la captación del Ca^{2+} citosólico, incluso a pesar de la persistencia de un flujo de Ca^{2+} aumentado desde el medio extracelular. Como resultado, se produce una gran acumulación de Ca^{2+} en el interior del retículo sarcoplásmico que excede su capacidad de almacenamiento, por lo que, finalmente, el Ca^{2+} es extruido a través de los receptores de rianodina y luego vuelve a ser captado, lo que da lugar a un patrón de oscilaciones rápidas de Ca^{2+} que se propagan a lo largo de la célula e imponen una fuerza mecánica que puede sobrepasar la capacidad elástica del sarcolema.

Tratamiento

De acuerdo con el documento del ILCOR, la clasificación del S-PPC tiene en cuenta criterios fisiológicos en 5 fases:

1. *Cuidado inmediato*: los primeros 20 minutos después de que el paciente recupera la circulación de manera espontánea.
2. *Fase precoz*: desde los 20 minutos a las 6-12 horas, cuando es necesario instaurar las medidas protectoras y terapéuticas críticas para obtener un resultado exitoso.
3. *Fase intermedia*: desde las 6-12 horas hasta las 72 horas; requiere una vigilancia estrecha y un tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de acuerdo con los objetivos terapéuticos.
4. *Fase de recuperación*: comprende el estado de la víctima a partir de las 72 horas, cuando ya hay un pronóstico más definido y un resultado más predecible.
5. *Fase de rehabilitación*: la recuperación plena de la víctima.

En las fases 1 y 2 se deben corregir las anormalidades electrolíticas, proporcionar soporte inotrópico y optimizar la oxigenación.

Los cuidados posparo cardíaco están enfocados en identificar y tratar la causa precipitante del paro, así como en evaluar y manejar la lesión cerebral, la disfunción miocárdica y la respuesta sistémica por isquemia/reperfusión secundarias a la misma (**Figura 1**).

Los cuidados post-RCP son el último eslabón de la cadena de supervivencia ya que influyen significativamente

en los resultados globales y particularmente en la calidad de la recuperación neurológica.

En 2010, la American Heart Association (AHA) le dedicó a este tema un capítulo extenso, y la European Resuscitation Council (ERC) en el 2015 también hizo una revisión profunda y publicó su propio algoritmo de cuidados secuenciales (**Figura 2**).

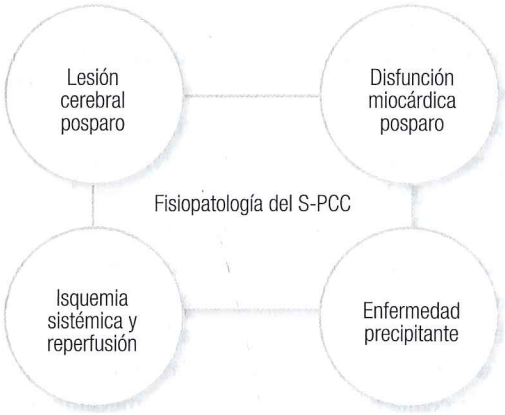


Figura 1. Fisiopatología del S-PPC.

RECOMENDACIONES

A continuación se emiten las recomendaciones generales para los cuidados posparo cardiorrespiratorio.

Medidas generales

Durante la fase inmediata, al ingreso del paciente en la UCI o en el departamento de urgencias, una vez asegurada la vía aérea y conseguida la estabilización inicial, se debe proceder a la valoración inicial y establecer una monitorización para poder desarrollar una optimización guiada por objetivos.

Se realiza una breve historia clínica para obtener toda la información posible del paciente y las circunstancias previas al paro cardíaco, así como el ritmo inicial, registros electrocardiográficos (ECG) previos, para averiguar causa cardíaca o no cardíaca. El ECG con derivaciones derechas e izquierda es necesario para decidir en la mayor brevedad si se le debe efectuar cateterismo cardíaco urgente e ICP si lo precisara.

Conjuntamente, se debe realizar una exploración física rápida que reúne constantes vitales en ese momento para buscar signos de bajo gasto. Para identificar la gravedad de la disfunción miocárdica post parada se realizará un ecocardiograma.

Se debe valorar periódicamente el estado de conciencia, mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), aspecto importante para decidir en esta fase la aplicación de hipotermia. La realización de una tomografía craneal es importante siempre que no interfiera en el tiempo para la revascularización coronaria, en casos de que se sospeche que la causa del paro cardíaco sea de origen neurológico e interfiera con la aplicación de hipotermia.

Los estudios analíticos que se deben realizar incluyen urea, glucemia e iones, lactato, hemoglobina, marcadores de lesión miocárdica y estudio de coagulación para corregir causas que puedan complicar y empeorar esta situación. También se puede realizar una radiografía de tórax portátil para la confirmación correcta del tubo endotraqueal y para el control evolutivo.

La monitorización debe incluir ECG continuo, SpO_2 continua, presión arterial media (PAM), temperatura central (termometría esofágica), presión venosa central (PVC), diuresis horaria y saturación venosa central de oxígeno (SvO_2). Si fuera factible, implementar monitorización hemodinámica avanzada de GC, resistencia vascular sistémica (RVS) y ecocardiograma seriados.

1. Soporte respiratorio

Normocapnia (presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial [$PaCO_2$] entre 40-45 mm Hg): aunque debe saber *interpretarse* la gasometría arterial en pacientes que están recibiendo hipotermia terapéutica. Cuando el paciente alcanza a tener una temperatura corporal central cerca de 33 °C, la $PaCO_2$ real puede ser hasta 7 mm Hg inferior al valor reportado de la máquina de gases arteriales.

La hiperventilación se ha asociado con disminución de la perfusión coronaria y del retorno venoso, además de vasoconstricción cerebral.

Normoxia: ambas, hipoxia e hiperoxia (PaO_2 >300 mm Hg), pueden causar lesión neurológica secundaria. La utilización de la fracción inspirada de oxígeno que mantenga una saturación arterial de oxígeno entre el 95% y el 99% o una PaO_2 >100 mm Hg es considerada muy razonable.

2. Manejo de la isquemia miocárdica

Se debe interrogar el antecedente de enfermedad coronaria: indagar por sintomatología de dolor precordial previo y ritmo inicial del paro (si el QRS en el trazado del ECG es ancho, es muy probable la etiología coronaria); sin embargo, la literatura no ha encontrado un valor predictivo positivo para obstrucción coronaria en estos 2 parámetros.

La trombólisis solo se recomienda en casos aislados de embolismo pulmonar e infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMST), y una ventana terapéutica de 3 horas; o en caso de IAMST, sin ninguna otra posibilidad de intervención coronaria invasiva.

En pacientes que presentan paro cardíaco sin una causa extracardíaca evidente o que presentan elevación del segmento ST en el electrocardiograma o bloqueo de rama izquierda súbito, se recomienda realizar una exploración

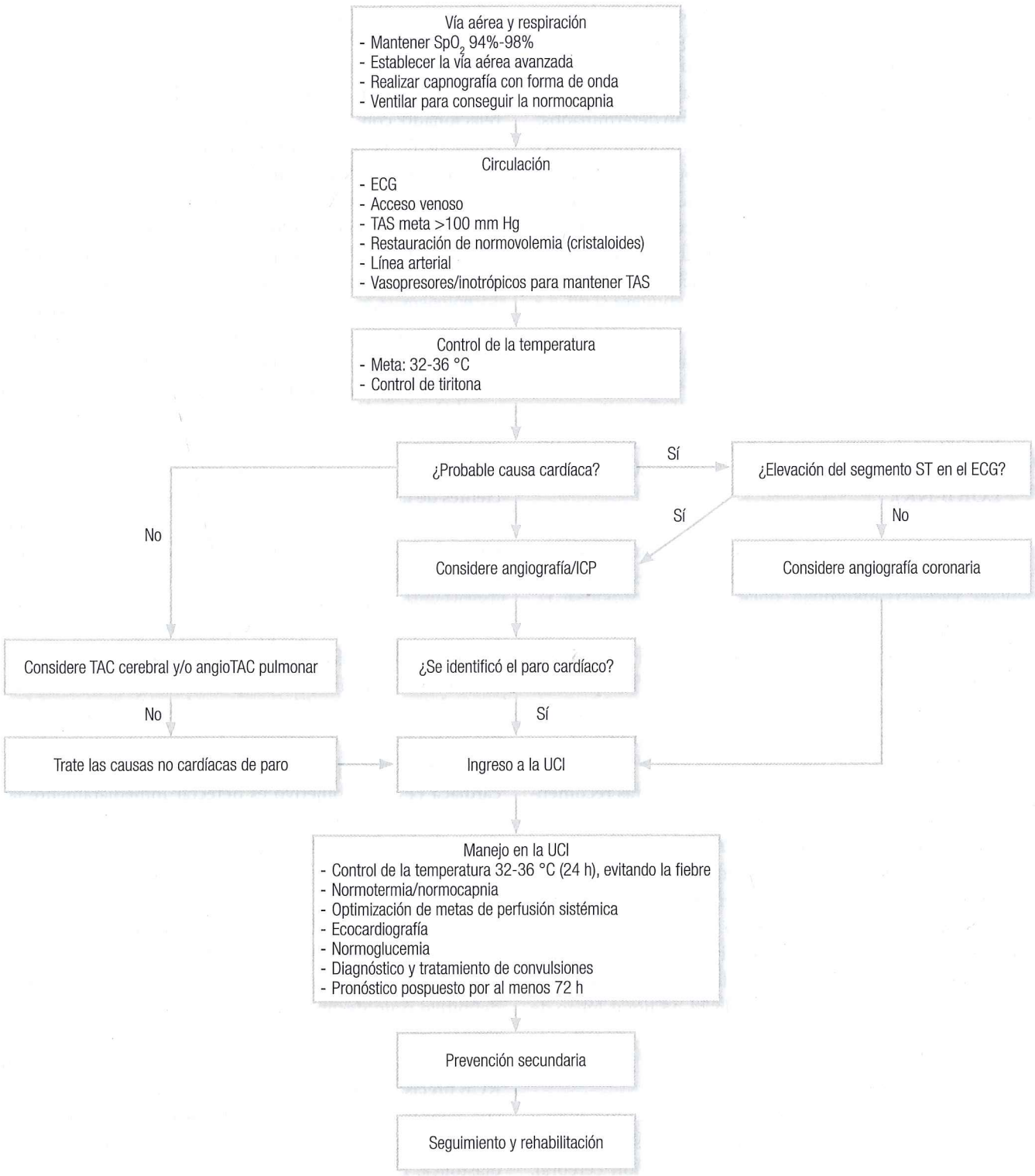


Figura 2. Algoritmo de cuidados posresucitación de la ERC, 2015. ECG: electrocardiograma; SpO_2: saturación de oxígeno por pulsioximetría; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; TAC: tomografía axial computarizada; TAS: tensión arterial sistólica.

angiográfica temprana seguida de intervención coronaria percutánea (PCI). Hay un reporte descrito por Spaulding y colaboradores, en el que a todos los sobrevivientes de paro cardíaco a quienes se les realizó una angiografía coronaria como procedimiento de rutina, se les encontró en el 49% de ellos una obstrucción coronaria severa.

Se necesitan ensayos clínicos aleatorizados que demuestren los efectos positivos de la PCI de urgencia en este síndrome. Hasta el momento, los estudios que reportan beneficios de la hipotermia terapéutica asociada con la PCI tienen diferentes sesgos y factores de confusión no determinados.

Debido a la similitud del compromiso cardiohemodinámico del S-PPC con el choque séptico, se han buscado alternativas de manejo agresivo con resultados bastante exitosos, como el soporte circulatorio con oxigenación extracorpórea y la terapia de reemplazo renal con hemofiltración de alto volumen.

En pacientes con paro cardíaco refractario, se han propuesto las alternativas de oxigenación con membrana extracorpórea venoarterial y la PCI.

En suma se emiten en la actualidad las siguientes recomendaciones y niveles de evidencia:

- Se debe realizar angiografía coronaria urgente en pacientes con RCE después de PCR extrahospitalario de origen cardíaco con elevación del ST en el ECG (Clase I, LOE B-NR).
- Es razonable realizar angiografía coronaria urgente en pacientes seleccionados (por ejemplo, eléctrica o hemodinámicamente inestables) en coma después de un PCR extrahospitalario en la que se sospecha un origen cardiológico sin evidenciar elevación del ST (clase IIa, LOE B-NR).
- Es razonable realizar angiografía coronaria de emergencia después de la RCE en pacientes en los que estaría indicada independientemente de si el paciente se encuentra en coma o no (clase IIa, LOE C-LD).

Por una parte, la ERC coincide en las 2 primeras recomendaciones, sin una clara referencia a la tercera. Por otra parte, recomienda la realización de una TAC cerebral o torácica antes o después de la coronariografía, en busca de causas no cardíacas del PCR. Además, recomienda considerar la inserción de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes isquémicos con disfunción ventricular izquierda significativa que hayan sido resucitados de una arritmia ventricular producida después de más de 24-48 horas luego de un evento coronario primario.

3. Manejo hemodinámico

La perfusión sistémica y, en especial, la perfusión cerebral tienen implicaciones pronósticas. En pacientes víctimas de paro cardíaco hay pérdida de la autorregulación cerebral. Con base en estudios de tomografía con emisión de positrones, se sugiere mantener la PAM entre 80 y 100 mm Hg, porque es el rango en el cual hay acoplamiento entre la perfusión y la actividad metabólica cerebral. Durante las primeras 48-72 horas del paro cardíaco es frecuente el requerimiento de agentes vasopresores e inotrópicos.

La utilización de la ecocardiografía transtorácica puede ayudar a dirigir esta meta. Teniendo en cuenta que dentro de los elementos fisiopatológicos que definen el SPP se encuentra el fenómeno de aturdimiento miocárdico relacionado con la disfunción diastólica y sistólica, sería conveniente la realización de una monitorización de los parámetros que establecen los defectos de contractilidad y relajación propios de estos síndromes.

No hay diferencias en los objetivos de soporte hemodinámico respecto a otros pacientes críticos; resulta difícil establecer una presión arterial óptima que mantenga la perfusión de órganos y sistemas debido a que cada paciente y los distintos órganos tienen presiones óptimas diferentes.

La AHA recomienda evitar y corregir la hipotensión arterial con las siguientes cifras como referencia: PAS <90 mm Hg o PAM <65 mm Hg (clase IIb, LOE C-LD). La ERC establece como objetivo la PAM que permita una diuresis adecuada (1 mL/kg/h) y unos valores normales o decrecientes de lactato.

Se propone de manera general en los pacientes con hipertensión previa mal controlada mantener la PAS más cerca del límite superior (100 mm Hg). No se debe permitir en ningún momento la hipotensión, que puede conllevar hipoperfusión cerebral; ni la hipertensión, que puede aumentar los efectos adversos de la reperfusión y producir hiperemia, con aumento de la PIC. La hipertensión (PAM >100 mm Hg) se debe tratar con vasodilatadores y diuréticos en el protocolo habitual de manejo.

No hay certeza para delimitar los rangos de frecuencia cardíaca (FC). El objetivo es detectar inmediatamente las arritmias y tratarlas. Se considera que un objetivo de FC entre 50 y 100 latidos por minuto (lpm; incluso entre 40 y 100 en los pacientes con hipotermia) es aceptable. No se recomienda el uso de antiarrítmicos preventivos y se debe descartar la existencia de alteraciones electrolíticas, y si se confirman, se deben corregir de inmediato. Cuando la causa es una arritmia primaria, es necesario un marcapasos definitivo o un desfibrilador automático implantable si así procediera el contexto clínico.

La optimización de la precarga de los pacientes que tienen RCE precisa de infusión de volumen y de agentes vasoactivos, pero la PVC no es un buen índice de la precarga porque en el SSP existe una importante disfunción sistólica-diastólica. Es más fiel la presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) entre 15-18 mm Hg (aunque esto depende de la intensidad de la disfunción diastólica) evaluada mediante el conjunto de variables hemodinámicas.

En resumen, en relación con el soporte inotrópico y vasopresor, se recomienda que si se observa una fracción de eyección (FE) deprimida y no hay respuesta aceptable

a inotrópicos, debe considerarse el balón de contrapulsación intraaórtico. Si se observan una FE normal y unas RVS bajas, se deben utilizar vasoconstrictores; si se observa una FE deprimida y unas RVS bajas se deben utilizar inotrópicos y vasoconstrictores. Como vasoconstrictor, se puede utilizar dopamina en dosis altas o noradrenalina con estricta monitorización arterial continua para conseguir el objetivo hemodinámico deseado. Se considera que no hay diferencia en cuanto al pronóstico clínico si se utiliza un agente vasopresor u otro (norepinefrina frente a dopamina).

El seguimiento de la saturación venosa mixta puede ayudar a la interpretación de intervenciones farmacológicas como la iniciación de inotrópicos.

Se debe considerar la monitorización mínimamente invasiva para valorar cada uno de los componentes: déficit de volumen, disminución de RVS y disfunción miocárdica, e instaurar el tratamiento adecuado según corresponda.

4. Optimización de la recuperación neurológica

A. Manejo de la temperatura

Es importante recalcar el estudio prospectivo internacional coordinado desde Suecia, el *Target Temperature Management* (TTM), cuyos resultados se obtuvieron al final del año 2013, y se trató de establecer el nivel de evidencia de la hipotermia en el manejo del S-PPC con un óptimo control para evitar la hipertermia en ambos grupos. El estudio mostró que el pronóstico neurológico y la supervivencia no son peores en pacientes con temperatura controlada en torno a 36 °C frente a los tratados con temperatura de 33 °C. Se enfatiza también en el establecimiento de protocolos estandarizados, incluso para cada subgrupo de pacientes que se pueden beneficiar de terapias individualizadas.

En la actualidad se emplea el término de *control de temperatura* o *manejo con temperatura controlada* (MCT) frente al de *hipotermia terapéutica*.

Con base en este y otros estudios con buen nivel de evidencia científica, se recomienda un intervalo de control de temperatura más amplio, entre 32 °C y 36 °C, frente al intervalo previo de 32-34 °C (clase I, LOE B-R).

La AHA recomienda emplear temperaturas más próximas a los 36 °C en pacientes en quienes las bajas temperaturas supongan un riesgo añadido, como en pacientes con sangrado importante. Las temperaturas más bajas se emplean en situaciones que empeoran con temperaturas más altas como las alteraciones neurológicas (edema cerebral, entre otras).

En caso de que no se pueda realizar la hipotermia o esté contraindicada, como mínimo, se debe evitar la hipertermia (frecuente en las primeras 48 horas posparo), ya que el riesgo de empeorar el pronóstico neurológico aumenta con cada grado de temperatura corporal que supera los 37 °C.

Se ha demostrado claramente su beneficio en los pacientes comatosos (GCS igual o inferior a 8, o GCS motor inferior a 6); esto es que no obedecen *órdenes* sencillas, manteniendo la terapia con una duración de al menos 24 horas; aunque si se presentan complicaciones, podría acortarse a un período de 12 a 24 horas.

Protección con hipotermia:

- En la primera fase, cuando el paciente recupera la circulación espontánea, la hipotermia disminuye el consumo metabólico de oxígeno y de glucosa.
- En la segunda fase, la hipotermia disminuye la aparición de los aminoácidos excitatorios, especialmente del glutamato, que son los responsables de la activación de la cascada citotóxica, formación de especies de oxígeno reactivo (ROS) y óxido nítrico.
- En la tercera fase, la hipotermia preserva la integridad de las membranas celulares interfiriendo con la acción de la calpaína, y de este modo previene que se produzca edema cerebral, muerte neuronal y lesión de la barrera hematoencefálica.
- Los pacientes tratados con hipotermia terapéutica presentaron mejor función neurológica (riesgo relativo [RR]: 1,55; intervalo de confianza [IC] 95%: 1,22-1,96) y tuvieron mayor probabilidad de supervivencia al egreso hospitalario (RR: 1,35; IC 95%: 1,10-1,65) en comparación con los pacientes que no fueron tratados con hipotermia.
- Los organismos internacionales (AHA-ERC) han aceptado y promulgado la indicación de la hipotermia para el manejo del S-PPC no solo en los ritmos desfibrilables, sino también en aquellos de peor pronóstico (AESP y asistolia), cuyo factor pronóstico más importante es el inicio de la terapia.

Indicaciones para la hipotermia terapéutica:

- Retorno a la circulación cardíaca espontánea después de paro cardíaco (cualquier tipo de ritmo).
- Coma.
- Edad mayor de 18 años.

Contraindicaciones absolutas:

- Sangrado activo no compresible.
- Orden médica de no resucitar (DNR).
- Se debe suspender el protocolo de hipotermia cuando se presente sepsis o neumonía, inestabilidad hemodinámica refractaria y arritmia severa refractaria.

A pesar de la consistencia de los estudios en cuanto a ritmo de presentación del paro, método de enfriamiento, tiempo para alcanzar la hipotermia terapéutica y duración de la misma, no

se han hecho estudios de seguimiento posteriores a un año para establecer el compromiso neurológico final.

No se debe retrasar la hipotermia, aunque el paciente requiera angioplastia transluminal coronaria percutánea.

El mejor sitio de monitorización de temperatura central es a través del catéter de arteria pulmonar o central venosa; sin embargo, en la práctica se recomiendan otros sitios, como esófago y vejiga, por la simplicidad en la colocación y mínimos efectos. La temperatura vesical puede interpretarse erróneamente si existe oliguria.

Esquema para el manejo con hipotermia:

1. *Fase de inducción* (temperatura corporal entre 32 y 34 °C): se debe iniciar de manera precoz para prevenir la aparición de neuroexcitoxicidad.

Se ha demostrado que si la hipotermia se inicia luego de 6 horas de la RCE, se pierde su beneficio. Incluso el estudio *Pre-ROSC Intranasal Cooling Effectiveness* (PRINCE) y el estudio de Nagao encontraron que la hipotermia iniciada desde antes de que la víctima recupere su circulación cardíaca espontánea, durante la RCP, mejora los resultados neurológicos y protege al miocardio de la lesión por reperfusión.

La duración de la hipotermia terapéutica no debe ser menor de 6 horas y debe continuar por un mínimo de 24 horas. Algunos recomiendan iniciar una infusión rápida de solución salina a 4 °C para lograr estos objetivos. La tasa de disminución de la temperatura corporal es cercana a 1 °C en 15 minutos cuando se administra 1 litro de solución salina fría. Este método se considera comparable o mejor que el de catéteres intravasculares. La infusión de 30 mL/kg de solución salina a 4 °C disminuye la temperatura corporal a más de 2 °C/h.

Uno de los efectos colaterales del enfriamiento es el escalofrío porque aumenta el consumo metabólico de oxígeno; para su prevención se recomienda la administración de sulfato de magnesio (5 g/5 h), sedación y analgesia de manera adecuada, y ocasionalmente administración de relajantes musculares. Un régimen de sedación intravenosa muy común consiste en la titulación con propofol (hasta 50 mg/kg/min) y fentanilo en infusión continua. La hipotermia entre 32 °C y 34 °C produce caída del GC (entre un 25% y un 40%) a expensas de la disminución de la FC. Las arritmias se presentan con temperaturas mucho más bajas de estos rangos, o por alteración en los electrólitos. Los factores más desestabilizantes de esta fase son la hipovolemia y los trastornos electrolíticos (hipopotasemia e hipomagnesemia). El aumento de la diuresis produce un desequilibrio hidroelectrolítico, hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea.

2. *Fase de mantenimiento*: no deben producirse fluctuaciones de la temperatura conseguida más allá de 0,2 °C a 0,5 °C. Se debe tener mucha precaución con los requerimientos metabólicos del paciente, por cuanto están disminuidos hasta en un 50%, y vigilar el estado de coagulación, a pesar de que en diferentes estudios no se plantea un riesgo de sangrado significativo; la hipotermia prolonga la vida media de todos los medicamentos. La administración de relajantes musculares puede suprimir el escalofrío y, de esta forma, evitar aumentos en la temperatura corporal. Sin embargo, los relajantes musculares pueden enmascarar convulsiones (que ocurren hasta en el 44% de los casos).

El abordaje terapéutico incluye el uso de múltiples anticonvulsivantes, como en el estado epiléptico (ácido valproico, fenitoína, midazolam, fenobarbital y propofol), porque las convulsiones suelen ser refractarias.

3. *Fase de recalentamiento*: se debe recuperar la temperatura de manera lenta, a razón de 0,2 a 0,3 °C. Se recomienda iniciarla luego de 12 a 24 horas de haber instaurado la hipotermia y llevarla hasta la normotermia. En esta fase suele observarse hiperpotasemia, edema cerebral y convulsiones; igualmente, es prioritario descartar cualquier riesgo de infección porque uno de los efectos de la hipotermia es inhibir la respuesta inmune. El uso de antibióticos profilácticos solo está indicado en pacientes de alto riesgo o en hipotermia prolongada (más de 48 horas). El grado de coagulopatía se considera leve cuando se compara con víctimas de paro cardíaco que se mantienen en normotermia.

Se ha descrito un aumento de infecciones asociadas con hipotermia terapéutica durante 24 horas, aunque no se ha establecido una asociación con una mayor mortalidad. También se puede presentar bradicardia, prolongación del segmento QTc, hiperglucemia, diuresis con subsecuente hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia.

B. Control de la glucemia

No existe evidencia suficiente para indicar que un rango concreto de glucemia sea superior a otro. Sea cual sea el nivel objetivo elegido, se debe medir frecuentemente la glucemia, especialmente cuando se inicia insulinoterapia y durante las fases de enfriamiento y recalentamiento de la hipotermia. Se sugiere medir las glucemias con frecuencia durante las primeras 12 horas del SPP, especialmente si se está realizando hipotermia, y durante la fase de recalentamiento. Durante el resto de la fase intermedia debe hacerse cada 4-6 horas. Un objetivo de control moderado, entre 100 y 180 mg/100 mL, debe evitar las hiperglucemias graves y las hipoglucemias, incluso las moderadas.

La AHA afirma que el beneficio de establecer un rango específico en el manejo de las cifras de glucemia es incierto en adultos con RCE luego de PCR (clase IIb, LOE B-R). La ERC recomienda que los niveles de glucosa deberían mantenerse $\leq$180 mg/dL.

C. Sedación y control de convulsiones

No hay indicaciones de sedación específicas y se deben controlar las convulsiones con los fármacos habituales.

Valoración del pronóstico neurológico

El cerebro es el órgano clave en la reanimación, por esta razón se le ha dado tanta importancia a la hipotermia terapéutica. El pronóstico después de los exámenes clínicos y paraclínicos, y en diferentes momentos de la evolución debe tener un período de observación de 72 horas (3 días) antes de tomar cualquier decisión.

La Academia Americana de Neurología sugiere que, en ausencia de muerte cerebral, los hallazgos del examen clínico, como ausencia de reflejo corneal o pupilar y de respuesta motora, o que esta persista en extensión, las tasas de pobre pronóstico son altas y las de falsos positivos, consecuentemente, bajas.

Se han tratado de encontrar marcadores séricos para predecir el desarrollo de disfunción orgánica múltiple en pacientes con S-PPC. El factor soluble Ang1 estabiliza el endotelio, mientras que Ang2 aumenta la fuga capilar. Un estudio reciente demostró que los niveles aumentados de Ang2 y la proporción mayor de Ang2/Ang1 es predictiva de disfunción orgánica múltiple y mal pronóstico.

Los niveles elevados de procalcitonina sérica han demostrado estar asociados con S-PPC con pronóstico neurológico adverso y no con infección temprana en pacientes con encefalopatía anóxica.

Factores pronósticos:

- Antecedentes previos del paciente: edad avanzada, diabetes, sepsis, accidente cerebrovascular (ACV).
- Factores de las condiciones del paro y de la reanimación: intervalo de tiempo entre el paro cardíaco e inicio de la RCP, calidad de la RCP, asistolia como ritmo del paro e implementación de un protocolo para el manejo del S-PPC.
- Evolución posterior de acuerdo con el examen neurológico, exámenes neurofisiológicos, neuroimágenes, marcadores bioquímicos y Doppler transcraneal.

A la fecha siguen sin existir parámetros clínicos, pruebas complementarias ni marcadores que puedan predecir mal pronóstico neurológico en las primeras horas luego de la RCE. Deben pasar al menos 72 horas antes de establecer un pronóstico neurológico, frente a las 24-48 horas que se recomendaban en 2010. Este período debe ampliarse si existe sedación o bloqueo neuromuscular residual.

Ambas sociedades recomiendan que:

- El pronóstico más precoz de un desenlace neurológico desfavorable en pacientes que no han recibido MCT es de 72 horas (clase I, LOE B-NR).
- En los pacientes con MCT, deben pasar 72 horas una vez restablecida la normotermia (clase IIb, LOE C-EO). Este tiempo podría ser mayor si existe efecto residual de sedación o parálisis (clase IIa, LOE C-LD).
- A la fecha se han establecido los predictores de mal pronóstico en ausencia de hipotermia, sedación, relajantes musculares, hipotensión o hipoxemia (**Tabla 1**).

Finalmente, cabe mencionar que la ERC, por medio de estos parámetros, ha establecido estrategias para definir el pronóstico aplicable a todos los pacientes que permanecen en coma a las 72 horas después de la RCE.

Valoración del estado neurológico y de discapacidad en los supervivientes de un paro cardíaco:

- Conocer el estado neurológico y de discapacidad de los pacientes que sobreviven a un paro cardíaco y reciben cuidados posparo es de gran importancia, tanto para los propios pacientes como para sus familias y para los res-

Tabla 1. Signos clínicos útiles que se asocian con secuelas neurológicas

Ausencia de reflejo pupilar a la luz a las 72 horas o más del paro cardíaco.
Presencia de estado mioclónico en las 72 horas después del paro cardíaco.
Ausencia de la onda cortical N20 evaluada mediante potenciales evocados somatosensoriales 24-72 horas después del paro cardíaco o del recalentamiento.
Presencia de una marcada reducción en la relación sustancia gris/sustancia blanca en la TAC cerebral obtenida en las 2 horas siguientes al paro cardíaco.
Amplia restricción de difusión en la RM cerebral entre 2 y 6 días después del paro cardíaco.
Ausencia persistente de reactividad de EEG a estímulos externos a las 72 horas del paro cardíaco.
Brote, supresión persistente o estado epiléptico resistente al tratamiento en el EEG después del recalentamiento.

EEG: electroencefalograma; RM: resonancia magnética.

ponsables sanitarios de su cuidado y tratamiento por las implicaciones sociales, familiares, económicas, éticas y legales que conlleva.

- Se puede realizar en la fase de recuperación a partir de las 72 horas después de recobrar la circulación espontánea, en la fase de rehabilitación durante su estancia en la UCI, al alta de la UCI y fundamentalmente al alta hospitalaria si esta llega a producirse. Aunque han mostrado ciertas dificultades para pronosticar con exactitud los niveles de discapacidad y calidad de vida, se han utilizado de forma generalizada 2 escalas pronósticas, la escala pronóstica de Glasgow y la Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Categories.
- En cuanto al estado vegetativo, el pronóstico definitivo se puede establecer entre los 3 y los 12 meses, dependiendo de las recomendaciones de distintas sociedades científicas; aunque en un adulto después de un mes de estado vegetativo, la probabilidad de recuperación de consciencia al año del paro cardíaco recuperado se estima en un 11% con grave discapacidad, en un 3% con discapacidad moderada y en un 1% con mínima discapacidad.
- Alrededor de la mitad de los supervivientes presenta trastornos cognitivos como alteraciones de la memoria, trastornos de atención, alteraciones de la conducta y trastornos emocionales. Estas alteraciones pasan desapercibidas en numerosas ocasiones y es conveniente la realización de pruebas psicológicas correspondientes que las detecten.

Donación de órganos

Los pacientes con RCE que posteriormente fallecen se deben considerar como posibles donantes (clase I, LOE B-NR). Como novedad, los pacientes en los que no se llega a la RCE luego de la reanimación o en los que se retiren las medidas de soporte vital pueden ser considerados candidatos donantes de hígado o riñón, que son órganos menos sensibles a la isquemia (clase IIb, LOE B-NR).

Rehabilitación

La ERC añade una nueva sección en relación con la rehabilitación luego de un PCR. Se debe establecer una organización sistemática de los cuidados de seguimiento, incluida una valoración precoz de potenciales alteraciones cognitivas y emocionales, y la aportación de información y soporte al paciente y a la familia.

Aspectos clave y principales cambios en el manejo consensado de S-PPC

Los aspectos clave y los principales cambios de las recomendaciones de la actualización de las guías del 2015 para cuidados posparo cardíaco son los siguientes:

- Aspectos destacados de la actualización de las guías para RCP y ACE de 2015: la angiografía coronaria de emergencia es la opción recomendada para todos los pacientes que presentan elevación del ST y para pacientes con inestabilidad hemodinámica o eléctrica sin elevación del ST en los que se sospecha la existencia de lesión cardiovascular.
- Las recomendaciones de manejo externo de la temperatura (MET) se han actualizado con nuevas pruebas que indican la existencia de un intervalo de temperaturas aceptable en el período posparo cardíaco.
- Una vez finalizado el MET, puede aparecer fiebre. Aunque existen datos de observación contradictorios acerca del perjuicio ocasionado por la fiebre después del MET, la prevención de la fiebre se considera una medida benigna y, por consiguiente, es razonable mantener esta precaución.
- Se recomienda la identificación y la corrección de la hipotensión en el período posparo cardíaco inmediato.
- Para elaborar el pronóstico, se recomienda que hayan transcurrido al menos 72 horas desde la finalización del MET. Cuando no haya MET, se recomienda no elaborar el pronóstico antes de que hayan transcurrido 72 horas desde la RCE, con especial énfasis en la importancia de la rehabilitación precoz después de sobrevivir a un PCR.
- Todos los pacientes que entren en muerte cerebral o desarrollen un fallo irreversible del aparato circulatorio después del paro cardíaco inicial deberían considerarse donantes de órganos potenciales.
- No se debe emplear de rutina en pacientes con RCE prehospitalaria la inducción de hipotermia con infusión rápida de fluidos fríos (clase III: *no beneficit*, LOE A).

BIBLIOGRAFÍA

- Adrie C, Laurent I, Monchi M, *et al.* Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care. 2004;10(3):208-12.
- Agarwal P, Kumar N, Chandra R, *et al.* Randomized study of intravenous valproate and phenytoin in status epilepticus. Seizure. 2007;16(6):527-32.
- Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, *et al.* A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. Resuscitation. 2004;62(2):143-50.
- Annborn M, Dankiewicz J, Erlinge D, *et al.* Procalcitonin after cardiac arrest - an indicator of severity of illness, ischemia-reperfusion injury and outcome. Resuscitation. 2013;84(6):782-7.

- Arrich J, Holzer M, Havel C, *et al.* Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004128.
- Batista LM, Lima FO, Januzzi JL Jr, *et al.* Feasibility and safety of combined percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia following cardiac arrest. Resuscitation. 2010;81(4):398-403.
- Beccaria PF, Turi S, Cristofolini M, *et al.* Post cardiac arrest therapeutic hypothermia in adult patients, state of art and practical considerations. HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth. 2010;2(2):93-103.
- Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, *et al.* Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care. 2011;15(2):R90.
- Bernard S. Hypothermia after cardiac arrest: expanding the therapeutic scope. Crit Care Med. 2009;37(7 Suppl):S227-33.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, *et al.* Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med. 2002;346(8):557-63.
- Bianchin A, Pellizzato N, Martano L, *et al.* Therapeutic hypothermia in Italian intensive care units: a national survey. Minerva Anestesiol. 2009;75(6):357-62.
- Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. Minerva Anestesiol. 2010;76(5):362-8.
- Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, *et al.* Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
- Castrén M, Nordberg P, Svensson L, *et al.* Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation. 2010;122(7):729-36.
- Charalampopoulos AF, Nikolaou NI. Emerging pharmaceutical therapies in cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation syndrome. Resuscitation. 2011;82(4):371-7.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. JAMA. 2002;288(23):3008-13.
- Derwall M, Fries M. Advances in brain resuscitation: beyond hypothermia. Crit Care Clin. 2012;28(2):271-81.
- Donnino MW, Miller JC, Bivens M, *et al.* A pilot study examining the severity and outcome of the post-cardiac arrest syndrome: a comparative analysis of two geographically distinct hospitals. Circulation. 2012;126(12):1478-83.
- Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, *et al.* Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010;3(3):200-7.
- Emphill JC 3rd, White DB. Clinical nihilism in neuroemergencies. Emerg Med Clin North Am. 2009;27(1):27-37, vii-viii.
- Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80(4):418-24.
- Globus MY, Busto R, Lin B, Schnippering H, Ginsberg MD. Detection of free radical activity during transient global ischemia and recirculation: effects of intraischemic brain temperature modulation. J Neurochem. 1995;65(3):1250-6.
- Hassani H, Meyer S. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Am Fam Physician. 2010;82(5):477.
- Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, *et al.* Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. Crit Care Med. 2005;33(2):414-8.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346(8):549-56.
- Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, *et al.* Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. Crit Care Med. 2012;40(12):3135-9.
- Kagawa E, Dote K, Kihara Y. Percutaneous coronary intervention for postcardiac arrest syndrome. Curr Opin Cardiol. 2013;28(6):689-94.
- Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, *et al.* Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2008;52(3):244-52.
- Kim F, Olsufka M, Longstreth WT Jr, *et al.* Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. Circulation. 2007;115(24):3064-70.
- Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, *et al.* Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. Crit Care Med. 1993;21(9):1348-58.
- Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, *et al.* High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. J Am Coll Cardiol. 2005;46(3):432-7.
- Laver S, Farrow C, Turner D, *et al.* Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med. 2004;30(11):2126-8.
- Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, *et al.* Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA. 1985;253(10):1420-6.
- Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, *et al.* Managing the post-cardiac arrest syndrome. Directing Committee of the National Cardiopulmonary Resuscitation Plan (PNRCP) of the Spanish Society for Intensive Medicine, Critical Care and Coronary Units (SEMICYUC). Med Intensiva. 2010;34(2):107-26.
- Mégarbane B, Leprince P, Deye N, *et al.* Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. Intensive Care Med. 2007;33(5):758-764.
- Mongardon N, Dumas F, Ricome S, *et al.* Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care. 2011;1(1):45.
- Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Bonow RO, Mann D, Zipes D, *et al* (editores). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9.a edición. Saunders; 2011. p. 845-84.
- Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12(3):369-81.
- Nagao K. Therapeutic hypothermia following resuscitation. Curr Opin Crit Care. 2012;18(3):239-45.
- Navarro-Vargas JR. Sobre la reanimación: una misión permanente. Rev Colomb Anestesiol. 2008;36(1):9-10.
- Negovsky VA. The second step in resuscitation--the treatment of the 'post-resuscitation disease'. Resuscitation. 1972;1(1):1-7.2.
- Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, *et al.* Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association,

Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Circulation. 2008;118(23):2452-83.

- Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J, *et al.* Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. Crit Care Med. 2011;39(1):57-64.
- Nielsen N, Wetterslev J, al-Subaie N, *et al.* Target temperature management after out-of-hospital cardiac arrest--a randomized, parallel-group, assessor-blinded clinical trial--rationale and design. Am Heart J. 2012;163(4):541-8.
- Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, *et al.* Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369(23):2197-206.
- Nolan JP, Morley PT, Van den Hoek TL, *et al.* Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: An advisory statement by the advance life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation. 2003;108:118-21.
- Nolan JP, Soar J, Cariou A, *et al.* European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation. 2015;95:202-22.
- Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, *et al.* Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S768-86.
- Perbet S, Mongardon N, Dumas F, *et al.* Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184(9):1048-54.
- Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med. 2009;37(3):1101-20.
- Polderman KH. Is therapeutic hypothermia immunossupressive? Crit Care. 2012; 16(Suppl 2): A8.
- Rittenberger JC, Callaway CW. Temperature management and modern post-cardiac arrest care. N Engl J Med. 2013;369(23):2262-3.
- Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, *et al.* Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. Crit Care Med. 2013;41(6):1492-501.
- Rosamond W, Flegal K, Furie K, *et al.* Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008;117(4):e25-146.
- Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: a review. Circulation. 1986;74(6 Pt 2):IV138-53.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, *et al.* Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3(1):63-81.
- Schaafsma A, de Jong BM, Bams JL, *et al.* Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. J Neurol Sci. 2003;210(1-2):23-30.
- Schaller B, Graf R. Hypothermia and stroke: the pathophysiological background. Pathophysiology. 2003;10(1):7-35.
- Sitzwohl C, Kettner SC, Reinprecht A, *et al.* The arterial to end-tidal carbon dioxide gradient increases with uncorrected but not with temperature-corrected PaCO2 determination during mild to moderate hypothermia. Anesth Analg. 1998;86(5):1131-6.
- Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, *et al.* Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;336(23):1629-33.
- Stub D, Bernard S, Duffy SJ, *et al.* Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. Circulation. 2011;123(13):1428-35.
- Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, *et al.* Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73(1):29-39.
- Tomte O, Drægni T, Mangschau A, *et al.* A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. Crit Care Med. 2011;39(3):443-9.
- Valeri CR, MacGregor H, Cassidy G, *et al.* Effects of temperature on bleeding time and clotting time in normal male and female volunteers. Crit Care Med. 1995;23(4):698-704.
- Wada T, Jesmin S, Gando S, *et al.* Angiogenic factors and their soluble receptors predict organ dysfunction and mortality in post-cardiac arrest syndrome. Crit Care. 2012; 16(5): R171.
- Walters JH, Morley PT, Nolan JP. The role of hypothermia in post-cardiac arrest patients with return of spontaneous circulation: a systematic review. Resuscitation. 2011;82(5):508-16.
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, *et al.* Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;67(2):203-10.
- Wolff B, Machill K, Schumacher D, *et al.* Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. Int J Cardiol. 2009;133(2):223-8.

CAPÍTULO 12

EDEMA AGUDO PULMONAR

Diego Alberto Reyes Nava, MD
Marco Antonio Hernández Mercado, MD
Eulàlia Roig Minguell, MD

INTRODUCCIÓN

El edema agudo pulmonar (EAP) es un síndrome heterogéneo asociado con un incremento en la morbimortalidad de los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca aguda. En Estados Unidos y en la Unión Europea es una de las causas más frecuentes de hospitalización en personas mayores de 65 años, con una mortalidad del 20%-30% en los 6 meses posteriores al alta hospitalaria (1). El EAP se divide en 2 grupos por su origen: cardiogénico y no cardiogénico; el tratamiento de cada uno de estos es completamente diferente, por lo que para entender de forma completa al EAP es necesario tener un profundo conocimiento del intercambio de fluidos en la microvasculatura pulmonar y las leyes de la presión hidrostática a través de los capilares pulmonares ya que en ellos radica la fisiopatología del EAP (2).

Debe realizarse de forma prioritaria el diagnóstico diferencial entre insuficiencia cardíaca aguda y EAP en el contexto intrahospitalario, debido a que el EAP es una vía común final de la insuficiencia cardíaca. En el estudio ALARM-HF que incluyó países de la Unión Europea, Asia, Australia y México, el EAP como presentación clínica de la insuficiencia cardíaca descompensada registró en el 36,7% de los casos (3), lo que obliga a realizar de forma precisa intervenciones para disminuir la prevalencia en el contexto intrahospitalario.

DEFINICIONES

Desde 1834 Laennec definió el EAP como "la infiltración de líquido seroso en el parénquima pulmonar, el cual evidentemente disminuye la permeabilidad del aire afectando la respiración", que genera rápidamente que las estructuras periféricas inicien la exudación de líquido al espacio alveolar, por lo que en la actualidad se entiende al EAP como la acumulación de fluido extravascular en el parénquima pulmonar por aumento de las presiones hidrostáticas descritas en la ley de Starling o por incremento de la permeabilidad de la barrera alveolo-capilar (2, 4, 5). El incremento de las presiones hidrostáticas intravasculares pulmonares está determinado por distintas patologías que afectan las cavidades izquierdas del corazón sin afectar la barrera alveolocapilar.

A diferencia del EAP de origen cardiogénico, el de origen no cardiogénico se caracteriza por el incremento de la permeabilidad capilar pulmonar, lo que facilita la extravasación de líquido rico en proteínas (2, 5), cuyo resultado es la disminución de la distensibilidad, disminución de los volúmenes pulmonares e incremento de la resistencia de la vía aérea; esto provoca alteraciones en la ventilación-perfusión (6). Aunque existen algunos tipos de EAP más raros como el ocasionado por presiones negativas.

Tomando en cuenta lo anterior, es importante destacar que el abordaje del diagnóstico diferencial entre el edema

pulmonar cardiogénico del no cardiogénico en ocasiones no es sencillo, por lo que además de tomar en cuenta algunos parámetros como presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2)/fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) <300, ausencia de disfunción ventricular izquierda, niveles de péptido natriurético cerebral (BNP) <250 pg/mL en ausencia de insuficiencia renal, presión capilar pulmonar (PCP) <18 mm Hg y/o presión venosa central (PVC) <12 mm Hg en ausencia e hipertensión pulmonar son características observadas en el edema pulmonar de origen no cardiogénico. Existe un puntaje diseñado para abordar de forma inicial estas 2 patologías con un adecuado rendimiento estadístico diagnóstico, lo que en la actualidad ha resultado en un rápido inicio de tratamiento y mejor evolución de los pacientes (7).

Es importante definir la insuficiencia cardíaca aguda como un síndrome que se caracteriza por la presencia de síntomas como fatiga, disnea, deterioro de la clase funcional, que se acompaña de algunos signos como estertores pulmonares, derrame pleural, aumento de la presión venosa y edema periférico (por mencionar algunos), como resultado de alteraciones funcionales, estructurales o por el incremento de la presión dentro de las cavidades cardíacas en reposo o durante el ejercicio (8). Se debe ser cuidadoso al abordar el EAP ya que es la vía común final de los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda (insuficiencia cardíaca causada por descontrol hipertensivo, descompensación de insuficiencia cardíaca crónica, síndromes coronarios agudos [SCA], choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho), para evaluar el inicio de tratamiento y mejorar el pronóstico de este tipo de pacientes.

INCIDENCIA

La incidencia y prevalencia del EAP están influidas por distintas características del paciente como la función ventricular izquierda, como se muestra en una revisión sistemática de estudios controlados aleatorizados que se realizaron de 2002 al 2013 entre los cuales se encuentran el estudio REVIVE-2, PROTECT y RELAX-AHF, entre otros. La prevalencia del EAP mostrada en estos estudios fue de 75% a 83% en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida (1) y en un rango de 51% a 100% en pacientes con fracción de eyección ventricular conservada. En un estudio de Rumania RO-AHFS se dio seguimiento durante 12 meses a 3224 pacientes de distintos centros y se encontró que aquellos pacientes que desarrollaron EAP tenían una edad de 70,9 ± 10,4 años, sexo masculino en el 47% del total. El 27,4% de los pacientes que desarrollaron EAP presentó insuficiencia cardíaca aguda *de novo* frente al 72,6% que se catalogó como agudización de insuficiencia cardíaca crónica (3). El 70% de los pacientes que presentaron EAP tenía un sustrato isquémico y el 17,1% tenía un síndrome isquémico coronario agudo.

Es importante señalar que la causa que ocasionó más EAP en pacientes con FEVI preservada fue el descontrol hipertensivo, a diferencia de aquellos pacientes con FEVI disminuida, cuya principal causa fue la cardiopatía isquémica crónica, teniendo como factores asociados la tensión arterial sistólica >140 mm Hg y FEVI <45%. En forma general, el EAP como presentación en los grupos de insuficiencia cardíaca aguda demostró una prevalencia general de 28,7% (9).

PANORAMA EN EL MUNDO Y AMÉRICA LATINA

La prevalencia del EAP en Europa y América Latina es aproximadamente del 37%, por lo que a nivel internacional es la causa del 14,6% de hospitalizaciones como manifestación de insuficiencia cardíaca y del 48,6% de los ingresos a un departamento de urgencias (1, 3). En las unidades de cuidados intensivos (UCI) de Europa y México, el EAP es el causante del 82% de los ingresos en pacientes con datos de insuficiencia cardíaca (3).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del EAP obliga a entender el intercambio de fluido y la estructura microscópica de la anatomía pulmonar; el espacio intersticial pulmonar sirve de vía de conexión con los tejidos circundantes como bronquiolos, vénulas, arteriolas y vasos linfáticos. La continuidad del intersticio crea una vía virtual por la cual el incremento en los fluidos pulmonares puede extenderse desde su sitio de inicio (punto de filtración) hasta su sitio de reabsorción en los vasos linfáticos pulmonares. La importancia de que exista un gradiente de presiones del espacio intersticial perialveolar al espacio intersticial perivascular favorece el drenaje del fluido que se genera normalmente (5). El paso de los fluidos a través del pulmón depende de la preservación de la diferencia de las presiones a través del espacio intersticial perialveolar y los capilares, según la ley de Ernest Starling´s (**Figura 1**); esto mantiene el equilibrio normal en la filtración de líquido a través del endotelio pulmonar y su drenaje (5, 6).

Bajo este conocimiento, se puede entender que el incremento de las presiones hidrostáticas venosas por disfunción cardíaca izquierda aumenta la presión hidrostática, la cual es normalmente negativa y aumenta la presión

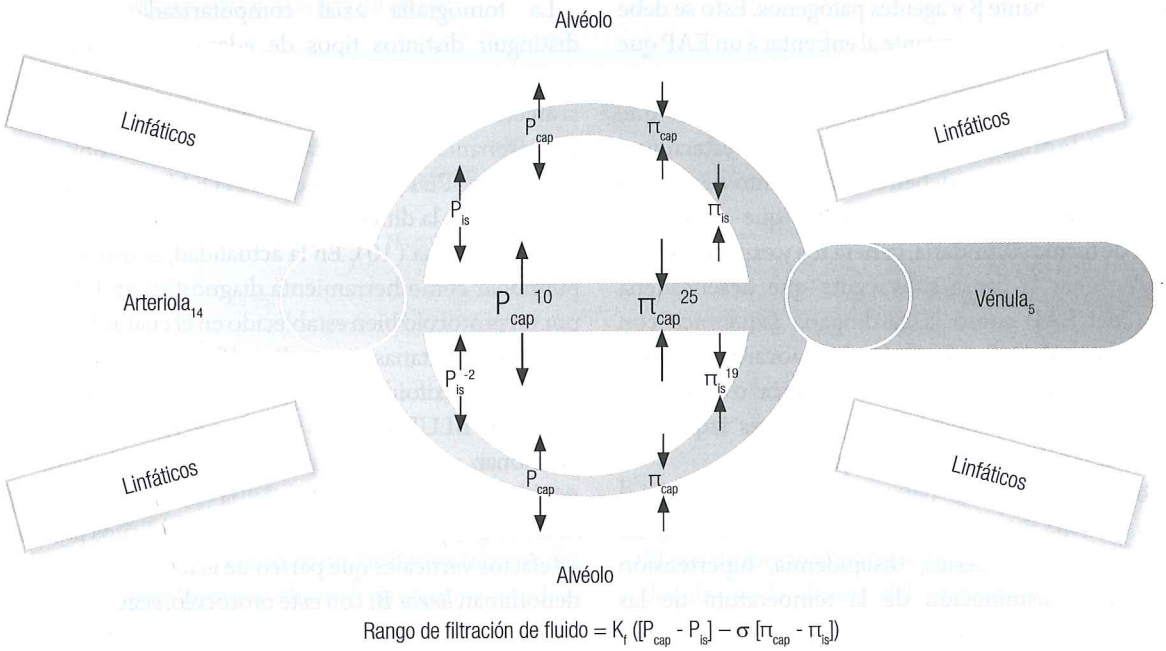


Figura 1. Rango de filtración fluido. K_f: conductividad hidráulica y área de superficie de filtración; P_{cap}: presión capilar hidrostática; P_{is}: presión hidrostática intersticial; π_{cap}: presión coloidosmótica capilar; π_{is}: presión coloidosmótica intersticial; σ: coeficiente de paso de proteínas con permeabilidad endotelial.

hidrostática intravascular, lo que favorece el paso de líquido intravascular al espacio intersticial y el acúmulo excesivo de líquido alrededor de los tejidos broncoalveolares; esto altera la ley de difusión de Fick, que plantea que la difusión de una molécula en una dirección a través de una membrana semipermeable es directamente proporcional al gradiente de concentración en ambos lados de la membrana e inversamente proporcional al grosor de la membrana, es decir, a la distancia que la molécula tiene que recorrer; este es el mecanismo de la hipoxemia y alteración de la hematosis con el consiguiente incremento en los cortocircuitos pulmonares por relaciones V/Q<1 en el EAP (**Figura 2**) (10).

El mecanismo antes descrito de la génesis del EAP de origen cardiogénico y sus repercusiones también posee una fisiopatología de resolución compleja en la que se pueden resaltar algunas moléculas transportadoras en la superficie de las células alveolares como el canal epitelial de sodio (ENaC) y la bomba Na^+/K^+ ATPasa, la cuales generan gradientes osmóticos por la reabsorción de sodio (Na) con dirección final al intersticio pulmonar y linfáticos pulmonares, lo que favorece el aclaramiento de líquido alveolar de hasta un 75% en las primeras 24 horas. Esto se ha demostrado en algunos estudios experimentales con animales, *in vitro* e *in vivo*; sin embargo, también existen factores que pueden favorecer o disminuir la velocidad de aclaramiento del líquido alveolar. Entre los factores que favorecen el aclaramiento se

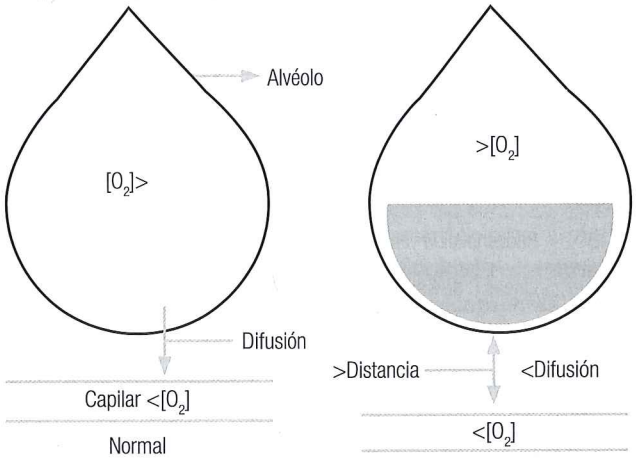


Figura 2. Difusión de Fick. O_2: oxígeno.

encuentran aquellos que incrementan la actividad de adenosín monofosfato-3',5' cíclico (cAMP) como los agonistas β, dopamina, corticosteroides, hormonas tiroideas, especies reactivas de O_2, factor de crecimiento de keratinocitos, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), leucotrienos D4 y proteasa de serina de la membrana extracelular; dentro de los factores que disminuyen el aclaramiento principalmente se encuentran la hipoxia, hipercapnia, lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica, interleucina (IL)-1β, IL-8, factor de

crecimiento transformante β y agentes patógenos. Esto se debe tomar en cuenta de forma importante al enfrentar a un EAP que no se resuelve de forma adecuada y en el tiempo esperado (11).

Las alteraciones descritas anteriormente son las que provocan el EAP de origen cardiogénico. Sus manifestaciones, como disnea y taquipnea, se deben al incremento de líquido seroso bajo en proteínas a nivel alveolar que resulta en hipoxemia y, de forma secundaria, genera tos y expectoración. Es vital determinar la causa subyacente que desencadena la aparición del EAP como la cardiopatía isquémica con o sin la presencia de infarto agudo de miocardio (IAM), descompensación de la insuficiencia sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo, alteraciones valvulares izquierdas mitrales y aórticas, y la sobrecarga de líquidos (2).

Las características clínicas demográficas más relevantes encontradas en pacientes que desarrollaron EAP son enfermedad vascular periférica, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, disminución de la temperatura de las extremidades, ortopnea y estertores. Los pacientes con EAP presentaron fracción de eyección más alta que aquellos con descompensación aguda de insuficiencia cardíaca crónica; existió más taquicardia con un promedio de 109,5 ± 25,2 latidos por minuto (lpm) e índices de oxigenación más bajos, lo que mantuvo el EAP en 87,3% ± 7,6%, frente a la insuficiencia cardíaca aguda: 89,1% ± 17,1% de saturación de oxígeno ($SatO_2$) y un mayor infiltrado intersticial alveolar demostrado por radiografía de tórax, entre otros (3) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Hallazgos radiográficos en el EAP de origen cardiogénico

A	Cardiomegalia
B	Redistribución vascular pulmonar
C	Líneas B de Kerley
D	Llenado alveolar difuso
E	Derrame pleural
F	Patrón en alas de mariposa

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes pueden ser datos de isquemia o infarto, los niveles de troponinas se pueden encontrar elevados por daño miocárdico agudo y la interpretación correcta del BNP es de suma importancia ya que valores por debajo de 100 pg/mL tienen un valor predictivo negativo (VPN) mayor del 90% y valores mayores de 500 pg/mL tienen un valor predictivo positivo (VPP) mayor del 90% (2); los valores entre estos 2 límites estadísticos representan una zona de penumbra en la prueba diagnóstica que se debe apoyar de otras herramientas o signos clínicos para incrementar su rendimiento diagnóstico.

La tomografía axial computarizada (TAC) permite distinguir distintos tipos de edema pulmonar: el de tipo hidrostático muestra infiltrados de tipo central perihiliar y, si la afección es muy importante, este infiltrado se vuelve difuso. La resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones (PET) pueden definir el EAP de forma más certera; sin embargo, la dificultad y el costo de estas limitan su uso de forma cotidiana (10). En la actualidad, el uso del ultrasonido pulmonar como herramienta diagnóstica en EAP está regida por un protocolo bien establecido en el cual se llevan a cabo las siguientes ventanas ecocardiográficas: eje largo paraesternal, ventana subxifoidea y las ventanas pulmonares según el protocolo BLUE. Cuando se realiza el rastreo ultrasonográfico pulmonar, se debe iniciar con un barrido longitudinal para establecer el movimiento de la línea pleural (signo del murciélago) y barridos transversales y oblicuos para encontrar artefactos verticales que parten de la línea pleural, las cuales se denominan *líneas B*; con este protocolo, según los hallazgos de cada tipo de patrón, se orienta a la causa etiológica del EAP (**Tabla 2**), y su importancia actual radica en la rapidez con la que se puede hacer la evaluación inicial del aumento de la congestión pulmonar y la claridad del diagnóstico.

Volpicelli y colaboradores mostraron que el patrón de líneas B desaparece en promedio 4,2 ± 1,7 días de haber iniciado el tratamiento médico del EAP, por lo que se puede inferir que el retraso en la desaparición de este patrón orienta a buscar una causa subyacente no resuelta. Esto es de suma importancia en los pacientes con estancias prolongadas en áreas críticas con dificultad para hacer los diagnósticos diferenciales de la patología y por la rapidez y accesibilidad con la que se puede monitorizar la desaparición de un síndrome intersticial agudo, por lo que el ultrasonido pulmonar se ha convertido en una herramienta muy útil en la patología pulmonar (12).

Algunos de los hallazgos encontrados más comúnmente en los 3 métodos de diagnóstico de imagen comúnmente utilizados a nivel global son, en la radiografía de tórax, redistribución de flujo sanguíneo a regiones apicales, líneas A y B de Kerley, borramiento de los márgenes vasculares y ensanchamiento perivascular con ensanchamiento de septos interlobulares y líquido subpleural; lo que correlaciona de forma directa con el engrosamiento septal observado, imagen de vidrio delustrado y con imágenes de *crazy paving* (pavimento loco) en la tomografía de tórax, provocado por las interfaces aire/líquido incrementadas debido al aumento de líquido en el espacio alveolar e intersticial, lo que a su vez, en la ultrasonografía (USG) pulmonar, da la imagen de líneas B antes descritas.

Es importante destacar que cuando se compara el rendimiento diagnóstico de los hallazgos radiográficos y

Tabla 2. Características ultrasonográficas en la etiología del EAP

Tipo	FEVI	VCI	Patrón ultrasonográfico	Etiología
1	<45%	>20 mm No colapsa + 50% a la inspiración	B	Edema pulmonar cardiogénico
2	≥45%	>20 mm No colapsa + 50% a la inspiración	B	Sobrecarga hídrica
3	≥45%	<20 mm Colapsa + 50% a la inspiración	B Consolidaciones subpleurales	Aumento de la permeabilidad capilar

VCI: vena cava inferior.

ultrasonográficos, estos últimos superan a los primeros con una sensibilidad mayor al 40% siempre y cuando se realice con personal familiarizado o con conocimientos básicos del ultrasonido pulmonar, como se observó en algunos estudios prospectivos observacionales doble ciego en los que se demostró el mayor rendimiento diagnóstico del ultrasonido pulmonar (**Figura 3**) (13, 14).

TRATAMIENTO

El tratamiento del EAP está orientado a disminuir de forma primaria la presión hidrostática capilar y venosa pulmonar para disminuir el paso de fluido intravascular al espacio extravascular (intersticio), lo cual mejora la hemodinamia y los síntomas rápidamente. Este proceso debe iniciar con medidas generales que disminuyan el trabajo respiratorio como colocar al paciente en posición de sentado con las extremidades inferiores extendidas, suplementación con O_2, accesos venosos, monitorización electrocardiográfica continua y oximetría digital continua. Una vez cubierta la primera parte del tratamiento con los pasos antes mencionados, se debe iniciar manejo con diuréticos de asa y vasodilatadores (nitroglicerina) (6).

Se ha demostrado que el uso de nitratos es superior al uso de diuréticos y morfina; los nitratos se deben iniciar en aquellos pacientes sin hipotensión sintomática con tensión arterial sistólica (TAS) >90 mm Hg y sin valvulopatía obstructiva importante con un nivel de recomendación y evidencia IB, ya que ha demostrado disminución de la mortalidad.

El uso de diuréticos de asa para el tratamiento del EAP está indicado porque favorece la disminución de la precarga, y las dosis se determinan si el paciente tiene antecedentes de toma de diuréticos, enfermedad renal crónica (ERC) o si es *de novo* al tratamiento. Se deben iniciar de forma habitual de 0,5-1 mg/kg siempre teniendo cuidado con los efectos adversos del uso de los mismos; con un nivel de evidencia B, pero en los pacientes con daño renal, evidencia C por el riesgo de incremento de la lesión renal (15).

El uso de morfina además disminuye el estado de ansiedad y disminuye la disnea del paciente y la precarga, lo que favorece un mejor estado hemodinámico pulmonar (16); sin embargo, el estudio ADHERE demostró que la morfina puede incrementar la mortalidad de los pacientes con EAP, por lo que se debe evaluar si es realmente necesario su uso en este tipo de pacientes (15).

El uso de apoyo de O_2 suplementario en aquellos pacientes que no presentan hipoxemia puede causar vasoconstricción y disminución del gasto cardíaco, lo que aumenta la mortalidad. El objetivo de oxigenación es entre 92%-96% en pacientes sin neumopatía crónica, y en aquellos con hipoxemia crónica es de 88%-92%. El uso de ventilación mecánica no invasiva en la modalidad de presión continua de la vía aérea (CPAP) o presión soporte no invasiva de la vía aérea (NIPSV) *bilevel* están reservados para aquellos pacientes con acidosis refractaria, dificultad respiratoria o hipoxemia refractaria, para quienes se recomienda iniciar con FiO_2 100% y una presión de la vía aérea en la modalidad CPAP de 10 cm de agua (H_2O) y en *bilevel* con una presión 10/4 cm H_2O (17). Se ha demostrado que con estas medidas se reduce la necesidad de intubación endotraqueal y la mortalidad en pacientes con EAP de origen cardiogénico; aunque el estudio 3CPO no demostró diferencia alguna entre las 2 modalidades descritas anteriormente (16, 17) (nivel de evidencia B).

En la actualidad existe una alternativa terapéutica al uso de nitroglicerina como es la nesiritida (15), que es un péptido natriurético que causa natriuresis, disminución de la precarga, vasodilatación y venodilatación sin efectos inotrópicos. Este fármaco cuenta con una vida media de 2 minutos y una eliminación de 18 minutos; la principal indicación es en pacientes que se encuentran en clase funcional IV de la New York Heart Association (NYHA) con EAP de origen cardiogénico, se debe tener cuidado en

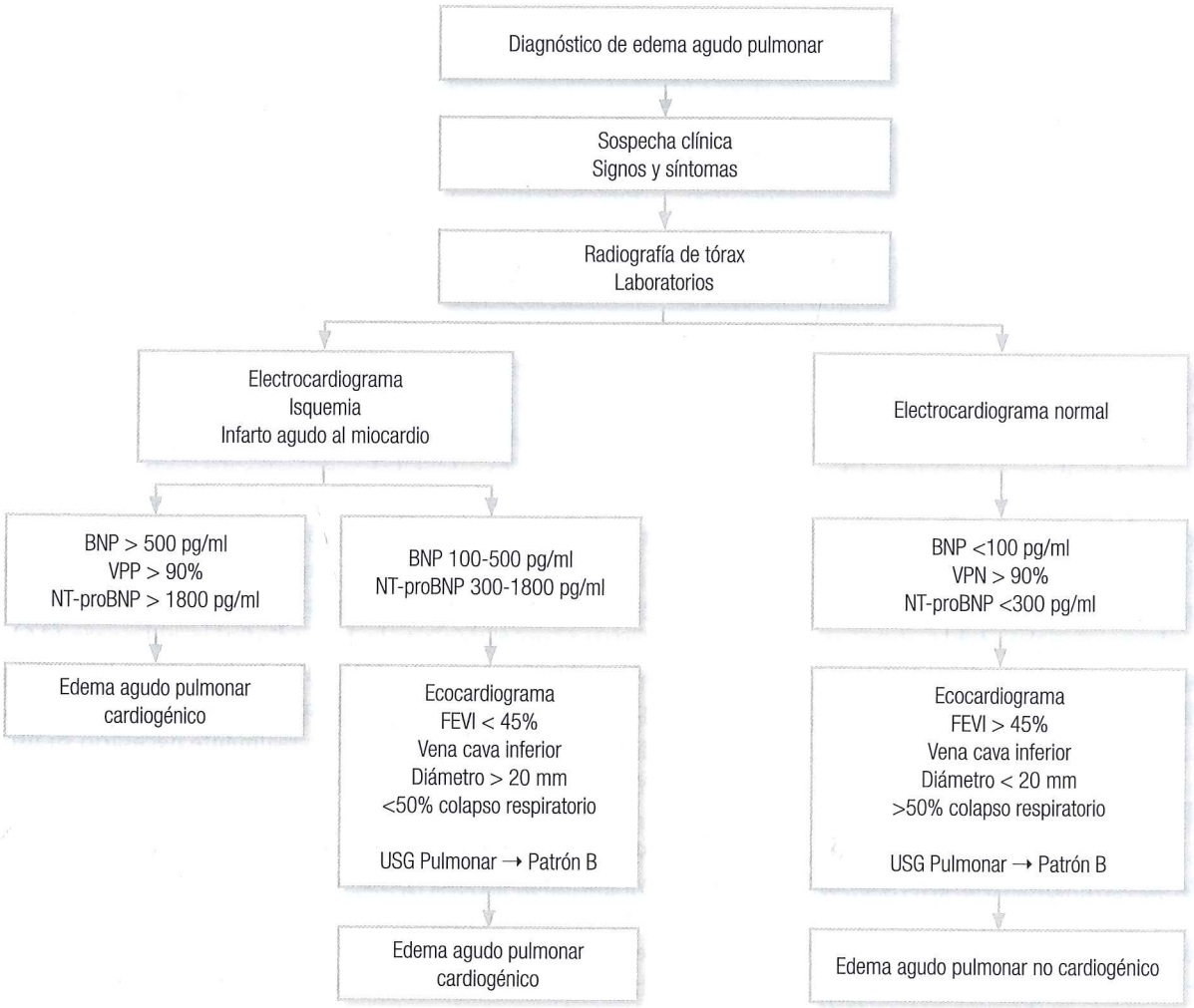


Figura 3. Diagnóstico de EAP. NT-proBNP: propéptido natriurético cerebral N-terminal.

pacientes con hipotensión o choque cardiogénico, estenosis valvular severa, cardiopatía obstructiva, pericarditis constrictiva o derrame pericárdico. El bolo inicial de este medicamento debe ser 0,2 μg/kg/min, seguido por infusión de 0,01 μg/kg/min (15, 18).

Otras opciones viables que reducen la mortalidad en pacientes que desarrollan EAP son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) que disminuyen la precarga, los cuales deben considerarse siempre y cuando los pacientes no se encuentren con inestabilidad hemodinámica y con precaución en pacientes con lesión renal aguda con un nivel de evidencia IA (15). El uso de bloqueantes β en la fase aguda no se recomienda; sin embargo, en el tratamiento crónico forman una parte angular del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El uso de inotrópicos no está recomendado en todos los pacientes ya que presentan varios efectos adversos y, en ocasiones, pueden incrementar la mortalidad; se recomiendan de forma primordial en pacientes con signos de hipoperfusión y congestión pulmonar, a pesar del uso de vasodilatadores y de diuréticos con un nivel de evidencia IIa y recomendación B (15).

Algunas limitaciones en el uso de estos medicamentos son las modificaciones a la baja o a la alza de los receptores adrenérgicos y, por ende, disminución de los resultados terapéuticos esperados (16, 18). Dentro de ese grupo de fármacos se encuentra levosimendán, el cual está clasificado como sensibilizador de los canales de calcio, con mejor perfil que la dobutamina ya que en estudios doble ciego se demostró que la infusión de 24 horas de levosimendán redujo la mortalidad en un 12 %, en comparación con dobutamina a los 180 días de seguimiento (18), y de forma aguda ha reducido la mortalidad hasta en un 25% en comparación con dobutamina. En cambio, la dobutamina, en comparación con placebo, incrementó la mortalidad; en el mismo metaanálisis, Delaney demostró que no existió diferencia entre el uso de levosimendán frente a milrinona (15).

REFERENCIAS

1. Platz E, Jhund PS, Campbell RT, et al. Assessment and prevalence of pulmonary oedema in contemporary acute heart failure trials: a systematic review. Eur J Heart Fail. 2015;17(9):906-16.
2. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2005;353(26):2788-96.
3. Parissis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, et al. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. Eur J Heart Fail. 2010;12(11):1193-202.
4. Luisada AA, Cardi L. Acute pulmonary edema; pathology, physiology and clinical management. Circulation. 1956;13(1):113-35.
5. Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2011;15(2):155-60.
6. Johnson MR. Acute pulmonary edema. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 1999;1(3):269-76.
7. Schmickl CN, Pannu S, Al-Qadi MO, et al. Decision support tool for differential diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) vs Cardiogenic Pulmonary Edema (CPE): a prospective validation and meta-analysis. Crit Care. 2014;18(6):659.
8. Uhía Villero AM. Marín Castaño KC, Rodríguez Criado CA. Manejo de la falla cardíaca aguda en urgencias: enfoque terapia farmacológica. MéD. UIS. 2013;26(1):69-79.
9. Chioncel O, Ambrosy AP, Bubenek S, et al. Epidemiology, pathophysiology, and in-hospital management of pulmonary edema: data from the Romanian Acute Heart Failure Syndromes registry. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2016;17(2):92-104.
10. Colmenero Ruiz M, Fernández Mondéjar E, Garcia Delgado M, et al. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med Intensiva. 2006;30(7):322-30.
11. Matthay MA. Resolution of pulmonary edema. Thirty years of progress. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189(11):1301-8.
12. Wang XT, Liu DW, Zhang HM, et al. Integrated cardiopulmonary sonography: a useful tool for assessment of acute pulmonary edema in the intensive care unit. J Ultrasound Med. 2014;33(7):1231-9.
13. Cardinale L, Priola AM, Moretti F, et al. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. World J Radiol. 2014;6(6):230-7.
14. Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. Eur J Emerg Med. 2013;20(5):356-60.
15. García Regalado JF. Insuficiencia cardíaca aguda en pacientes adultos en la sala de urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de México. 2011;3(3):99-106.
16. Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. Aust Prescr. 2017;40(2):59-63.
17. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2005;294(24):3124-30.
18. Mattu A, Martinez JP, Kelly BS. Modern management of cardiogenic pulmonary edema. Emerg Med Clin North Am. 2005;23(4):1105-25.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, et al. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2014;21(8):843-52.
- Callerova J, Skulec R, Kucera K, et al. Circadian variation of cardiogenic pulmonary oedema. Eur J Intern Med. 2016;31:50-4.
- Collins SP, Levy PD, Pang PS, et al. The role of the emergency department in acute heart failure clinical trials--enriching patient identification and enrollment. Am Heart J. 2013;165(6):902-9.
- Cortellaro F, Ceriani E, Spinelli M, et al. Lung ultrasound for monitoring cardiogenic pulmonary edema. Intern Emerg Med. 2017;12(7):1011-7.
- Davison BA, Metra M, Cotter G, et al. Worsening heart failure following admission for acute heart failure: a pooled analysis of the PROTECT and RELAX-AHF studies. JACC Heart Fail. 2015;3(5):395-403.
- del Carpio Orantes L, Castañeda López S, García Ortiz J. Edema agudo de pulmón por presión negativa. Reporte de caso y revisión de literatura. Medicrit. 2008;5(3):103-7.
- Farmakis D, Parissis J, Karavidas A, et al. In-hospital management of acute heart failure: Practical recommendations and future perspectives. Int J Cardiol. 2015;201:231-6.
- Fedullo AJ, Swinburne AJ, Wahl GW, et al. Acute cardiogenic pulmonary edema treated with mechanical ventilation. Factors determining in-hospital mortality. Chest. 1991;99(5):1220-6.
- Harjola VP, Costa S, Sund R, et al. The type of acute heart failure and the costs of hospitalization. Int J Cardiol. 2010;145(1):103-5.
- Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. Eur J Heart Fail. 2013;15(4):465-76.
- Masip J, De Mendoza D, Planas K, et al. Peripheral venous blood gases and pulse-oximetry in acute cardiogenic pulmonary oedema. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2012;1(4):275-80.
- Mentz RJ, Felker GM, Ahmad T, et al. Learning from recent trials and shaping the future of acute heart failure trials. Am Heart J. 2013;166(4):629-35.
- Mentz RJ, O'Connor CM. Pathophysiology and clinical evaluation of acute heart failure. Nat Rev Cardiol. 2016;13(1):28-35.
- Michigan Adult Cardiac Protocols. ALS acute pulmonary edema/CHF. MDCH; 2009.
- Papadimitriou L, Georgiopoulou VV, Kort S, et al. Echocardiography in acute heart failure: current perspectives. J Card Fail. 2016;22(1):82-94.
- Pena-Gil C, Figueras J, Soler-Soler J. Acute cardiogenic pulmonary edema--relevance of multivessel disease, conduction abnormalities and silent ischemia. Int J Cardiol. 2005;103(1):59-66.
- Picano E, Gargani L, Gheorghiade M. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. Heart Fail Rev. 2010;15(1):63-72.
- Sánchez Marteles M, Urrutia A. Formas de presentación de la insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. Med Clin (Barc). 2014;142 Suppl 1:14-9.

- Sani MU, Cotter G, Davison BA, et al. Symptoms and signs of heart failure at admission and discharge and outcomes in the sub-saharan acute heart failure (THESUS-HF) registry. J Card Fail. 2017;23(10):739-42.
- Schmickl CN, Biehl M, Wilson GA, et al. Comparison of hospital mortality and long-term survival in patients with acute lung injury/ARDS vs cardiogenic pulmonary edema. Chest. 2015;147(3):618-625.
- Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? Chest. 1991;100(4):1068-75.
- Takeuchi H, Suzuki S, Machida H, et al. Preliminary Results: Can Dual-Energy Computed Tomography Help Distinguish Cardiogenic Pulmonary Edema and Acute Interstitial Lung Disease? J Comput Assist Tomogr. 2018;42(1):39-44.

TOXICOLOGÍA EN URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Jesús del Carmen Madrigal Anaya, MD
Patricia Escalante Galindo, MD

INTRODUCCIÓN

La toxicidad cardiovascular comprende gran parte de la morbimortalidad en las emergencias por intoxicaciones y envenenamientos. En 2011, el Sistema Nacional de Datos de Envenenamiento de la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Envenenamientos (NPDS) reportó más de 2,7 millones de intoxicaciones y envenenamientos, de los cuales los fármacos cardiovasculares estuvieron involucrados en el 3,7% de los casos; sin embargo, representaron un desproporcionado 10,8% de todos los casos fatales y se encontraron entre las 3 principales categorías de sustancias que incrementan la mortalidad (1).

GENERALIDADES EN LOS MECANISMOS DE CARDIOTOXICIDAD

Los mecanismos que con mayor frecuencia se encuentran relacionados con la cardiotoxicidad se presentan en la **Tabla 1** y **Figura 1**.

TOXICIDAD ESPECÍFICA POR ALTERACIONES EN EL POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA

Los trastornos del ritmo, la conducción cardíaca y cambios en el electrocardiograma (ECG) son comunes ante la exposición con xenobióticos de cardiotoxicidad directa (por ejemplo, BB) o indirecta (por ejemplo, asfixiantes bioquímicos como el monóxido de carbono [CO]) y pueden tener un desenlace crítico como la progresión a arritmias cardíacas, inestabilidad hemodinámica y muerte (2).

También es posible que el tratamiento del paciente intoxicado con alteraciones en el ECG o arritmias cardíacas por exposición a xenobióticos cardiotóxicos directos no responda adecuadamente a los protocolos de soporte vital avanzado e incluso algunos fármacos antiarrítmicos pueden estar contraindicados por el riesgo de sinergia en la cardiotoxicidad por algunos antiarrítmicos (3).

EL POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA

La membrana celular del miocardio en su estado de reposo es impermeable al Na. La Na^+/K^+ ATPasa bombea activamente 3 iones de Na fuera de las células cardíacas mientras bombea 2 iones de K para mantener un potencial eléctrico negativo de aproximadamente -90 mV en el miocito (fase 4). La despolarización de la membrana de la célula cardíaca es causada por la rápida apertura de los canales de Na^+ y la consiguiente afluencia masiva de Na^+ (fase 0). Esta afluencia de Na^+ causa la carrera ascendente rápida del potencial de acción cardíaca, ya que se lleva a cabo a través de los ventrículos y es directamente responsable del intervalo QRS del ECG. El pico del potencial de acción está marcado

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos de toxicidad cardiovascular

Efecto	Mecanismos	Fisiopatología
Anormalidades en el ritmo, conducción y FC que progresan a arritmias letales	- Sensibilización miocárdica - Latidos detonadores	- Bloqueantes de Na, K, bomba de Na^+/K^+ ATPasa - Contracciones prematuras, alteraciones del Ca
Lesión miocárdica con disminución de inotropismo (con evidencia de biomarcadores y datos electrocardiográficos)	- Disminución del aporte de O_2 - Incremento en la demanda de O_2 - Muerte celular miocárdica	- Espasmo coronario, disminución del transporte de O_2 - Hipertermia, agitación, taquicardia, hipertensión - Inhibición de la fosforilación oxidativa
Hipotensión grave con hipoperfusión que pone en riesgo la vida (choque cardiotóxico)	- Disminución del volumen intravascular - Disminución de las resistencias vasculares periféricas - Disminución de la contractilidad miocárdica	- Pérdida de líquidos, hemorragia GI - Vasodilatación - BB, BCC

ATPasa: adenosina-trifosfatasa; BB: bloqueante β; BCC: bloqueante de los canales de calcio; Ca: calcio; FC: frecuencia cardíaca; GI: gastrointestinal; K: potasio; Na: sodio; O_2: oxígeno.

por el cierre de los canales de Na y la activación de los canales de salida de K^+ (fase 1). A continuación, se produce el influjo de calcio (Ca^{++}), lo que permite una estabilización en el potencial de acción (fase 2) y la contracción continua del miocardio. El ciclo cardíaco finaliza con el cierre de los canales de Ca^{++} y la activación de los canales de salida de K^+, esto hace que el potencial vuelva a acercarse a 90 mV (fase 3). Este eflujo de K de la célula del miocardio es directamente responsable del intervalo QT en el ECG (4).

CARDIOTOXICIDAD DE LOS BLOQUEANTES DE CANALES DE NA

El bloqueo de los canales de Na^+ se ha descrito como un efecto similar a la quinidina (*quinidina like*). Los canales de Na controlados por voltaje cardíaco residen en la membrana celular y se abren en respuesta a la despolarización de la célula (**Figura 1**). Los bloqueadores de los canales de Na^+ se unen a los canales de Na^+ transmembrana y disminuyen

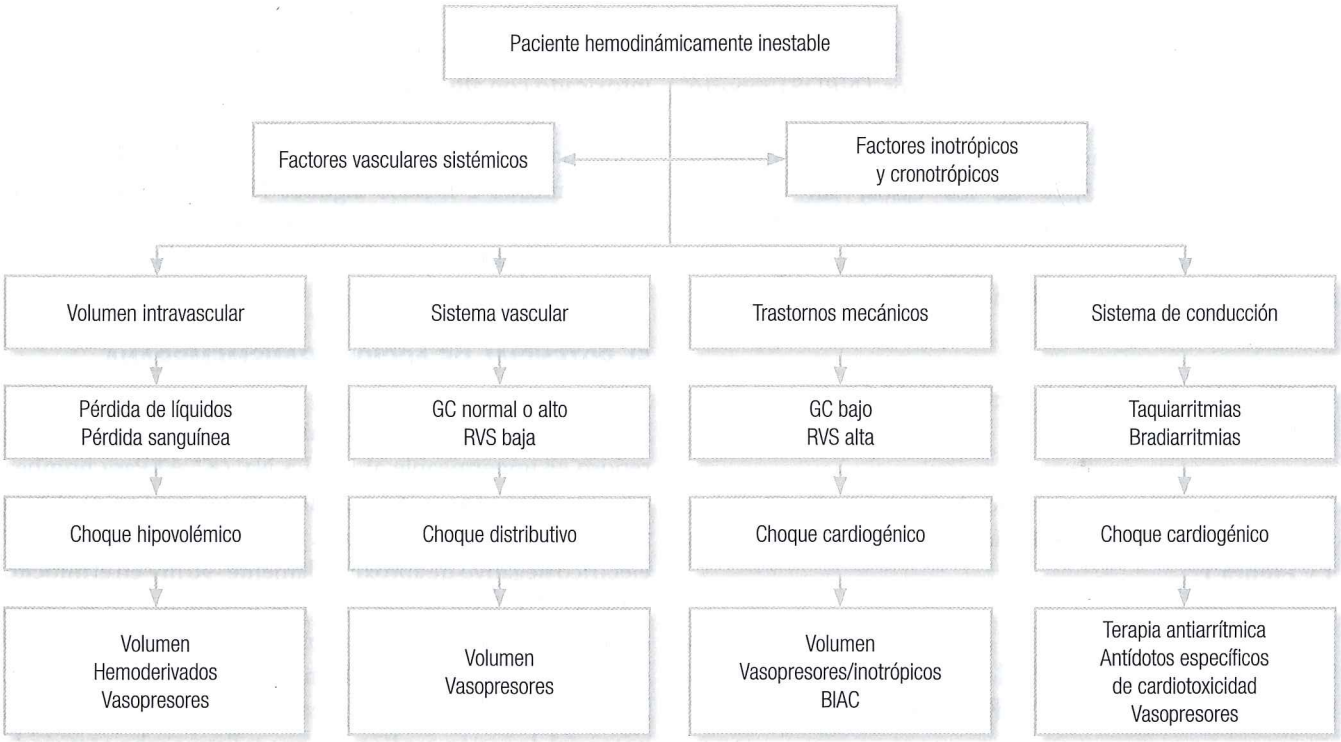


Figura 1. Modelo conceptual de choque cardiotóxico. BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; GC: gasto cardíaco; RVS: resistencia vascular sistémica. Modificado de: Jang DH *et al.* Emerg Med Clin North Am. 2014;32(1):79-102.

el número disponible para la despolarización, esto crea un retraso en la entrada de Na^+ en el miocardiocito durante la fase 0 de despolarización. Como resultado, la pendiente ascendente de la despolarización se desacelera y el complejo QRS se amplía (**Figura 2**) (5).

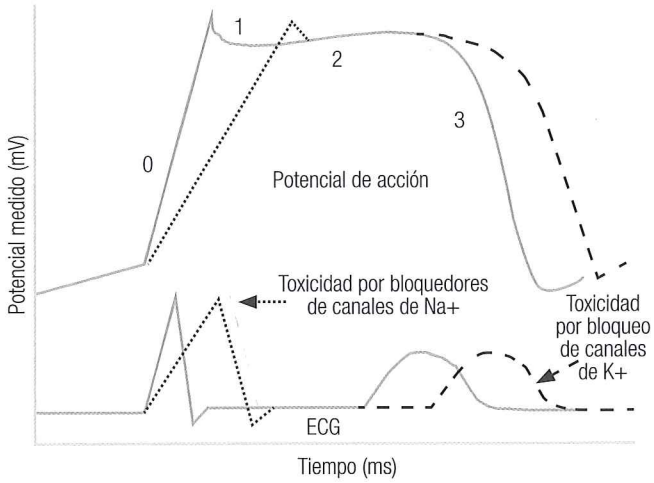


Figura 2. El potencial de acción transmembrana. En la cardiotoxicidad por bloqueo de canales de Na^+, el retardo en la fase 0 genera ensanchamiento del complejo QRS. Para la cardiotoxicidad por bloqueo de los canales de K^+, el efecto electrocardiográfico radica en la prolongación del QTc; esto puede favorecer la aparición de arritmias de alta letalidad. Fuente: Holstege CP, Eldridge DL, Rowden AK. ECG manifestations: the poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2006 Feb;24(1):159-77.

Tabla 2. Fármacos que bloquean los canales de Na

Antidepresivos cíclicos	- Amitriptilina - Amoxapina - Desipramina - Doxepina - Imipramina - Nortriptilina - Maprotilina
Antiarrítmicos Ia	- Disopiramida - Quinidina - Procainamida
Antiarrítmicos Ic	- Encainida - Flecainida - Propafenona
Fenotiazinas	- Medoridazina - Tioridazina
Fármacos cardiovasculares	- Diltiazem - Propranolol - Verapamilo
Antipalúdicos	- Quinina - Cloroquina - Hidroxicloroquina
Psicotrópico	- Loxapina - Citalopram - Carbamacepina.
Otros	- Amantadina - Difenhidramina - Propoxifeno - Orfenadrina - Cocaína

Los fármacos bloqueantes del canal de Na^+ del miocardio comprenden un grupo diverso de agentes farmacológicos (**Tabla 2**). Los fármacos específicos pueden afectar no solo los canales de Na^+ del miocardio, sino también otros canales de iones de miocardio, como la afluencia de Ca y la salida de K. Esto puede ocasionar cambios en el ECG y alteraciones del ritmo que no están relacionadas totalmente con la actividad de bloqueo del canal de Na^+ del xenobiótico. Por ejemplo, los medicamentos bloqueantes del canal de Na^+ como la difenhidramina, el propoxifeno y la cocaína también pueden desarrollar síndromes anticolinérgicos, opioides y simpaticomiméticos, respectivamente. De forma similar, la toxicidad de los antidepresivos tricíclicos no solo resulta del bloqueo de los canales de Na de los miocitos, sino también de su acción con respecto al bloqueo adrenérgico α, los efectos anticolinérgicos muscarínicos y la inhibición presináptica de la recaptación de neurotransmisores (6-8).

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Como resultado de su acción para frenar la pendiente ascendente de la despolarización en el ciclo cardíaco, los bloqueantes de los canales de Na^+ resultan en un ensanchamiento del complejo QRS. En algunos casos, los complejos QRS pueden tomar el patrón de bloqueos de rama. En los casos más graves, la prolongación del QRS se vuelve tan profunda que es difícil distinguir entre los ritmos ventricular y supraventricular (**Figura 3**) (9, 10).

Se ha teorizado que los bloqueantes de los canales de Na^+ pueden causar una conducción intraventricular más lenta, bloqueo unidireccional, desarrollo de un circuito reentrante y una taquicardia ventricular resultante (**Figura 4**). La prolongación continua del complejo QRS también puede inducir taquicardia ventricular e incluso puede dar como resultado un patrón de onda sinusoidal, y estos ritmos pueden degenerar en fibrilación ventricular (FV) y asistolia.

También existen algunos agentes bloqueantes de los canales de Na^+ que pueden afectar las células del marcapasos cardíaco. La bradicardia puede ocurrir debido a la despolarización lenta de las células del marcapasos que dependen de la entrada de iones de Na. En la intoxicación con bloqueantes de los canales Na^+ por fármacos anticolinérgicos y simpaticomiméticos, la combinación de un complejo QRS ancho y bradicardia es un

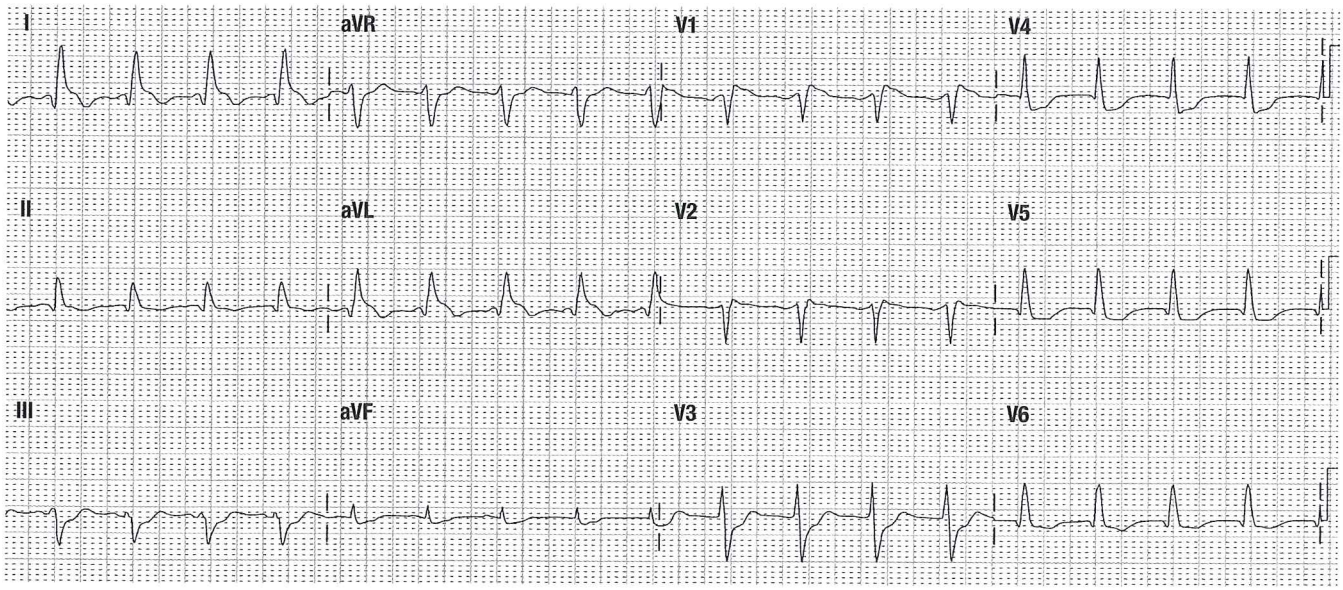


Figura 3. Taquicardia de complejos anchos asociada con cardiotoxicidad por bloqueo de canales de K. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

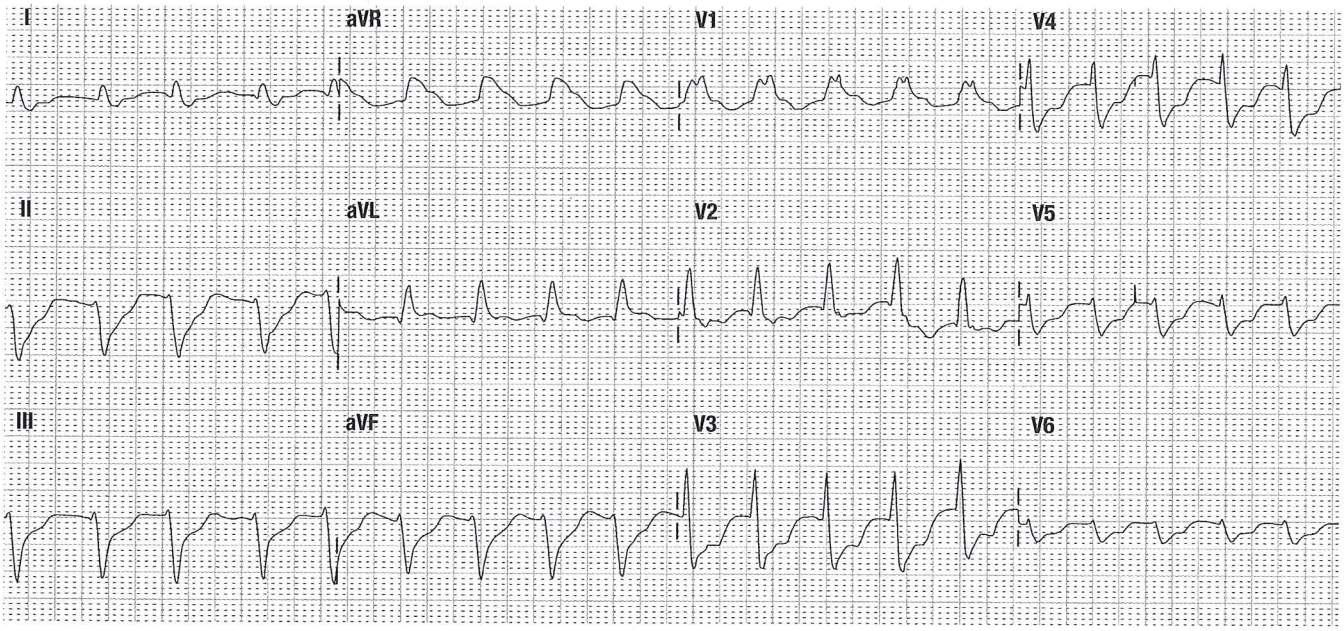


Figura 4. Taquicardia ventricular con patrón sinusoidal por bloqueo de los canales de Na^+. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

signo ominoso y puede indicar que el bloqueo de canales de Na^+ es tan profundo que no se produce taquicardia, a pesar del antagonismo muscarínico clínico o agonismo adrenérgico.

En esta clase de agentes, los antidepresivos cíclicos producen varios cambios en el ECG relacionados con el bloqueo de los canales de Na^+ y sus otras acciones sobre la función cardiovascular (**Figuras 5, 6, 7, 8** y **9**). La taquicardia sinusal se produce con frecuencia a partir de los efectos anticolinérgicos de la toxicidad por antidepresivos tricíclicos. El ensanchamiento del complejo QRS ocurre como resultado del bloqueo de Na^+, y esta conducción retrasada se puede ver más comúnmente involucrando el lado derecho del corazón, que se manifiesta como un bloqueo de rama derecha. Además, la prolongación del intervalo QT puede ocurrir con estos agentes. Finalmente, ocurre la desviación del eje hacia la derecha (11).

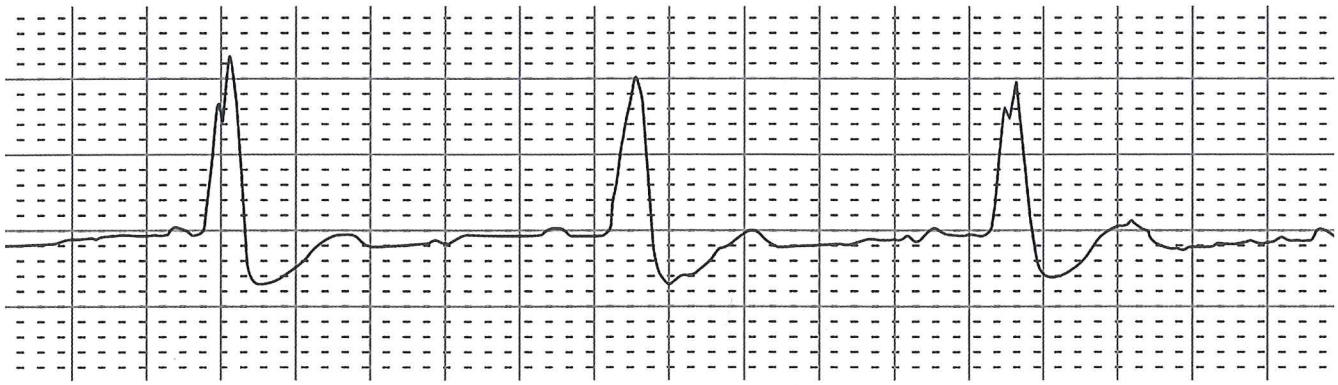


Figura 5. Bradicardia con complejos QRS anchos por propoxifeno como xenobióticos bloqueantes de canales de Na. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

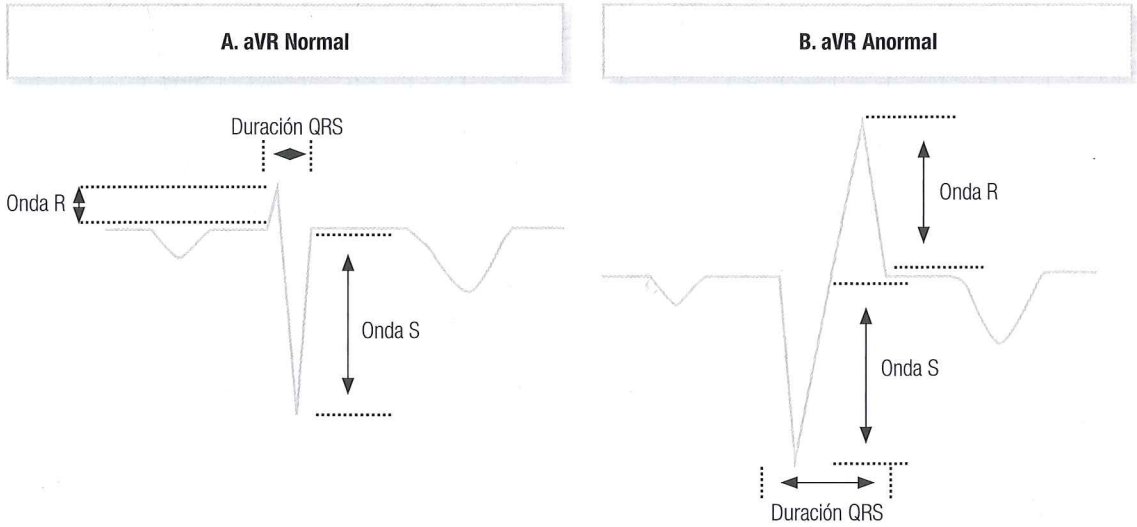


Figura 6. A. Vector aumentado derecho (aVR) de morfología normal. B. aVR con cambios morfológicos secundario a cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

La cocaína es un agente simpaticomimético único en su capacidad para causar bloqueo de los canales de Na^+ cardíaco. Junto con la ampliación del complejo QRS, el aumento de la actividad de las catecolaminas observado con la toxicidad de la cocaína puede provocar diversas alteraciones del ritmo como taquicardia sinusal, contracciones ventriculares prematuras, arritmias complejas de complejos anchos, taquicardia ventricular y FV. Además, los cambios morfológicos en el segmento ST y las ondas T consistentes con la isquemia se pueden observar en el contexto de la toxicidad simpaticomimética y de la cocaína (2) (**Figura 10**).

TRATAMIENTO DE LA CARDIOTOXICIDAD POR BLOQUEO DE LOS CANALES DE NA+

El tratamiento inmediato de las arritmias consiste en corregir la hipoxia, las anomalías electrolíticas, la hipotensión y la acidosis (2. 11, 13-15). Los estudios experimentales sugieren que tanto la alcalinización como la carga de Na son eficaces para reducir la cardiotoxicidad de forma independiente. Se debe considerar la administración de bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$) si se cumple alguno de los siguientes criterios: la duración del QRS es superior a 100 ms, la hipotensión

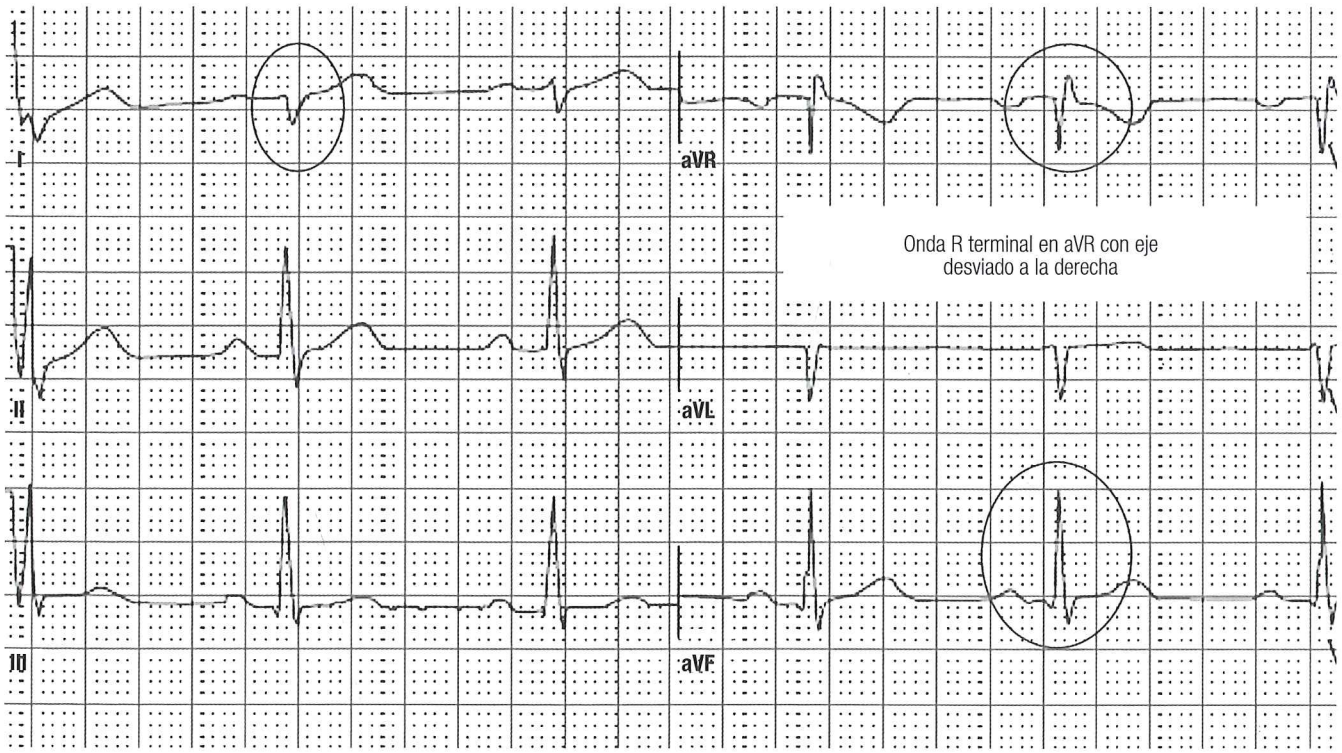


Figura 7. Alteraciones electrocardiográficas asociadas con cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos en donde se observa onda R en aVR con eje desviado a la derecha. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

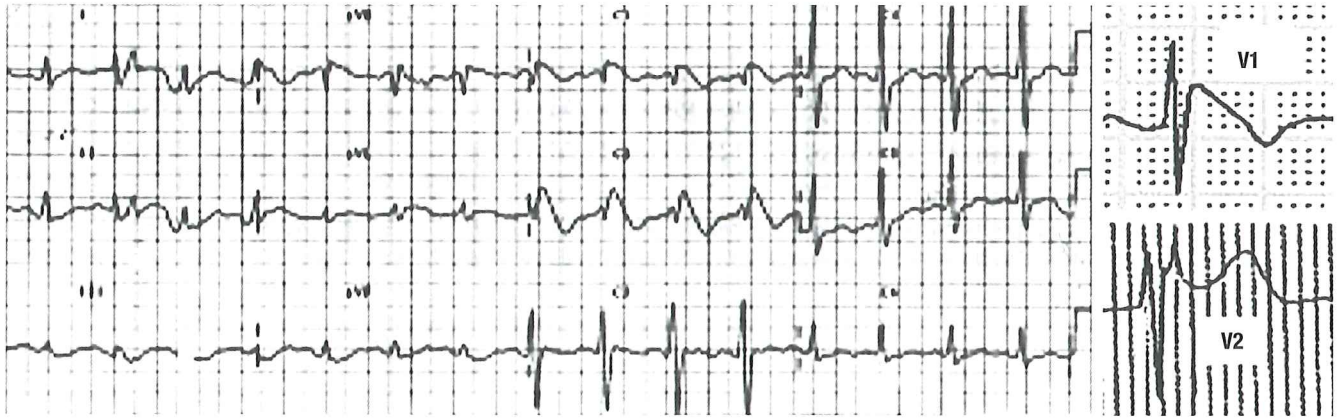


Figura 8. Imagen de bloqueo de rama derecha con elevación del ST en V1 y V2 o signo de Brugada en cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos (12). Tomado de: Trabanco Morán S *et al.* Med Intensiva. 2003;27(7):504-5.

persistente a pesar de una hidratación adecuada o la presencia de arritmias, principalmente ventriculares. Durante las infusiones de $NaHCO_3$ se debe realizar una estrecha monitorización de electrólitos, pH y balance hídrico.

La administración de $NaHCO_3$ puede resolver las arritmias incluso en ausencia de acidosis y, solo si esta terapia falla, se deben usar medicamentos antiarrítmicos convencionales. El agente de la clase 1b, fenitoína y lidocaína se han utilizado para tratar arritmias causadas por bloqueantes de canales de Na (14, 16-18, 34, 35). Esto es probable porque la combinación de 2 agentes con diferentes cinéticas de unión reduce el efecto del agente con una cinética de unión más lenta que compite por un sitio de unión en el canal de Na o la modulación alostérica. Se deben evitar los fármacos antiarrítmicos de clase 1a y 1c ya que empeoran el bloqueo de los canales de Na, la velocidad de conducción más lenta

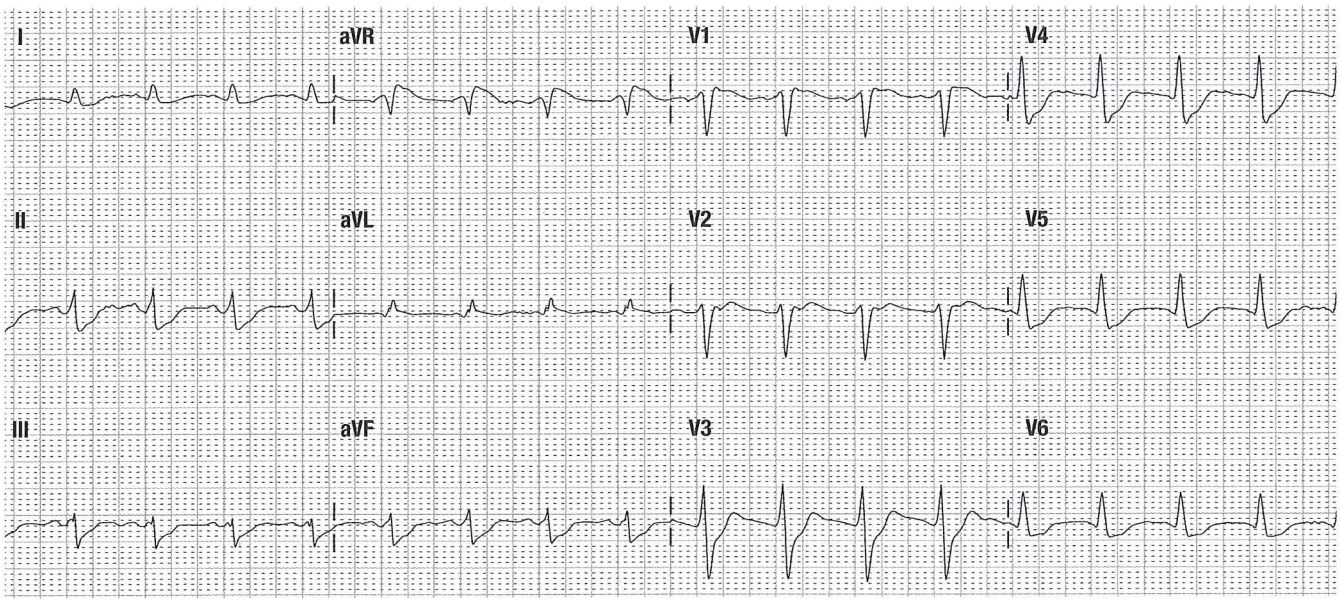


Figura 9. Ensanchamiento del complejo QRS de 120 ms y taquicardia asociada con cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos. Tomado de: Brady WJ *et al.* 1.ª edición. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2009.

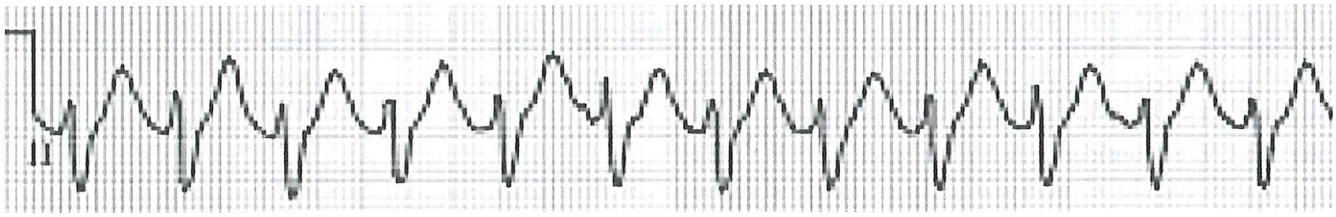


Figura 10. Taquicardia ventricular monomórfica secundaria a cardiotoxicidad por bloqueo de los canales de Na. Fuente: Hoffman RS. Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. Br J Clin Pharmacol, 2010, 69:5, 448-457.

y la contractilidad. Los agentes de clase II (bloqueantes β) también pueden precipitar hipotensión y paro cardíaco.

La hipotensión debe manejarse inicialmente mediante la administración de soluciones coloidales o cristaloides, guiada por la monitorización de la presión venosa central (PVC). Con base en estudios experimentales y clínicos, se debe administrar $NaHCO_3$. Si la hipotensión persiste a pesar de la presión de llenado adecuada y la administración de $NaHCO_3$, se debe iniciar el soporte inotrópico. La epinefrina en combinación con bicarbonato es superior a la norepinefrina (11). Las intervenciones terapéuticas en el paciente con cardiotoxicidad por bloqueo de los canales de Na se resumen en la **Tabla 3**.

CARDIOTOXICIDAD DE LOS BLOQUEANTES DE CANALES DE K

Estos medicamentos generan su efecto de cardiotoxicidad cuando bloquean el flujo de K desde los espacios intracelulares a los extracelulares, lo que prolonga el potencial de acción del ciclo cardíaco. Como resultado, la manifestación electrocardiográfica principal de la toxicidad del bloqueante del flujo de salida de K es la prolongación del intervalo QT, que puede resultar en arritmias como *Torsade de Pointes* asociado con muerte súbita. Además, muchos de estos medicamentos tienen otros efectos que pueden dar como resultado cambios cardiovasculares y electrocardiográficos significativos. Por ejemplo, los agentes antipsicóticos pueden causar el bloqueo de los receptores muscarínicos de acetilcolina y del receptor adrenérgico α, y el bloqueo de los canales de K, Na y Ca de las células cardíacas (2, 13, 19-23).

En la **Tabla 4** se describen algunos fármacos que se correlacionan con prolongación del QT.

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

El síncope puede estar asociado con la prolongación del QT inducida por fármacos. Las palpitaciones, la disnea

Tabla 3. Tratamiento para la cardiotoxicidad por bloqueadores de canales de Na

Tipo de tratamiento y dosis
Cardioversión eléctrica
$NaHCO_3$: 1 a 2 mEq/kg/dosis para pasar en 1 a 2 minutos Meta: pH sérico entre 7,50 y 7,55 (en caso de antidepresivos tricíclicos)
Lidocaína 1,5 mg/kg en bolo IV si la arritmia es refractaria Lidocaína en infusión de 1 a 4 mg/min
Si el paciente continúa con disfunción cardíaca: bolo de solución salina hipertónica al 7,5% (200 mL)
$MgSO_4$ 1 a 2 g IV en bolo
Terapia vasopresora (epinefrina, norepinefrina, vasopresina).
Hiperventilación

IV: intravenoso, -sa; $MgSO_4$: sulfato de magnesio.

Tabla 4. Algunos fármacos bloqueantes de los canales de K

Tipo	Fármaco
Antihistamínicos	Astemizol Difenhidramina Loratadina Terfenadina
Antipsicóticos	Clorpromazina Droperidol Haloperidol Pimozida Quetiapina Risperidona Tioridazina
Antidepresivos	Fluoxetina Sertralina Cisaprida Citalopram Claritromicina
Antiarrítmico clase Ia	Disopiramida Quinidina Procainamida
Antiarrítmico clase Ic	Encainida Flecainida Propafenona
Antiarrítmico clase III	Amiodarona Sotalol Ibutilida
Agonistas 5-HT	Zolmitriptán
Macrólidos	Eritromicina Claritromicina Azitromicina
Fluroquinolonas	Hidroxicloroquina Pentamidina Quinina Tacrolimus Venlafaxina Trióxido de arsénico Cloroquina
Gas anestésico	Sevoflurano Halotano Isoflurano

5-HT: receptor de 5-hidroxitriptamina.

y la muerte súbita también pueden estar asociadas con la prolongación del intervalo QT (13).

La manifestación electrocardiográfica primaria de la toxicidad del bloqueante del flujo de K^+ es la prolongación del intervalo QT. Se considera que la prolongación del intervalo QT ocurre cuando el intervalo QTc es mayor de 0,44 segundos en hombres y 0,46 segundos en mujeres (2, 13, 21).

El riesgo potencial de prolongación del intervalo QT con esta clase de medicamentos no está simplemente relacionado con una dosis o concentración de un medicamento. Otros factores también influyen en el intervalo QT como el sexo del paciente y las concentraciones de electrólitos. Además de la prolongación del intervalo QT, también existe la posibilidad de aparición de anormalidades de la onda T o U en el ECG con esta clase de medicamentos (2, 13, 21) (**Figura 11**).

El retraso de la repolarización hace que la célula del miocardio tenga una menor diferencia de carga en su membrana. Este cambio puede dar como resultado una despolarización temprana, que a su vez puede promover la actividad desencadenada (21) (**Figura 12**).

Esta actividad desencadenada potencialmente puede progresar a la reentrada y posteriormente a taquicardia ventricular polimórfica, o *torsade de pointes*. Estas arritmias se asocian más frecuentemente con intervalos QT mayores de 0,50 segundos, aunque la posibilidad de arritmia para un intervalo QT determinado varía de fármaco a fármaco y de paciente a paciente. Además, no hay una relación simple entre el grado de prolongación del intervalo QT inducido por el fármaco y el potencial para la aparición de *torsade de pointes* (21).

TRATAMIENTO DE LA CARDIOTOXICIDAD POR BLOQUEO DE CANALES DE K

El magnesio se ha utilizado con éxito para tratar la taquicardia ventricular polimórfica (TVP) asociado con fármacos y se debe considerar el tratamiento primario. La administración de magnesio es benéfica incluso en pacientes con magnesio sérico normal. La administración

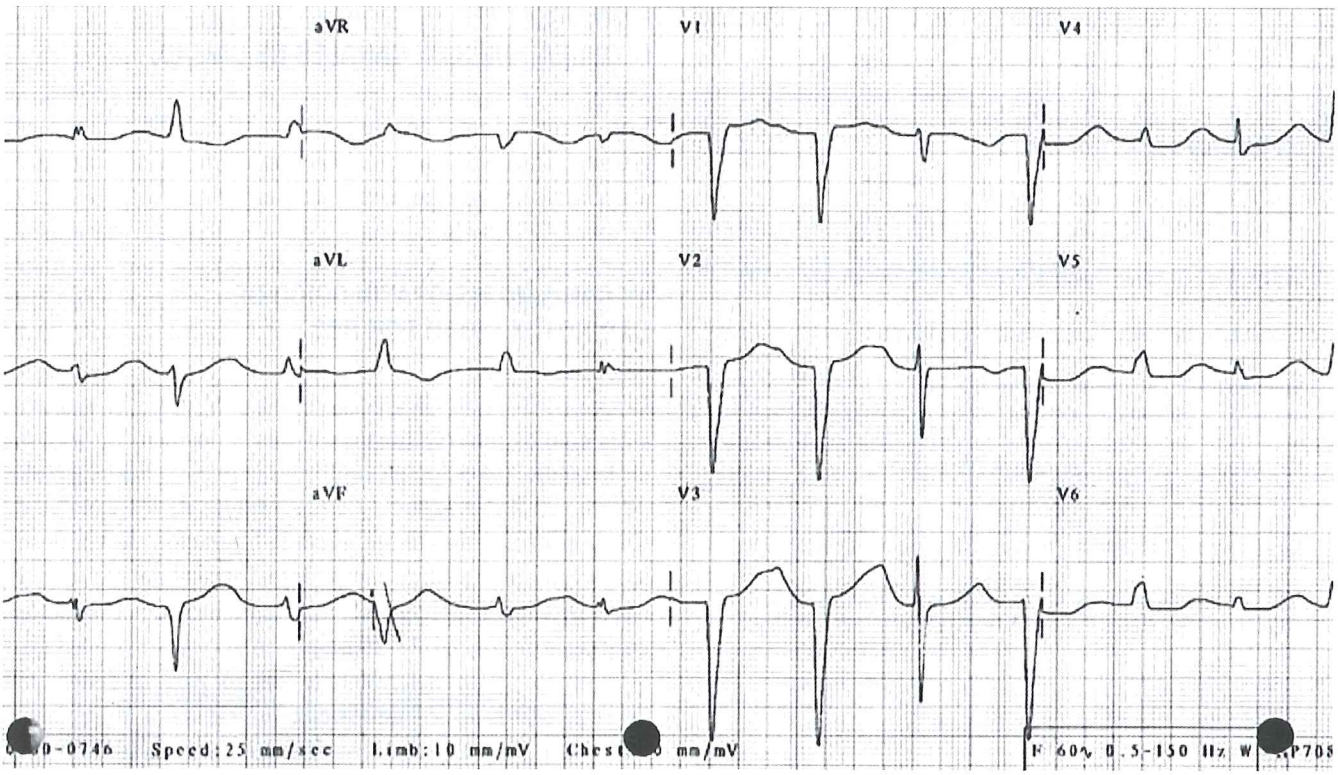


Figura 11. ECG que demuestra la presencia de QTc prolongado asociado con cardiotoxicidad por el bloqueante de canales de K^+. Fuente: Holstege CP, Eldridge DL, Rowden AK. ECG manifestations: the poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2006 Feb;24(1):159-77.

de magnesio no acorta el intervalo QT. El mecanismo detrás de la eficacia del magnesio es su capacidad para actuar como BCC que previene la despolarización o facilita la afluencia de K a las células a través de su acción como cofactor de la actividad Na^+/K^+-ATPasa.

La sobreestimulación con marcapasos puede ser efectiva en el tratamiento de la taquicardia ventricular polimórfica (TVP) inducida por fármacos que es resistente a otros tratamientos. Esta modalidad es efectiva debido a varios mecanismos propuestos, incluida la disminución de la dispersión de QT. El objetivo es lograr una FC de 90-110 lpm. En situaciones en las que la estimulación no está disponible o está contraindicada, se puede administrar isoproterenol con el objetivo de lograr una FC superior a 90 lpm, esto incrementa simultáneamente la salida de K^+ y de ingreso de Ca^{++} (21) (**Tabla 5**).

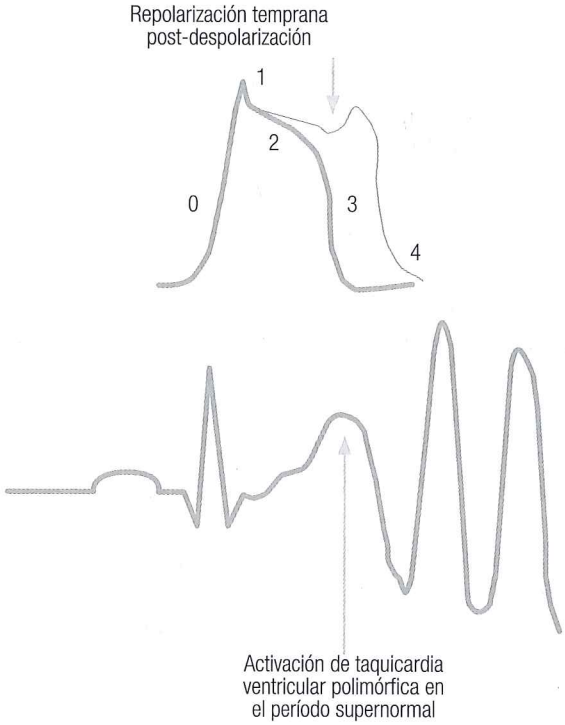


Figura 12. Repolarización temprana con actividad desencadenada por retraso en la fase 3 del potencial de acción transmembrana. Fuente: Kao LW, Furbee RB. Drug-induced q-T prolongation. Med Clin North Am. 2005;89(6):1125-44.

TOXICIDAD ESPECÍFICA A FÁRMACOS CARDIOVASCULARES CON AFECCIÓN AL CRONOTROPISMO E INOTROPISMO

En los últimos años, medicamentos como los BB y BCC siguen siendo tratamientos invaluables para diversas

Tabla 5. Abordaje terapéutico del paciente con cardiotoxicidad con bloqueantes de canales de K

1. Corrección de la hipopotasemia y la hipomagnesemia. Retiro inmediato del fármaco desencadenante.
2. $MgSO_4$: 1 a 2 g (50 mg/kg/dosis), pasar IV en 10 min en caso de QTc prolongado
3. $MgSO_4$: 1 a 2 g (50 mg /kg/dosis), pasar en 1 a 2 min en caso de TVP
4. Sobreestimulación con marcapasos: FC meta 90 a 120 lpm
5. Isoproterenol: 2 a 10 µg/min., en infusión continua. FC meta de 90 a 110 lpm
6. Desfibrilación: 120 a 200 J en caso de TVP inestable (PAS <90 mm Hg y FC >150 lpm)
7. Desfibrilación: 200 J en caso de paro cardiorrespiratorio y TVSP o FV
8. BB: útiles para los trastornos con alteración de la corriente saliente de K (*delayer rectifier*), que es muy dependiente de la actividad adrenérgica

PAS: presión arterial sistólica; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso.

enfermedades cardiovasculares y otras afecciones médicas. Aunque es poco frecuente, infortunadamente una sobredosis accidental o intencional de estos fármacos está asociada con una mortalidad significativa. Según los datos del Sistema de Vigilancia de Exposición Tóxica de la Asociación Americana de Centros de Control de Envenenamiento (AAPCC TESS), las muertes entre agentes cardiovasculares como BB y BCC solo son superadas por drogas simpaticomiméticas como la cocaína (2, 13, 24-27).

FARMACOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LOS BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO

Los bloqueadores de canales de calcio (BCC) son un grupo farmacológico de estructura química diversa, cuya clasificación se presenta en la **Tabla 6**.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DE CARDIOTOXICIDAD POR BCC

El Ca es crítico para la señalización fisiológica. El Ca ingresa a las células por medio de canales específicos y, una vez en la célula, participa en múltiples procesos. En las células del miocardio, la entrada de Ca a través de los canales de Ca de tipo L o de voltaje inicia la liberación de Ca desde los organelos de almacenamiento intracelular, lo que es necesario para afectar el acoplamiento de excitación-contracción (24, 26, 28-30).

También es un determinante crítico para la generación de potencial de acción en el nodo sinusal. En el músculo liso vascular, la afluencia de Ca mantiene el tono. La estimulación adrenérgica puede modular los efectos del Ca. La entrada de Ca facilitada por adrenérgicos β implica la activación de adenilato ciclasa, una enzima unida a la membrana que cataliza la formación de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). Dicha formación produce la fosforilación del canal de tipo L con apertura posterior y afluencia de Ca (24, 26, 27).

Aunque actúan a través de mecanismos diferentes, tanto las BB como los BCC inhiben la entrada de Ca. Los fármacos bloqueantes adrenérgicos β inhiben la apertura del canal de Ca de tipo L facilitada y los BCC mantienen el

Tabla 6. Clasificación de los BCC de acuerdo con su estructura química

Clasificación	Fármaco	Efecto
Fenilalquilaminas	Verapamilo	Deprime el nodo sinusal y la conducción AV, inotropismo negativo y disminuye las RVP
Benzodiacepinas	Diltiazem	Tiene efecto depresor cronotrópico e inotrópico negativo, aunque deprime la RVS con menor intensidad
Dihidropiridinas	Nifedipina Nimodipina Amlodipina Felodipina	Tiene poco efecto inotrópico y cronotrópico negativo. Reduce la RVS y el flujo coronario La amlodipina y felodipina tienen niveles plasmáticos retrasados y de igual manera su inicio de acción
Otros:	Bepridil	Reduce la presión sanguínea y la FC. Prolonga el QTc y, con esto, el riesgo de *torsade de pointes*

AV: auriculoventricular; RVP: resistencia vascular periférica.

canal en estado cerrado. La inhibición excesiva de la entrada de Ca produce una toxicidad característica de la bradicardia, anomalías de la conducción, hipotensión y, si es grave, choque vasodilatador (24, 26, 27).

La señalización del Ca es crítica para otros procesos afectados por la toxicidad del medicamento cardíaco, incluido el metabolismo de los carbohidratos. Durante el estado de choque inducido por BB o BCC, el corazón cambia su fuente preferida de sustrato de energía de ácidos grasos libres a carbohidratos. En respuesta, el hígado aumenta la disponibilidad de glucosa por medio de la glucogenólisis. A pesar de que la glucosa circulante es suficiente para soportar el corazón durante el estrés, los BCC bloquean la liberación de insulina mediada por Ca por las células β de los islotes pancreáticos que es necesaria para que las células de miocardio usen la glucosa adicional. Las manifestaciones metabólicas resultantes se asemejan a la cetoacidosis diabética con deficiencia de insulina, hiperglucemia y acidemia (24, 26, 27) (**Tablas 7** y **8**).

FARMACOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LOS BETA BLOQUEADORES (BB)

Los bloqueantes β se clasifican generalmente en función de su cardioselectividad o del tipo de receptor adrenérgico β que se antagoniza. Estos agentes también se pueden clasificar de acuerdo con el grado en que poseen propiedades agonistas parciales y también su estabilización de membrana y efectos antiarrítmicos. Al igual que con muchos agentes

Tabla 7. Dosis umbral y tóxica de algunos BCC

Fármaco y edad del paciente	Dosis umbral	Dosis tóxica mínima
Amlodipina		
- Adulto	10 mg	30 mg
- Niño	0,3 mg/kg	0,4 mg/kg
Bepridil		
- Adulto	300 mg	NR
- Niño	Cualquier dosis	NR
Diltiazem		
- Adulto	120, 360, 540 mg	360, 700 mg
- Niño	1 mg/kg	180 mg
Felodipina		
- Adulto	10 mg	NR
- Niño	0,3 mg/kg	NR
Isradipina		
- Adulto	20 mg	NR
- Niño	0,1 mg/kg	2,5 mg/kg
Nicardipina		
- Adulto	40, 60 mg	260, 600 mg
- Niño	20 mg	1,25 mg/kg
Nifedipina		
- Adulto	30, 120 mg	50, 200 mg
- Niño	Cualquier dosis	2,8 mg/kg
Nimodipina		
- Adulto	60 mg	NR
- Niño	Cualquier dosis	NR
Nisolpidina		
- Adulto	30 mg	NR
- Niño	Cualquier dosis	NR
Verapamilo		
- Adulto	120, 480 mg	160, 720 mg
- Niño	2,5 mg/kg	12 mg/kg

NR: no reportado.

Tabla 8. Dosis umbral y tóxica de algunos BB

Fármaco	Dosis umbral de referencia	Dosis tóxica mínima reportada
Acebutolol		
- Adulto	600 mg	4000 mg
- Niño	12 mg/kg	NR
Atenolol		
- Adulto	200 mg	500 mg
- Niño	2 mg/kg	5,3 mg/kg
Carvedilol		
- Adulto	50 mg	1050 mg
- Niño	0,5 mg/kg	NR
Labetalol		
- Adulto	400 mg	6000 mg
- Niño	20 mg/kg	NR
Metoprolol		
- Adulto	400 mg	7500 mg
- Niño	5 mg/kg	NR
Propranolol		
- Adulto	240 mg	800 mg
- Niño	4 a 5 mg/kg	5 a 12 mg/kg
Sotalol		
- Adulto	160 mg	560 mg
- Niño	4 mg/kg	NR

NR: no reportado.

farmacéuticos, la selectividad del receptor se pierde en gran parte con la sobredosis (26) (**Tabla 9**).

La unión de epinefrina y norepinefrina a los receptores β da como resultado la fosforilación de un complejo de proteína G en el lado citoplásmico de la membrana celular. Los cambios conformacionales en la proteína G permiten que la adenilato ciclasa catalice la formación de cAMP en el citoplasma. En el miocito, el cAMP estimula varias proteínas cinasas que fosforilan los canales de Ca, lo que resulta en la entrada de Ca en la célula y la liberación de Ca dependiente de Ca desde el retículo sarcoplásmico. Este Ca es responsable del acoplamiento de excitación-contracción de los miocitos (24, 26, 27).

Los receptores específicos adrenérgicos β_1 se encuentran principalmente en el miocardio, los riñones y los ojos; y demuestran afinidades de unión más o menos iguales para epinefrina y norepinefrina. La estimulación del receptor β_1 produce aumentos en la fuerza contráctil del miocardio (inotrópico $^+$), FC (cronotrópico $^+$) como resultado del aumento del disparo del nódulo sinusal así como de la velocidad de conducción del potencial de acción (dromotrópico $^+$). Los receptores β_2 se encuentran predominantemente en el músculo liso y esquelético vascular, el páncreas, el hígado y el tejido adiposo. El agonismo de los receptores β_2 produce la relajación del músculo liso en los pulmones, los vasos sanguíneos, el útero y los intestinos. Los efectos metabólicos de la estimulación del receptor β_2 incluyen lipólisis, glucogenólisis y aumento de la secreción de insulina (24, 26, 27) (**Tabla 10**).

El antagonismo de los receptores β y las subsiguientes alteraciones en los efectos fisiológicos de las catecolaminas no pueden explicar del todo la toxicidad observada después de la sobredosis del antagonista de los receptores β. Es decir, si el antagonismo del receptor β solo fuera responsable de los efectos clínicos observados, entonces el agonismo del receptor β debería proporcionar los medios adecuados para superar el bloqueo del receptor. Sin embargo, la evidencia experimental y la experiencia clínica sugieren que otros mecanismos están en acción. Un mecanismo propuesto es el agotamiento de catecolaminas. Los efectos clínicos observados con la toxicidad del bloqueante β pueden diferir según la edad del paciente. La hipoglucemia sintomática puede ser más común en niños que en adultos. La enfermedad cardiovascular presente en muchos pacientes adultos mayores puede hacer que las sobredosis o intoxicaciones sean más graves en este grupo de edad (31, 32) (**Tabla 11**).

Los medicamentos que inducen oxigenasas hepáticas de función mixta pueden aumentar el metabolismo de betaxolol, bisoprolol, carvedilol, labetalol, metoprolol, penbutolol y propranolol. Ejemplos notables incluyen fenitoína, fenobarbital, isoniazida y rifampicina. Otros fármacos (p. ej. eritromicina, claritromicina y cimetidina) pueden inhibir el metabolismo hepático de estos agentes y, por tanto, producir toxicidad a dosis inesperadas. Los demás bloqueantes β enumerados en la **Tabla 9** (excepto el esmolol) experimentan principalmente eliminación renal y, por tanto, pueden verse afectados por agentes que disminuyen la depuración renal (p. ej. fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINE]). Se desconoce si los nuevos inhibidores de la ciclooxigenasa II perturban suficientemente la eliminación de bloqueantes β.

Tabla 9. Farmacología de algunos BB

Fármaco	Liposolubilidad	Biodisponibilidad	Ligado a proteínas (%)	VD	Vía de eliminación	T 1/2
Atenolol	Baja	50	15	0,7	Renal	6-9
Carvedilol	Alta	25-30	95	4,0	Renal	6
Esmolol	Baja	N/A	55	3,4	Hepática	0,15
Labetalol	Baja	30-40	50	10	Hepática	3-6
Metoprolol	Moderada-alta	40-50	12	5,5	Hepática	3-4
Propranolol	Alta	30	90	3,6	Hepática	3-5
Sotalol	Baja	90-100	0	0,2	Renal	5-12
Timolol	Baja	75	10	1,5	Renal	4

N/A: no aplica; VD: volumen de distribución.

Tabla 10. Tipo, localización y función de los receptores

Receptor	Localización	Acción
β_1	Corazón	Incremento del cronotropismo, inotropismo y automaticidad
	Riñón	Incremento de la producción de renina
	Ojos	Incremento de la producción de humor acuoso
β_2	Músculo liso vascular	Vasodilatación
	Músculo liso bronquial	Broncodilatación
	Hígado	Estimulación de la gluconeogénesis y glucogenólisis
	Páncreas	Estímulo para la liberación de insulina
	Tejido adiposo	Estímulo para la lipólisis
	Útero	Relajación del músculo liso
	Cerebro	Alteración del transporte de glucosa
β_3	Corazón	Inotropismo negativo
	Tejido adiposo	Lipólisis y termogénesis
β_4	Corazón	Taquicardia

Tabla 11. Efectos tóxicos de los adrenérgicos β

Sistema	Efecto
Cardiovascular	Hipotensión Hipertensión Bradicardia, bloqueo AV, asistolia Taquicardia QTc prolongado Arritmias ventriculares
SNC	Deterioro del estado de alerta Convulsiones Insomnio
Respiratorio	Broncoespasmo Depresión respiratoria
Gastrointestinal	Espasmo esofágico Isquemia mesentérica
Metabólico	Hipoglucemia
Otros	Insuficiencia renal aguda

SNC: sistema nervioso central.

MANEJO GENERAL Y AVANZADO DEL PACIENTE INTOXICADO CON BB Y BCC

La intoxicación por BCC y BB es poco frecuente, tiene una alta tasa de mortalidad y su manejo puede ser complicado. Un estudio retrospectivo de 2012 en Canadá encontró que en 103 pacientes con toxicidad de BCC, los pacientes que presentaban signos de presentación similares, pero cuya atención siguió las recomendaciones del Centro de Control de Venenos de Quebec (QPCC) tenían una tasa de mortalidad del 0% en comparación con una tasa de mortalidad del 10% en aquellos que no recibieron el tratamiento recomendado por QPCC (29, 33) (**Tablas 12, 13** y **14**).

Tabla 12. Principios para el tratamiento ABC

Normoventilación: administración de O_2 a altos flujos, ventilación mecánica de O_2: 95%-98%, pCO_2: 35-40 mm Hg
Obtención de accesos venosos
Monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría continua
Monitorización de la glucometría capilar
Evaluación clínica de disfunción multiorgánica
Reanimación hemodinámica: tratamiento soporte a dirigir al mantener la perfusión sistémica
Historial SAMPLE: signos y síntomas: alergias, medicamentos, previas enfermedades, la última ingesta oral, eventos precipitantes
Paraclínicos y gabinete: ECG, BH, QS, ES, PFH, tiempos, gasometría, prueba cardíaca, tele de tórax

BH: Biometría hemática; ES: electrolitos séricos; PFH: pruebas de funcionamiento hepático; QS: química sanguínea.

Tabla 13. Manejo inicial del paciente intoxicado

Pasos	Efectos
1. Emesis: jarabe de ipecacuana	- No hay beneficio
2. Lavado gástrico	- Infundir 250 mL a través de SNG o SOG - Niños de 10 a 15 mL/kg por SNG o SOG - Se mantendrán infusiones repetidas hasta que el lavado esté claro - El mayor beneficio se obtiene si se realiza dentro de los primeros 60 minutos
3. Dosis múltiple de carbón activado	- 0,5 a 1 g/kg/dosis. Repetir la dosis cada 4 horas por 12 a 24 horas con o sin catárticos - El mayor beneficio se obtiene si se realiza dentro de los primeros 60 minutos, pero no debe ser excluida su utilidad después de la primera hora
4. Catártico	- Diluir el carbón activado con manitol (relación 1 g/5-7 mL) - Vigilar peristalsis, perímetro abdominal y evacuaciones
5. Irrigación intestinal total	- Se debe administrar polietilenglicol VO a 1500-2000 mL/h, hasta que el efluente rectal esté limpio - Contraindicado en pacientes inestables
6. Hemodiálisis	- Considerar en caso de xenobióticos hidrosolubles, con unión a proteínas <25% y volumen de distribución aparente <2 L/kg

SNG: sonda nasogástrica; SOG: sonda orogástrica; VO: vía oral.

Tabla 14. Manejo avanzado del paciente intoxicado

Fármaco	Dosis
Atropina	- Adulto: 0,5 mg IV, - Niño: 0,02 mg/kg (0,5 mg dosis máxima por bolo) - Puede repetirse cada 3 minutos. Dosis máxima de 3 mg
Glucagón	- Adulto: 2 a 5 mg IV lento. Repetir cada 5 a 10 minutos (dosis máxima de 10 mg), infusión de 5 mg/h - Niño: 50 a 150 µg/kg IV lento, dosis de infusión: 50 µg/kg/h
Ca (bolos con 13 a 25 mEq)	- 1 g de gluconato de calcio (4,3 mEq de Ca) - 1 g de cloruro de calcio (13,4 mEq de Ca) - Adulto: 20 a 60 mL de gluconato de calcio; 10 a 20 mL de cloruro de calcio en 10 min - Niño: 0,1 mL/kg de gluconato de calcio en 10 min Mantenimiento: 0,5 mEq/kg/h en infusión. Puede ser iniciada después de 3 a 4 bolos. Monitorizar el Ca y fosforo sérico
Terapia de altas dosis de insulina euglucemia	- Iniciar: bolo inicial de insulina regular 1 U/kg - Dosis de infusión: 0,5 a 1 U/kg/h. Ajustar infusión de 0,5 a 1 U/kg/h cada 60 minutos (similar a la terapia vasopresora) - Glucosa de carga 25 a 50 g si la glucemia es <250 mg/dL - Mantener infusión de glucosa a 0,5 g/kg/h - Glucosa meta: 110 a 150 mg/dL - Ajustar insulina y glucosa de acuerdo con la respuesta inotrópica - Monitorizar K sérico Se desconoce la dosis exacta de insulina para producir el efecto inotrópico, aunque en promedio se tiene el reporte de dosis de insulina tan alto como 2 a 5 U/kg/h
Emulsión de lípidos IV (Intralipid al 20%)	- Bolo inicial: 1 a 1,5 mL/kg en 1 minuto. Se puede repetir a los 3 a 5 minutos. Dosis máxima de 3 mL/kg - Infusión: 0,25 mL/kg/min hasta la recuperación hemodinámica
Azul de metileno	- Bolo de 2 mg/kg durante 20 minutos - Infusión de 1 mg/kg/h

CONCLUSIÓN

La toxicidad cardiovascular representa un grupo heterogéneo de entidades clínicas, dentro de la que se destaca el bloqueo de canales de Na^+ y K^+, con alteraciones en el ritmo y la conducción cardíaca que pueden poner el riesgo la vida. La incidencia de pacientes con intoxicación por BB y BCC es baja, pero con alta sensibilidad para la mortalidad. Los pacientes presentan deterioro clínico rápidamente progresivo y, si las intervenciones de soporte multisistémico y manejo inicial del paciente intoxicado no funcionan, se deben realizar intervenciones avanzadas de inmediato (p. ej. glucagón, hiperinsulinismo, euglucemia y emulsión de lípidos IV), lo que ha demostrado una mejora en el pronóstico de esta intoxicación.

REFERENCIAS

1. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Rumack BH, Dart RC. 2011 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2012;50(10):911-1164.
2. Holstege CP, Eldridge DL, Rowden AK. ECG manifestations: the poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2006 Feb;24(1):159-77.
3. Albertson TE, Dawson A, de Latorre F, *et al.* TOX-ACLS: toxicologic-oriented advanced cardiac life support. Ann Emerg Med. 2001;37(4 Suppl):S78-90.
4. Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. Heart. 2003;89(11):1363-72.
5. Kolecki PF, Curry SC. Poisoning by sodium channel blocking agents. Crit Care Clin. 1997;13(4):829-48.
6. Zareba W, Moss AJ, Rosero SZ, *et al.* Electrocardiographic findings in patients with diphenhydramine overdose. Am J Cardiol. 1997;80(9):1168-73.
7. Stork CM, Redd JT, Fine K, *et al.* Propoxyphene-induced wide QRS complex dysrhythmia responsive to sodium bicarbonate--a case report. J Toxicol Clin Toxicol. 1995;33(2):179-83.
8. Kerns W 2nd, Garvey L, Owens J. Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. J Emerg Med. 1997;15(3):321-9.
9. Brady WJ, Skiles J. Wide QRS complex tachycardia: ECG differential diagnosis. Am J Emerg Med. 1999;17(4):376-81.
10. Clark RF, Vance MV. Massive diphenhydramine poisoning resulting in a wide-complex tachycardia: successful treatment with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med. 1992;21(3):318-21.
11. Liebelt EL. An update on antidepressant toxicity: an evolution of unique toxicities to master. Clin Ped Emerg Med. 2008;9:24-34.
12. Trabanco Morán S, Porres Aracama JM. Intoxicación por antidepresivos tricíclicos y síndrome de Brugada. Med Intensiva. 2003;27(7):504-5.
13. Holstege CP, Dobmeier S. Cardiovascular challenges in toxicology. Emerg Med Clin North Am. 2005;23(4):1195-217.
14. Foianini A, Joseph Wiegand T, Benowitz N. What is the role of lidocaine or phenytoin in tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity? Clin Toxicol (Phila). 2010;48(4):325-30.
15. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, *et al.* Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. Toxicol Rev. 2005;24(3):195-204.
16. Bauman JL, Gallastegui J, Tanenbaum SR, *et al.* Flecainide-induced sustained ventricular tachycardia successfully treated with lidocaine. Chest. 1987;92(3):573-5.
17. Callaham M, Schumaker H, Pentel P. Phenytoin prophylaxis of cardiotoxicity in experimental amitriptyline poisoning. J Pharmacol Exp Ther. 1988;245(1):216-20.
18. Derlet RW, Albertson TE, Tharratt RS. Lidocaine potentiation of cocaine toxicity. Ann Emerg Med. 1991;20(2):135-8.
19. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. N Engl J Med. 2004;350(10):1013-22.
20. Nachimuthu S, Assar MD, Schussler JM. Drug-induced QT interval prolongation: mechanisms and clinical management. Ther Adv Drug Saf. 2012;3(5):241-53.
21. Kao LW, Furbee RB. Drug-induced q-T prolongation. Med Clin North Am. 2005;89(6):1125-44.
22. Letsas KP, Efremidis M, Kounas SP, *et al.* Clinical characteristics of patients with drug-induced QT interval prolongation and torsade de pointes: identification of risk factors. Clin Res Cardiol. 2009;98(4):208-12.
23. Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H, *et al.* QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. Curr Med Res Opin. 2013;29(12):1719-26.
24. Palatnick W, Jelic T. Emergency department management of calcium-channel blocker, beta blocker, and digoxin toxicity. Emerg Med Pract. 2014;16(2):1-19.
25. Valento M. Antidotes for overdose: timely and effective counteraction. EM Critical Care. 2014;4(4):1-16.
26. Shepherd G. Treatment of poisoning caused by beta-adrenergic and calcium-channel blockers. Am J Health Syst Pharm. 2006;63(19):1828-35.
27. Kerns W 2nd. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(2):309-31.
28. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, *et al.* Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2005;43(7):797-822.
29. St-Onge M, Dubé PA, Gosselin S, *et al.* Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. Clin Toxicol (Phila). 2014;52(9):926-44.
30. St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL, *et al.* Experts consensus recommendations for the management of calcium channel blocker poisoning in adults. Crit Care Med. 2017;45(3):e306-e315.
31. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, *et al.* beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2005;43(3):131-46.
32. Anderson AC. Management of beta-adrenergic blocker poisoning. Clin Ped Emerg Med. 2008;9(1):4-16.
33. López G, Escalante P. Tratamiento general de las intoxicaciones y envenenamientos en niños y adultos. México D. F.: CENETEC; 2014.
34. Hagerman GA, Hanashiro PK. Reversal of tricyclic-antidepressant-induced cardiac conduction abnormalities by phenytoin. Ann Emerg Med. 1981;10(2):82-6
35. Barber MJ, Starmer CF, Grant AO. Blockade of cardiac sodium channels by amitriptyline and diphenylhydantoin. Evidence for two use-dependent binding sites. Circ Res. 1991;69(3):677-96.
36. Hoffman RS. Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. Br J Clin Pharmacol, 2010, 69:5, 448–457.

INTERPRETACIÓN DE MARCADORES SÉRICOS EN URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Jesús Manuel Naranjo Cíntora, MD
Úrsulo Juárez Herrera, MD
José Antonio Baz Alonso, MD

INTRODUCCIÓN

La necesidad de un rápido y certero diagnóstico es crítica en el abordaje y tratamiento de pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos (SCA) para iniciar el tratamiento antiisquémico más adecuado. La tercera definición universal de infarto agudo de miocardio (IAM) lo define como *la evidencia de necrosis miocárdica en un paciente con datos clínicos sugestivos de isquemia miocárdica y la presencia de elevación de troponinas cardíacas por encima del percentil 99, como un valor diagnóstico para IAM* (1).

Las manifestaciones clínicas, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y la elevación de troponinas cardíacas (Trop I o Trop T) constituyen la piedra angular en el diagnóstico de pacientes con dolor torácico agudo. El análisis cuantitativo de troponinas contemporáneas y las troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) "han incrementado la certeza diagnóstica en pacientes con dolor torácico agudo" en comparación con biomarcadores cardíacos convencionales. Actualmente, existen estrategias diagnósticas rápidas de confirmación o exclusión de eventos coronarios agudos en pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias, esta es su principal utilidad: la estratificación de riesgo y el egreso seguro de pacientes considerados como de muy bajo riesgo (2).

Aunque la elevación de biomarcadores cardíacos (principalmente de troponinas) es consistente con el diagnóstico de IAM, existen otras entidades como el trauma, toxinas, miocarditis, miocardiopatía de *tako-tsubo* o el desarrollo de choque de cualquier etiología, que también pueden condicionar cambios significativos en los niveles séricos de troponinas.

HISTORIA DE LOS BIOMARCADORES CARDÍACOS

La aspartato-aminotransferasa (AST) fue el primer biomarcador usado para el diagnóstico del IAM; este se usó ampliamente en la década de los 60 y se incorporó a la definición mundial de IAM emitida por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sin embargo, como es conocido en la actualidad, la AST no es específica para evidenciar daño miocárdico (3).

Para 1970, 2 nuevos biomarcadores se encontraban disponibles: lactato-deshidrogenasa (DHL) y creatina-cinasa (CK), esta última es más específica para el daño miocárdico que la DHL en el contexto de IAM. Posteriormente, en 1978, se desarrolló el primer método para identificar mioglobina, una proteína globular transportadora de oxígeno, la cual incrementa rápidamente después del desarrollo de lesión miocárdica y en un tiempo fue de utilidad en el diagnóstico diferencial de pacientes con sospecha de IAM (4).

Después, con el desarrollo de electroforesis fue posible la detección de iso-enzimas de CK y DHL específicas del músculo cardíaco, la CK-MB y DHL 1+2, respectivamente. El miocardio tiene mayores niveles de CK-MB (25%-30%) en comparación con el músculo esquelético (1%), en el

cual predomina la isoforma CK-MM. Estos biomarcadores jugaron un papel crucial en el diagnóstico de IAM por aproximadamente 2 décadas y fueron incluidos como uno de los criterios diagnósticos para IAM por parte de la OMS en 1979 (5). Sin embargo, la falta de especificidad y la alta tasa de falsos positivos limitó su utilidad, por lo que fue necesario contar con biomarcadores de daño miocárdico más específicos.

En 1965, se descubrió una proteína constitutiva del aparato miofibrilar cardíaco, que posteriormente se denominó *troponina* (6). A finales de 1990, se desarrolló un inmunoensayo para la detección de troponinas en suero; posteriormente, numerosos estudios demostraron que las troponinas aparecían en suero 4-10 horas después del inicio de isquemia miocárdica. Los niveles de troponinas alcanzaban su máximo pico a las 12-48 horas, pero se mantenían elevadas por 4-10 días. La sensibilidad para detectar troponina T o troponina I es cercana al 100% cuando la muestra se obtiene 6-12 horas después del inicio del dolor torácico (7).

TROPONINAS

La troponina es realmente un complejo proteico que comprende 3 subunidades: troponina T, troponina C y troponina I. La Troponina C se sintetiza en el músculo esquelético y cardíaco; las troponinas I y T son altamente específicas del músculo cardíaco, por lo que su detección en sangre es un marcador fidedigno de daño miocárdico. La vida media plasmática de las troponinas cardíacas es aproximadamente de 2 horas; sin embargo, el mecanismo preciso de su eliminación/aclaramiento permanece desconocido. La principal hipótesis es que su aclaramiento de la sangre en parte se lleva a cabo por el sistema retículo-endotelial renal (8).

En la actualidad, la mayoría de los centros hospitalarios en países desarrollados ha reemplazado las pruebas de detección convencional de troponinas cardíacas con las nuevas pruebas de quinta generación para la detección de troponinas I y T de alta sensibilidad (hs-cTn), las cuales pueden detectar troponinas en concentraciones 10 a 100 veces menores que los ensayos previos convencionales. Por esta razón, los ensayos para detección de hs-cTn tienen mayor sensibilidad y precisión en un tiempo más temprano. El valor predictivo negativo del ensayo para la detección de hs-cTn es superior al 95% para la exclusión de IAM en pacientes sometidos a dicho análisis al momento de su llegada al servicio de urgencias (9, 10). Como se mencionó previamente, deben transcurrir entre 4 y 6 horas antes de que se produzca un aumento en los niveles de troponinas después del inicio de isquemia miocárdica, por lo que un valor inicial normal puede no excluir un IAM; posiblemente, este es el valor clínico más importante y útil en la toma de decisiones en la evaluación inicial. Las troponinas cardíacas tienden a permanecer elevadas hasta 2 semanas después del daño miocárdico, por lo que esto debe tomarse en cuenta al momento de interpretar valores y guiarse con base en el contexto clínico, especialmente en pacientes cardiópatas isquémicos llevados a algún procedimiento de revascularización.

Existe controversia sobre cuál biomarcador cardíaco persistentemente elevado después de la revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica se asocia con un peor pronóstico. Se han realizado estudios descriptivos para niveles de troponinas en escenarios especiales; es importante conocer que los puntos de corte considerados como criterio de diagnóstico para IAM asociado con intervención coronaria percutánea o revascularización quirúrgica con derivación coronaria (CABG) son distintas. Se considera que las elevaciones son significativas si superan 5 veces el punto de corte superior o si existe incremento de 20% con respecto a la última determinación para definir infarto asociado con revascularización por angioplastia coronaria percutánea, que se denomina *infarto tipo 4*. Después de una cirugía de revascularización por CABG (11), la elevación de 10 veces el punto de corte superior define al infarto tipo 5. Otro escenario particular para el uso de troponinas y hs-cTn es la coexistencia de IAM y enfermedad renal crónica.

Actualmente, no existe consenso sobre si los criterios diagnósticos para IAM deben ser distintos en pacientes con función renal normal o deteriorada; además, la alta prevalencia de troponinas persistentemente elevadas en pacientes con enfermedad renal crónica no puede explicarse únicamente por la reducción en el aclaramiento renal solamente y su etiología aún es controversial, puesto que el proceso subyacente parece ser multifactorial y relacionado tanto a daño cardíaco subclínico (toxicidad por uremia, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca) como a una baja tasa de filtrado glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica. (12). El valor predictivo de la determinación de troponinas se mantiene en pacientes con enfermedad renal crónica, por lo que la elevación de dichos biomarcadores debe tomarse con cautela y no solamente considerarse producto del resultado de la baja tasa de aclaramiento renal (13).

El uso de ensayos con hs-cTn se generalizó en Europa desde 2010; sin embargo, su uso apenas se aprobó en Estados Unidos en 2017.

El beneficio real del uso de hs-cTn se traduce en un incremento en la certeza diagnóstica al momento de la presentación clínica aguda del IAM, esto reduce el intervalo de tiempo "ciego" entre el daño miocárdico y la elevación de biomarcadores, y permite el desarrollo de nuevas estrategias de confirmación (*rule-in*) o exclusión (*rule-out*) tempranas

en pacientes con sospecha de IAM. Sin embargo, es importante mencionar que la determinación de troponinas debe realizarse de manera cuantitativa y no solamente de forma binaria (positivo/negativo).

Debido a lo anterior, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomienda el uso de al menos 2 estrategias basadas en hs-cTn para el descarte o confirmación de IAM, con un nivel de recomendación clase I. Los 2 algoritmos recomendados son: 0-1 hora y 0-3 horas; esto significa una determinación de hs-cTn al ingreso y 1 hora después, y determinación al ingreso y 3 horas después, respectivamente. Para ambas estrategias, se considera una exclusión diagnóstica más segura (*safe rule-out*) si el nivel de hs-cTn se mantiene en rangos normales y, clínicamente, si el paciente se encuentra libre de dolor torácico y si su puntaje de Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) es mayor a 140. Los pacientes se clasifican como caso confirmado (*rule-in*) si la cifra de troponinas es positiva al momento del ingreso y estas presentan un cambio relevante en la determinación 1 hora y 3 horas después. Cabe destacar que no puede realizarse una exclusión segura basada únicamente con una sola determinación de biomarcadores en pacientes con cuadro clínico de dolor torácico de inicio inferior a 3 horas.

¿QUÉ HACER EN CASOS DE PACIENTES CON ELEVACIÓN MÍNIMA DE hs-cTn?

Las elevaciones de mínima magnitud en la cifra de hs-cTn pueden tener un amplio diagnóstico diferencial, por lo que, en estos escenarios, el contexto clínico dicta la conducta a seguir. Por lo antes mencionado, se recomienda iniciar el abordaje diagnóstico con estas 3 sencillas preguntas:

1. ¿Cuál es la probabilidad pre-prueba para IAM basada en signos, síntomas y hallazgos electrocardiográficos?
2. ¿Existe una causa identificable de elevación de hs-cTn de baja magnitud distinta al IAM? Por ejemplo, edad, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica, tromboembolia pulmonar, entre otras.
3. ¿Qué otras pruebas diagnósticas son útiles en pacientes con elevación de hs-cTn de mínima magnitud? Por ejemplo, nueva medición de hs-cTn en 0-3 horas, ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca, entre otras.

Finalmente, cabe mencionar que es importante recordar que por mínima que sea la magnitud de elevación de las hs-cTn, estas indican un riesgo elevado de muerte, independientemente de la causa subyacente, y siempre debe realizarse la búsqueda de causas tratables que condicionen la elevación de biomarcadores cardíacos (14).

ENZIMAS CARDÍACAS

La CK y su iso-enzima MB (CK-MB) fueron los biomarcadores más ampliamente utilizados para el diagnóstico del IAM previo a la adopción de la determinación de troponinas. Su uso ha disminuido notablemente desde el advenimiento de las troponinas cardíacas e, incluso en la actualidad, es difícil encontrar el escenario en que la CK-MB aporte algo adicional que costos a la utilidad clínica de la determinación de troponinas cardíacas, si es que estas se utilizan de manera apropiada (15). A pesar de que muchos autores y revisiones recomiendan ya no utilizar la determinación de CK-MB, algunos expertos continúan abogando por su utilidad en el contexto del infarto periprocedimiento (ya sea mediante la angioplastia coronaria transluminal percutánea [ACTP] o CABG) para fines epidemiológicos. Además, su papel en la detección de reinfarto temprano sigue vigente, ya que es una herramienta de utilidad en el escenario de un nuevo evento dentro de los primeros 14 días; sin embargo, dicha indicación ya no se recomienda en guías internacionales.

La CK-MB típicamente comienza a elevarse 4-6 horas después de establecido el IAM, pero puede no elevarse en todos los pacientes, sino hasta después de 12 horas. Una cifra elevada de CK-MB es relativamente específica de lesión miocárdica, particularmente en pacientes con síntomas sugestivos de isquemia, cuando no hay evidencia de afección muscular esquelética. La elevación de CK-MB regresa a niveles basales en aproximadamente 36-48 horas, en contraste con la elevación de troponinas, las cuales pueden persistir elevadas por hasta 10-14 días. Esto significa que la CK-MB puede tener utilidad en el diagnóstico de reinfarto, pero no puede utilizarse para el diagnóstico tardío de un IAM (16). Existe relación entre la extensión del infarto y el nivel de biomarcadores; sin embargo, esta relación es más precisa cuando se utilizan troponinas en comparación con CK-MB.

REACTANTES DE FASE AGUDA

Proteína C-reactiva (PCR)

Desde 1930, las investigaciones sobre los cambios a distancia que ocurren desde el sitio original del proceso inflamatorio llegaron al descubrimiento de la PCR por Tillet y Francis (17, 18). Estos cambios sistémicos a distancia se han denominado *respuesta de fase aguda*, no importa si estos siguen a un proceso inflamatorio agudo o crónico.

La respuesta de fase aguda se divide según la concentración de múltiples proteínas plasmáticas conocidas como *proteínas* o *reactantes de fase aguda*. La interleucina 6 (IL-6)

es el mayor estimulador de la producción de la mayoría de las proteínas de fase aguda. Estas predicen o reflejan la intensidad de algunas enfermedades cardiovasculares; se acompañan de elevaciones en múltiples reactantes de fase aguda tales como la PCR, amiloide sérico A, fibrinógeno, cuenta de leucocitos, ferritina, ceruloplasmina, entre otros. De igual manera, algunas otras enfermedades cardiovasculares se acompañan de reducción en otros reactantes de fase aguda como la albúmina, transferrina, transtiretina, proteína transportadora de retinol, antitrombina y transcortina. La concentración de reactantes de fase aguda varía según la severidad de la patología cardiovascular y también con respecto a las diferencias individuales del patrón de producción de proteínas.

Estudios recientes han evidenciado que la PCR juega un papel crucial en el proceso de la aterogénesis incluidas la recaptación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) por macrófagos, liberación de citosinas proinflamatorias, expresión de proteínas quimiotácticas de monocitos y moléculas de adhesión celular y vascular (ICAM-1 y VCAM-1) (19). La activación de la cascada inflamatoria y la respuesta de fase aguda se ha implicado no solo en la aterogénesis, sino también en el desarrollo de SCA (20). Un número creciente de publicaciones ha evidenciado que la elevación de PCR de alta sensibilidad predice un pronóstico cardiovascular adverso. De igual manera, se ha evidenciado que los niveles de PCR son predictores del desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), además de brindar información pronóstica de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome metabólico (21, 22).

Velocidad de sedimentación globular (VSG)

La VSG se define como *la tasa a la cual los eritrocitos (expresada en mm/hora) suspendidos en plasma, cuando se posicionan en un tubo en posición vertical, descienden o "sedimentan"*, y se considera una medida indirecta de la respuesta de fase aguda, así como de los niveles circulantes de proteínas de fase aguda, predominantemente de fibrinógeno. Su relación con la enfermedad cardiovascular se correlaciona con procesos infecciosos e inflamatorios tales como endocarditis infecciosa, infecciones intravasculares e injertos vasculares, o complicaciones infecciosas al nivel de tejidos blandos y óseos en el período posoperatorio de cirugía cardíaca. Aunque existen reportes de niveles elevados de VSG en pacientes obesos, no existe una clara relación con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares en ese grupo de pacientes y se considera que dichos niveles elevados se deben en gran parte a la secreción de IL-6 por parte del tejido adiposo (23).

Leucocitosis

La asociación entre la elevación en la cuenta de leucocitos con enfermedad coronaria se reportó desde 1920 y esta correlación positiva se ha reproducido en múltiples estudios prospectivos. La relación entre la cuenta basal de leucocitos y la incidencia de IAM también se ha descrito, de tal manera que la cifra de leucocitos tiende a ser un indicador pronóstico en pacientes con enfermedad coronaria estable después de un IAM en los primeros 3 y 6 meses (24). En pacientes con IAM, las cuentas de leucocitos son significativamente altas con respecto a cifras basales, al igual que en estados de descompensación de insuficiencia cardíaca.

DÍMERO D

La molécula de dímero D consiste en 2 fragmentos D entrelazados provenientes del fibrinógeno. A pesar de que el dímero D se genera durante la fibrinólisis, es un marcador de la actividad de trombina y recambio de fibrina, por esto refleja tanto hemostasia como trombosis. El dímero D tiene una vida media aproximada de 8 horas y es detectable en sangre a partir de 2 horas después de la formación del trombo índice (25). Pueden encontrarse niveles elevados en plasma en condiciones con producción de fibrina y su posterior lisis, tales como en los casos de cirugía reciente, arritmias, embarazo, trauma, infecciones, IAM, y en algunos tipos de cáncer o condiciones en las que la fibrina no es "aclarada" de manera normal, como en la cirrosis hepática. Los niveles de dímero D incrementan con la edad y son mayores en mujeres que en hombres, y también parecen estar asociados con aterogénesis (26).

La mayor utilidad clínica del dímero D es que se trata de un marcador fidedigno para la exclusión de trastornos tromboembólicos en combinación con escalas de riesgo tales como Geneva y Wells. Otra aplicación de la determinación de dímero D es el diagnóstico o exclusión de disección aórtica. Se conoce que los niveles menores a 500 microgramos/L son de utilidad para excluir el diagnóstico de disección aórtica; sin embargo, el hallazgo de dímero D positivo carece de especificidad para confirmar el diagnóstico de disección aórtica. Los niveles elevados de dímero D en pacientes con IAM se asocian con mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos y muerte; aunque ante la falta de evidencia que sustente lo anteriormente mencionado, las guías internacionales no recomiendan el uso de dímero D para la estratificación de riesgo en pacientes con IAM. Hasta el momento, múltiples estudios han evidenciado que existen niveles elevados de dímero D en pacientes

con fibrilación auricular, tanto bajo terapia anticoagulante como en aquellos que no reciben anticoagulación, y esto se asocia con un riesgo incrementado de desarrollo de evento vascular cerebral (EVC) y muerte (27). Aún se requieren más estudios para evaluar la utilidad del dímero D en este escenario particular.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS (PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO B [BNP] Y FRACCIÓN N-TERMINAL DEL PROPÉPTIDO NATRIURÉTICO DE TIPO B [NT PRO-BNP])

El sistema de péptidos natriuréticos tiene impacto en el manejo de agua y sal, así como la regulación de la presión arterial; de igual manera, tienen influencia en la estructura y función del miocardio. La liberación de BNP y NT Pro-BNP se encuentra incrementada en pacientes con insuficiencia cardíaca en respuesta al incremento en presiones de llenado ventricular (28); sin embargo, su elevación en escenarios fuera de la insuficiencia cardíaca también ha adquirido valor en los últimos años, de manera que los niveles de pro-BNP y NT pro-BNP tienen valor pronóstico en SCA y en pacientes con angina estable (29), así como factor bioquímico predictor de complicaciones a corto plazo en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca (30); tienen un papel controversial en el contexto de pacientes con sepsis, valvulopatías cardíacas, pericarditis constrictiva e hipertensión pulmonar. Las concentraciones de BNP pueden variar dependiendo del ensayo utilizado, los valores normales tienden a incrementar con la edad y son mayores en mujeres que en hombres (31).

La enfermedad renal se asocia con el incremento en la concentración de BNP e incluso en mayores elevaciones de los niveles de NT pro-BNP; lo anterior puede ser consecuencia de la expansión de volumen y, con ello, de incremento en presiones de llenado; o por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Los pacientes obesos tienden a tener niveles más bajos de BNP y NT pro-BNP que los pacientes no obesos. En el caso de pacientes con insuficiencia cardíaca, los niveles plasmáticos de BNP han sido evaluados como predictores de desenlaces tanto en insuficiencia cardíaca aguda como crónica.

Estudios europeos ponen de manifiesto el papel de los niveles de BNP para estimar el riesgo relativo de muerte o eventos cardiovasculares en pacientes con insuficiencia cardíaca, y se concluyó, por una parte, que por cada 100 pg/mL de incremento en los niveles plasmáticos de BNP, existe un incremento de 35% en el riesgo relativo de muerte; y por otra parte, los niveles de BNP también constituyeron un mejor indicador de supervivencia que la clase funcional NYHA y posiblemente mejor que la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (32).

En la actualidad, el uso de la determinación de péptidos natriuréticos ha cobrado popularidad; sin embargo, la utilidad del BNP para diferenciar causas cardíacas y no cardíacas de disnea debe ser siempre complemento de la evaluación clínica de enfermos con disnea de etiología incierta. La mayoría de pacientes con disnea con insuficiencia cardíaca tiene concentraciones mayores a 400 pg/mL, mientras que los valores menores a 100 pg/mL tienen un alto valor predictivo negativo para el descarte de insuficiencia cardíaca como causa de disnea (33).

REFERENCIAS

1. Thygersen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-67.
2. Kavsak PA, MacRae AR, Lustig V, et al. The impact of the ESC/ACC redefinition of myocardial infarction and new sensitive troponin assays on the frequency of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2006;152(1):118-25.
3. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. World Health Organ Tech Rep Ser. 1959;58(168):1-28.
4. Danese E, Montagnana M. An historical approach to the diagnostic biomarkers of acute coronary syndrome. Ann Transl Med. 2016;4(10):194.
5. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation. 1979;59(3):607-9.
6. Ebashi S, Kodama A. A new protein factor promoting aggregation of tropomyosin. J Biochem. 1965;58(1):107-8.
7. Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, et al. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2001;37(5):478-94.
8. Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, et al. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. J Am Coll Cardiol. 2002;40(12):2065-71.
9. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. Eur Heart J. 2014;35(9):552-6.
10. Carlton EW, Cullen L, Than M, et al. A novel diagnostic protocol to identify patients suitable for discharge after a single high-sensitivity troponin. Heart. 2015;101(13):1041-6.
11. Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, et al. Troponin levels in patients with myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2000;69(2):435-40.
12. Parikh RH, Seliger SL, deFilippi CR. Use and interpretation of high sensitivity cardiac troponins in patients with chronic kid-

ney disease with and without acute myocardial infarction. Clin Biochem. 2015;48(4-5):247-53.
13. Haaf P, Reichlin T, Twerenbold R, et al. Risk stratification in patients with acute chest pain using three high-sensitivity cardiac troponin assays. Eur Heart J. 2014;35(6):365-75.
14. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, et al. Clinical use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2017;70(8):996-1012.
15. Licka M, Zimmermann R, Zehelein J, et al. Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. Heart. 2002;87(6):520-4.
16. Tillett WS, Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. J Exp Med. 1930;52(4):561-71.
17. Berk BC, Weintraub WS, Alexander RW. Elevation of C-reactive protein in "active" coronary artery disease. Am J Cardiol. 1990;65(3):168-72.
18. Blake GJ, Ridker PM. C-reactive protein and other inflammatory risk markers in acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2003;41(4 Suppl S):37S-42S.
19. Wilson PW, Nam BH, Pencina M, et al. C-reactive protein and risk of cardiovascular disease in men and women from the Framingham Heart Study. Arch Intern Med. 2005;165(21):2473-8.
20. Bedell SE, Bush BT. Erythrocyte sedimentation rate. From folklore to facts. Am J Med. 1985;78(6 Pt 1):1001-9.
21. Leff RD, Akre SP. Obesity and the erythrocyte sedimentation rate. Ann Intern Med. 1986;105(1):143.
22. Hajj-Ali R, Zareba W, Ezzeddine R, et al. Relation of the leukocyte count to recurrent cardiac events in stable patients after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;88(11):1221-4.
23. Mager JJ, Schutgens RE, Haas FJ, et al. The early course of D-dimer concentration following pulmonary artery embolisation. Thromb Haemost. 2001;86(6):1578-9.
24. Lee AJ, Fowkes GR, Lowe GD, et al. Determinants of fibrin D-dimer in the Edinburgh Artery Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995;15(8):1094-7.
25. Shimony A, Filion KB, Mottillo S, et al. Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection. Am J Cardiol. 2011;107(8):1227-34.
26. Christersson C, Oldgren J, Bylock A, et al. Early decrease in coagulation activity after myocardial infarction is associated with lower risk of new ischaemic events: observations from the ESTEEM Trial. Eur Heart J. 2007;28(6):692-8.
27. Christersson C, Wallentin L, Andersson U, et al. D-dimer and risk of thromboembolic and bleeding events in patients with atrial fibrillation--observations from the ARISTOTLE trial. J Thromb Haemost. 2014;12(9):1401-12.
28. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. N Engl J Med. 2004;350(7):655-63.
29. Richards M, Nicholls MG, Espiner EA, et al. Comparison of B-type natriuretic peptides for assessment of cardiac function and prognosis in stable ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol. 2006;47(1):52-60.
30. Lurati Buse GA, Koller MT, Burkhart C, et al. The predictive value of preoperative natriuretic peptide concentrations in adults undergoing surgery: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2011;112(5):1019-33.
31. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. J Am Coll Cardiol. 2002;40(5):976-82.
32. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. BMJ. 2005;330(7492):625.
33. Maisel A. B-type natriuretic peptide levels: diagnostic and prognostic in congestive heart failure: what's next? Circulation. 2002;105(20):2328-31.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN CARDIOPATÍAS AGUDAS

Karina Rosas Sánchez, MD
Manuel Poblano Morales, MD

INTRODUCCIÓN

Los sistemas cardiovascular y respiratorio trabajan bajo diferentes regímenes de presión dentro del tórax. Esto genera consecuencias hemodinámicas comúnmente llamadas *interacciones cardiopulmonares,* las cuales pueden ser imperceptibles en pacientes sanos respirando al aire ambiente, pero en pacientes críticamente enfermos, la aplicación de presión positiva en la vía aérea tiene gran impacto. Dependiendo de la condición fisiopatológica, la interacción cardiopulmonar puede ser benéfica o dañina; los mayores cambios cardiovasculares inducidos por la ventilación mecánica (VM) son, en términos generales, benéficos en pacientes que padecen una cardiopatía aguda, como pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, en quienes el empleo de la ventilación a presión positiva no invasiva (VPPNI) se ha convertido en uno de los pilares del tratamiento en enfermos con edema agudo pulmonar cardiogénico (**Figura 1**).

La insuficiencia cardíaca aguda se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de la insuficiencia cardíaca; esta se puede presentar como la primera manifestación de la insuficiencia cardíaca, o más frecuentemente como consecuencia de una descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica. La disfunción miocárdica aguda (isquémica, inflamatoria o tóxica), la insuficiencia valvular aguda o el taponamiento cardíaco son las causas primarias más frecuentes de la insuficiencia cardíaca aguda (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca se sitúa entre el 1%-2% de la población adulta en países desarrollados y aumenta a más de 10% entre personas de 70 y más años de edad (2). El riesgo de insuficiencia cardíaca a los 55 años es del 33% para los hombres y del 28% para las mujeres (3). La insuficiencia cardíaca de fracción de expulsión disminuida tiene un perfil epidemiológico distinto a la insuficiencia cardíaca de fracción de expulsión conservada; la primera se presenta en pacientes con edad mayor, género femenino, antecedentes de fibrilación auricular e hipertensión, mientras que la presencia de cardiopatía isquémica es menor (4). A pesar de los avances en cuanto al tratamiento de esta patología, no se ha visto impacto en la supervivencia ni en las tasas de hospitalización. Datos europeos demuestran que la tasa de mortalidad a los 12 meses por todas las causas en pacientes hospitalizados fue del 17% y la tasa de hospitalización a los 12 meses fue del 44% (5).

FISIOPATOLOGÍA

La interacción cardiopulmonar puede comprenderse a partir de los efectos relacionados con la presión intratorácica y el volumen pulmonar sobre el retorno venoso y el volumen latido del ventrículo izquierdo (VI) (6). El aumento en la

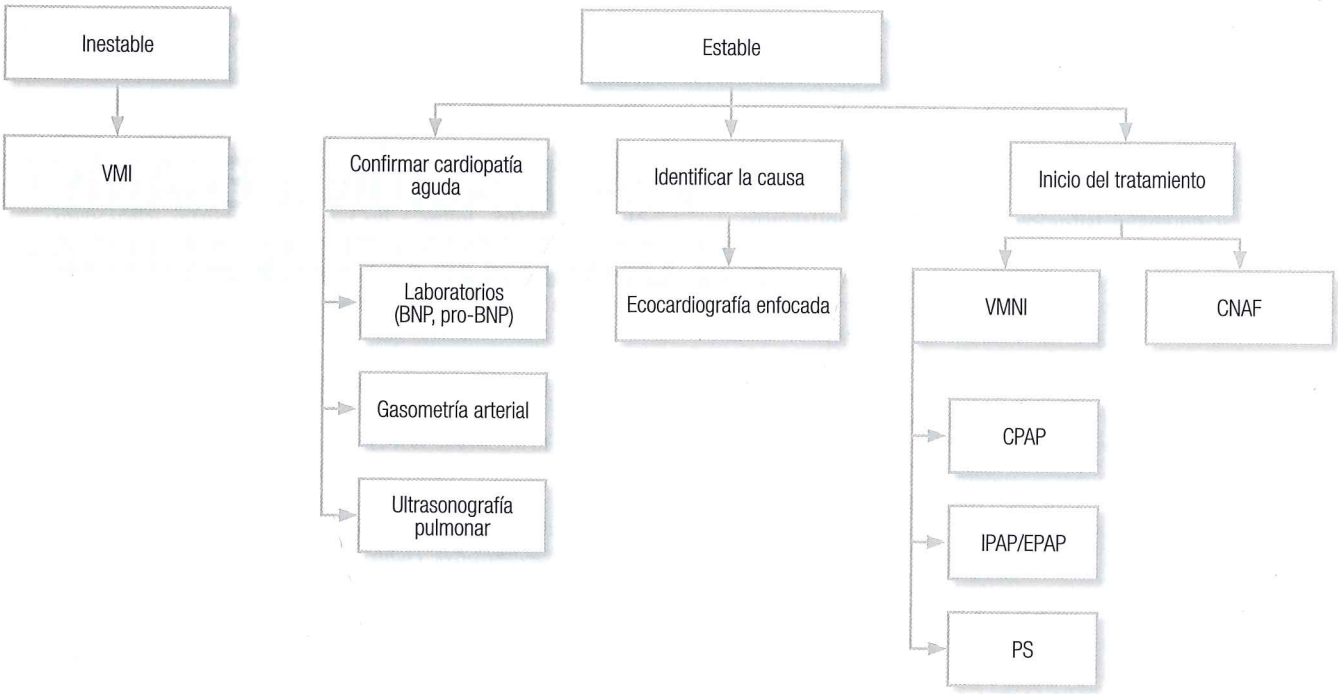


Figura 1. VM en cardiopatía aguda. BNP: péptido natriurético tipo B; CNAF: cánula nasal de alto flujo; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; EPAP: presión positiva espiratoria en la vía aérea; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea; pro-BNP: propéptido natriurético tipo B; PS: presión de soporte; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva. Fuente: Fuente propia.

presión intratorácica producido por la VM genera efectos significativos sobre la precarga y poscarga; de hecho, al aumentar la presión en la aurícula derecha (AD) y el VI con respecto a los vasos extratorácicos, la ventilación a presión positiva (VPP) afecta los gradientes de presión de ambos sistemas, tanto en el retorno venoso, al disminuirla, como en la expulsión en el VI, al aumentarla. La combinación de este fenómeno permite la disminución del volumen sanguíneo intratorácico, efecto esperado benéfico en pacientes con cardiopatía aguda (7).

El ventrículo derecho (VD) recibe sangre proveniente de toda la economía del tórax y la bombea dentro de este. Debido a esto, el flujo sanguíneo en el VD es sensible a alteraciones de la presión media intratorácica (8). El retorno venoso sistémico hacia la AD es pasivo, por tanto, el flujo ocurre debido a un gradiente de presión entre la vena cava superior e inferior con la AD. Cuando la presión en la AD es baja, existe poca resistencia para el retorno venoso en dicha cavidad. Si la presión en la AD aumenta, la resistencia al flujo sanguíneo aumenta, con lo que el retorno venoso y la precarga disponible en el VD disminuyen también (9).

El aumento de la presión intratorácica creado por la VPP es trasmitido a la AD, la cual, si es excesiva o si el paciente se encuentra hipovolémico, puede impedir el retorno venoso y disminuir la precarga, lo que da como resultado la disminución neta del gasto cardíaco.

Aunque los cambios en la presión intratorácica no afectan directamente la contractilidad miocárdica, pueden ocurrir efectos indirectos. La perfusión miocárdica depende de la presión intratorácica, la presión aórtica y la presión sistólica del VD. Un aumento de la presión intratorácica incrementa la presión sistólica del VD y disminuye la presión aórtica, con lo que disminuye el flujo sanguíneo miocárdico del VD. Además de los efectos primarios de la VPP sobre la precarga del VD y el efecto secundario potencial sobre la contractilidad ventricular, existen efectos relevantes sobre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la poscarga del VD. Por una parte, ante un volumen pulmonar bajo, la RVP es elevada debido tanto a la vasoconstricción hipóxica como a la tortuosidad de los vasos pulmonares. Conforme el volumen pulmonar aumenta acercándose a la capacidad funcional residual (CFR), la RVP disminuye como resultado del alargamiento de los vasos sanguíneos y disminución en la tortuosidad. Por otra parte, si el volumen pulmonar excede la CFR, se observará un aumento en la RVP como resultado de la compresión de los capilares intraalveolares por sobredistensión alveolar (10).

Al contrario de lo que ocurre en el VD, el VI recibe la sangre proveniente del tórax y la bombea fuera de este. Uno de los principios que explica la interdependencia ventricular es que el VI solo puede bombear sangre que recibe del VD (11). Cuando el gasto cardíaco del VD disminuye, por

cualquier razón, el flujo sanguíneo hacia el VI disminuye también. Adicionalmente, un aumento de la presión en la vía aérea condiciona el aumento en la poscarga del VD y el aumento de la presión sistólica del VD, lo cual deriva en cambios estructurales del septo interventricular, con lo que disminuye la distensibilidad, la precarga y, por ende, el gasto del VI. Aunque la contractilidad del VI no se afecta directamente por la VPP, el gasto cardíaco sí lo hace como resultado de los cambios en la presión media intratorácica. La poscarga del VI depende de la tensión en la pared del VI, la cual se afecta por la diferencia entre la presión sistólica del VI y la presión media intratorácica (12).

Los cambios generados son complejos debido a que la vasculatura sistémica arterial posee ambos componentes, intra y extratorácicos. Cuando la presión media intratorácica aumenta, dicha presión se transmite rápidamente al sistema arterial intratorácico (13). Cuando un aumento en la presión intratorácica media resulta en un aumento significativo en la presión arterial (PA), la presión aórtica se autorregula por la estimulación de barorreceptores; de esta forma, cuando la presión aórtica disminuye, también disminuye la presión ventricular izquierda. De este modo, un aumento constante de la presión intratorácica media provoca descensos en la tensión de la pared del VI. En otras palabras, la VPP provoca un incremento de la presión intratorácica media, con lo que se observa una disminución de la poscarga del VI, lo que optimiza su función. Lo expuesto anteriormente se describe como el fundamento fisiopatológico más importante para justificar el inicio, mantenimiento y retiro de la VPP en un paciente con cardiopatía aguda (14).

EFECTOS DE LA VM SOBRE LA VASCULATURA PULMONAR

La RVP varía dependiendo del volumen pulmonar. Cuando este es bajo, la RVP incrementa como resultado de la vasoconstricción hipóxica además del curso tortuoso de los vasos pulmonares. Conforme aumenta el volumen pulmonar, los vasos pulmonares aumentan su capacitancia y se vuelven lineales, con lo que la hipoxia disminuye, y también hace la RVP. De forma contraria, si el volumen pulmonar aumenta a tal grado de condicionar hiperexpansión alveolar, ocurre la compresión de los capilares pulmonares, lo que genera el aumento de la RVP.

Comprendiendo lo anterior, se puede decir que la VPP puede disminuir la poscarga del VD expandiendo unidades alveolares, mientras que provoca un aumento de la poscarga del VD en las situaciones en las que se presente sobredistención pulmonar y, por ende, compresión de capilares perialveolares.

Además de optimizar el volumen pulmonar, se han descrito otras terapias dirigidas a disminuir la poscarga del VD en pacientes bajo VPP, relacionadas con el aumento del pH, la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) o aumento en la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), así como la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$), herramientas que pueden emplearse en pacientes intervenidos por malformaciones congénitas (15).

VPPNI

El empleo de VPPNI en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria secundaria a una cardiopatía aguda, específicamente en la agudización de una insuficiencia cardíaca crónica o en el caso de un edema agudo pulmonar, ha tomado gran relevancia en los últimos años, debido a múltiples estudios que han demostrado ventajas sobre la ventilación a presión positiva invasiva (VPPI).

En el paciente que presenta descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica o en el que presenta edema agudo pulmonar, existe un aumento del agua extravascular pulmonar (ELWI), lo cual genera disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio y aumento de la resistencia al flujo aéreo por edema de las pequeñas vías aéreas; como consecuencia, se produce un aumento en el trabajo respiratorio que genera fatiga de los músculos inspiratorios y resulta en la aparición de hipercapnia, lo cual complica la hipoxemia original.

Los objetivos del empleo de VPPNI en un paciente con cardiopatía aguda son los mismos que los empleados al iniciar VPPI (**Tabla 1**). Con base en la fisiopatología, la VPPNI busca lograr la menor presión que asegure un adecuado intercambio gaseoso y comodidad para el paciente.

Tabla 1. Objetivos de la VPPNI

Objetivo	Consecuencia
Mejorar el intercambio gaseoso	- Ventilación alveolar - Oxigenación arterial
Restaurar el volumen pulmonar	- Capacidad residual funcional - Volumen al final de la inspiración
Disminuir el trabajo respiratorio	- Disminuir la carga en los músculos respiratorios
Optimizar la oxigenación tisular	- Mejoría de la disponibilidad de O_2 arterial - Distribución de O_2 a los órganos

O_2: oxígeno.

La VPPNI se describe bajo 3 modalidades:

1. CPAP
2. Presión positiva en la vía aérea en 2 niveles (IPAP/EPAP)
3. PS inspiratorio

La PS generalmente se combina con la CPAP, mientras que la diferencia entre la IPAP y la EPAP es el equivalente a la PS.

En la CPAP, un cierto valor de presión positiva se aplica de forma continua a través del ciclo ventilatorio, tanto en inspiración y espiración; incrementa la CFR, con disminución del cortocircuito intrapulmonar, lo que disminuye el trabajo respiratorio al disminuir la elastancia del sistema, además de disminuir la precarga y poscarga cardíacas. Lo anterior tiene como resultado una mejoría en la oxigenación, disminución en la frecuencia respiratoria (FR) y menor necesidad de VPPI. Con el uso de CPAP se evitan altas presiones medias en la vía aérea, con lo que se mantiene una baja presión intratorácica durante la inspiración con efectos favorables sobre el retorno venoso con un bajo riesgo de barotrauma.

La VPP en 2 niveles difiere de la CPAP en proveer asistencia inspiratoria mediante la PS o la IPAP y así restarle trabajo respiratorio a los músculos de la respiración, incrementar el volumen corriente (Vt), generar descenso de la FR y mejorar el intercambio gaseoso. La PS logra disminuir el trabajo respiratorio a partir de la suplementación de la presión transpulmonar generada durante la fase inspiratoria. El empleo concomitante de presión positiva en la espiración (EPAP o CPAP) permite mejorar la oxigenación y también disminuir el trabajo respiratorio mediante la reducción de la carga umbral que se debe enfrentar para iniciar la respiración, además de que aumenta la distensibilidad del sistema respiratorio cuando disminuye la carga elástica por el incremento de la CFR.

Una revisión sistemática y metaanálisis realizados por Cochrane en 2013, que incluyó 32 estudios con un total de 2916 pacientes, mostró que el uso de CPAP en el EAP cardiogénico se asoció con una reducción significativa de la mortalidad hospitalaria (riesgo relativo [RR]: 0,60; intervalo de confianza [IC] 95%: 0,39-0,94) y de la necesidad de intubación orotraqueal (RR: 0,47; IC 95%: 0,33-0,67), cuando se comparó con el tratamiento médico estándar. Este beneficio no se demostró para PS/CPAP (mortalidad hospitalaria, RR: 0,65; IC 95%: 0,39-1,09; intubación orotraqueal, RR: 0,55; IC 95%: 0,26-1,17); sin embargo, al comparar CPAP frente a PS/CPAP no se hallaron diferencias en ninguno de los desenlaces mencionados. No se observaron diferencias en estancia hospitalaria, tolerancia al tratamiento ni incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) entre ambas terapias. La PS/CPAP se asoció con mayor incremento en la oxigenación, aunque sin diferencias con CPAP en la disminución de la FR a una hora del inicio de la terapia. En cuanto a efectos adversos, el uso de CPAP tuvo menor incidencia de arritmias en comparación con PS/CPAP, aunque no fue así para la presencia de barotrauma, hipotensión, distención gástrica y vómito (16).

La guía europea de cardiología para el tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda, en 2016, determinó con un nivel de evidencia B, clase de recomendación IIa, el uso de VPPNI, ya sea CPAP o PS/CPAP, para pacientes con FR >25 respiraciones por minuto (rpm), saturación de oxígeno ($SatO_2$) <90%, aplicándola de forma inmediata para disminuir la tasa de intubación orotraqueal y las complicaciones asociadas con esta. Aun cuando estableció el mismo nivel de recomendación para ambas modalidades, se determinó como tratamiento de primera línea, incluso a nivel prehospitalario, el uso de CPAP, debido a la facilidad del inicio de la terapia, así como a su disponibilidad (**Figura 2**).

Para el inicio de la VPPNI se deben conocer las ventajas y desventajas de las diversas interfaces por las cuales se puede proveer dicha terapia. Las principales se encuentran detalladas en la **Tabla 2**.

El ventilador que se debe emplear en las unidades de cuidados críticos cardiovasculares para la VPPNI debe cumplir ciertas especificaciones:

1. Proporcionar una FiO_2 precisa y estable.
2. Indicar la información en valores y gráficos.
3. Poseer alarmas de desconexión, FR, presión y volumen.
4. Posibilidad de diferentes modos ventilatorios.
5. Compensación de fugas.

Es importante explicar de forma sencilla al paciente el procedimiento a realizar, la cabecera debe asegurarse a 45° y se debe seleccionar el tamaño de la mascarilla a emplear. La adecuada fijación, evitando fugas, y la comodidad del paciente son pilares del éxito de la VPPNI. Se sugiere comenzar con bajos niveles de presión, en promedio 6-8 cm de H_2O de PS o IPAP, sobre niveles de 3-5 cm H_2O de EPAP o CPAP, con la FiO_2 necesaria para mantener la $SatO_2$ >92%.

La PS debe incrementarse gradualmente con el objetivo de mantener un Vt entre 6-8 mL/kg de peso predicho, una FR <25 rpm y disminución del uso de músculos accesorios. La EPAP o CPAP se debe programar con la finalidad de disminuir el requerimiento de FiO_2 a valores <60%, aunque no se deben superar los 10 cm H_2O.

Una vez iniciada la VPPNI, se debe vigilar de forma estrecha la respuesta a la terapia mediante monitorización de la frecuencia cardíaca (FC), FR, PA, estado de alerta, actividad de músculos respiratorios y saturación por pulsioximetría. Se debe determinar el valor de los gases en sangre arterial a los 30 minutos del inicio de la ventilación con el objetivo de que, sumado a la monitorización, se determine

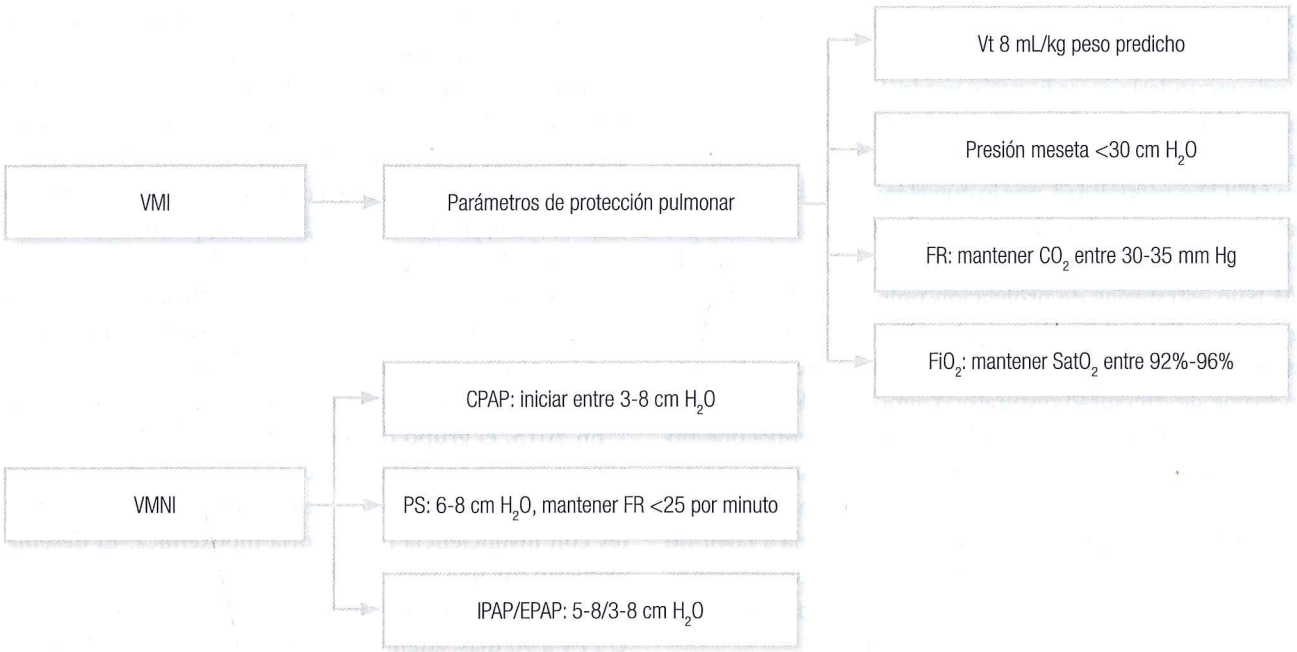


Figura 2. Programación y objetivos de la VM. CO_2: dióxido de carbono; H_2O: agua. Fuente: Fuente propia.

Tabla 2. Interfases para VPPNI

Interfase	Ventajas	Desventajas
Nasal	- Hay menor espacio muerto - Permite la ingesta oral - Facilita la expectoración - Hay menor riesgo de aspiración	- Hay fuga por la boca - Disminuye efectividad en obstrucción nasal - Hay irritación nasal
Facial	- Hay menor fuga	- Hay mayor espacio muerto - Hay problemas de sellado - Hay riesgo de aspiración - Hay lesiones faciales
Facial total	- Tiene mejor adaptación al contorno de la cara - Hay menor fuga - Hay mayor Vt - Hay menor incidencia de lesiones faciales	- Hay mayor espacio muerto - Hay eventos de claustrofobia
Helmet (casco)	- Hay menor fuga - Tiene buen sistema de fijación - Hay menor incidencia de lesiones faciales	- Hay elevado espacio muerto - Tiene alta intensidad de ruido - Hay alteraciones en el disparo del ventilador

el éxito o fracaso de la terapia, ya que si se identifica fracaso de la VPPNI, no se debe retrasar el inicio de VPPI puesto que se ha demostrado un aumento en la mortalidad en este grupo de pacientes.

VPPI

Se debe iniciar la VPPI en un paciente con cardiopatía aguda ante el fracaso del empleo de VPPNI o si desde el inicio presenta deterioro neurológico con incapacidad para proteger la vía aérea, inestabilidad cardiovascular además de presencia de PaO_2 <60 mm Hg, $PaCO_2$ >50 mm Hg o pH <7,35.

Cuando se inicia la VPPI, se debe establecer el modo ventilatorio con el cual se inicia la terapia ventilatoria. Múltiples estudios han señalado que no existe diferencia entre el uso de un modo controlado por volumen o por presión, tal y como se detalla en la revisión sistemática y metaanálisis realizada por Rittayamai y colaboradores en 2015, en el que se incluyeron 34 estudios y comparaban las modalidades controladas

por presión y volumen. En este metaanálisis se incluyeron 6 estudios con pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria secundaria a cardiopatía aguda. Se concluyó que no hubo diferencia significativa en índices respiratorios, datos hemodinámicos, días de estancia en unidad de terapia intensiva (UTI) o mortalidad, por lo que el inicio de la VM puede realizarse con cualquiera de estos modos (17).

Para el inicio de la VPPI, es bien sabido el beneficio de la VM bajo estrategias de protección pulmonar (Vt 6-8 mL/kg peso predicho y presión meseta <30 cm H_2O) en pacientes que presentan insuficiencia respiratoria secundaria al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), a partir de lo cual se ha tratado de analizar si los pacientes que no cursan con esta patología se beneficiarían también; es así como en el año 2012 Serpa Neto y coladores realizaron un metaanálisis en el que observaron una tendencia a favor de la VM programada con Vt bajos (6-8 mL/kg peso predicho) en pacientes sin SDRA para disminuir el riesgo de mortalidad, duración de la VM y desarrollo de SDRA.

En concordancia con lo anterior, Shorofsky y colaboradores realizaron en 2013 un estudio retrospectivo en una unidad de cuidados críticos cardiovasculares, tomando como población a los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca congestiva descompensada y pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio, y se dividieron con base en la mediana de Vt/kg peso predicho (9,3 mL/kg) observando en el análisis multivariado un aumento en la mortalidad en el grupo de pacientes ventilados con Vt >9,3 mL/kg predicho con un *odds ratio* (OR): 9,0 (IC 95%: 1,3-62,0, p: 0,03) (18).

CNAF

La administración de O_2 suplementario a través de cánulas nasales o mascarillas simples o con reservorio se ha establecido como el primer paso en la atención de un paciente con insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, el flujo máximo que se puede administrar con estos dispositivos se limita a 15 L/min, lo cual tiene 2 inconvenientes: este flujo pude ser insuficiente para pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y no se puede controlar de forma adecuada la temperatura, la humedad o la FiO_2 administrada. Por esta razón, en años recientes ha tomado auge el uso de dispositivos que otorgan O_2 controlando las características descritas (temperatura 37°, 100% humedad), a través de cánulas nasales por las que se puede administrar O_2 a alto flujo (60 L/min) controlando también la FiO_2 aportada (19).

Las CNAF inducen presión positiva durante la espiración debido al flujo constante otorgado. Paker y McGuinness reportaron que las CNAF incrementan la presión media en la faringe hasta 1 cm H_2O por cada 10 L/min de flujo en un rango de 30-50 L/min (20). De forma similar, se han descrito cambios hemodinámicos atribuibles al uso de CNAF equiparables con el uso de VPPNI con PS de 10 cm H_2O. De este modo, se observó en pacientes con insuficiencia cardíaca clase III de la NYHA, tratados con CNAF a 20-40 L/min, una disminución del colapso inspiratorio de la vena cava inferior, de 20% a 53%, cambio que fue reversible al suspender la terapia con CNAF (21). Se debe tener presente que la base en la terapia con CNAF es el flujo y no la presión en la vía aérea, como lo es en la VPPNI, por lo que los objetivos al emplear CNAF deben ser los cambios hemodinámicos y el aumento de la aeración pulmonar (22).

En 2015, el grupo de trabajo FLORALI llevó a cabo un ensayo clínico controlado en el que se compararon 3 estrategias para la administración de O_2 suplementario en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica. El desenlace primario fue una tasa de intubación a 28 días, mientras que los secundarios fueron mortalidad por cualquier causa en UTI y a 90 días, además de días libres de VM a 28 días. No se encontraron diferencias entre la terapia estándar, VPPNI y CNAF en cuanto a la tasa de intubación a 28 días; mientras que para la mortalidad a 90 días hubo diferencia significativa a favor de las CNAF. Cabe destacar que la población de estudio excluía pacientes con edema agudo pulmonar cardiogénico (23).

RETIRO DE LA VM

El retiro de la ventilación debe pensarse desde el momento en el que se inicia el apoyo respiratorio; es decir, cuando un paciente es intubado, es necesario pensar también el momento en el que se iniciará el retiro. Cuando el proceso que dio origen al apoyo respiratorio se ha corregido, entonces es necesario iniciar el retiro.

Existen 3 razones por las que un paciente debe continuar con soporte respiratorio: factores impuestos por la enfermedad (mecánica pulmonar, problema en intercambio de gases), factores no reconocidos por el clínico (como trastornos endocrinos, hipotiroidismo, desnutrición o disfunción cardíaca), o factores impuestos por el clínico (como el retraso en reconocer que el paciente se encuentra en condiciones de ser retirado; o por una programación inapropiada del ventilador que produzca una sobrecarga de los músculos respiratorios, causando fatiga).

El retraso en la suspensión de la VM implica riesgos innecesarios como infección, daño por ventilador, trauma de vía aérea, costos, entre otros. El retiro debe ser un proceso gradual con monitorización, debido a que la suspensión prematura también tiene implicaciones negativas: pérdida de la vía aérea, sobrecarga muscular con fatiga, problemas

en intercambio de gases o estrés cardiovascular. Evitar la sedación es una recomendación actual.

CONSIDERACIONES PARA DESCONTINUAR LA VM

- Corrección o estabilidad de las causas respiratorias que causaron la VM.
- Adecuada oxigenación, con baja presión positiva al final de la espiración (PEEP) o FiO_2 (p. ej. PEEP <5-8; FiO_2 <40%-50%)
- Estabilidad hemodinámica: sin uso significativo de inotrópicos o vasopresores.
- Capacidad para iniciar la respiración espontánea.

EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD PARA EL RETIRO DE LA VM

Se han empleado diversos índices predictores para evaluar el potencial retiro de la VM, algunos requieren de tecnologías que no están al alcance del clínico, por lo que a continuación se citan las más comunes y sencillas de interpretar y que se realizan en la cabecera del paciente:

- Índice de ventilación rápida superficial (VRS) (FR/Vt)
- Presión inspiratoria máxima (PiMax)
- Presión de oclusión a los 100 milisegundos (P0,1 o P100)
- Ventilación minuto

De estos, el índice de VRS, también conocido como índice de *Tobin*, en relación con su autor, ha sido ampliamente estudiado. La forma de medirlo es dividir la FR entre el Vt, el cual debe de expresarse en litros. De este modo, una persona adulta de 70 kg, en condiciones normales, con una FR de 16 por minuto y un Vt de 6 mL/kg de peso, tiene la siguiente VRS: 16/ 0,490 (6 mL x 70 = 420 mL o 0,42 L) = 38. En el trabajo original, Yang y Tobin documentaron que una VRS superior a 105 era un predictor de fracaso en el retiro de la VM. Durante esta evaluación se debe tener cuidado de tener un diámetro de cánula mayor de 8,0 mm, ya que con una cifra menor, la resistencia ofrecida por el tubo puede ocasionar una FR elevada. En la práctica clínica se sabe que los pacientes con valores cercanos a lo normal (30-60) seguramente no necesitan seguir con apoyo respiratorio; a diferencia de cifras muy superiores a 100, que predicen fracaso en el retiro. En el ejemplo previo, al paciente podría retirársele la VM con gran posibilidad de no volver a tenerla.

Otro de los parámetros que se han utilizado es la medición de la PiMax que se produce durante la oclusión inspiratoria del tubo endotraqueal y que, mediante un manómetro, se mide la presión inspiratoria negativa que generan los músculos respiratorios con un sistema ocluido. En forma convencional, la presión máxima que genera una persona, puede ser mayor de -70 cm H_2O. Un paciente con valores superiores a -30 cm H_2O predice éxito al ser retirado; cuando el valor se encuentra por debajo de esta cifra, es importante tomar en cuenta otros datos, como el estado de conciencia o la presencia de secreciones traqueobronquiales. Por ejemplo, se puede predecir que alguien con una cifra menor de -20 cm H_2O podría tener debilidad para respirar espontáneamente y, si se decidiera retirarle el tubo, tendría dificultad para expectorar, ya que además predice que su capacidad para toser es pobre.

En la actualidad, tanto la VRS como la PiMax se han integrado a las mediciones de mecánica respiratoria en los equipos de VM, por lo que podrían ser herramientas útiles. Sin embargo; se aconseja nunca tomar un solo dato para decidir y predecir éxito o fracaso durante el retiro.

PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA

La prueba de ventilación espontánea se ha considerado en diversos estudios como una evaluación valiosa para predecir el éxito en el retiro y acortar el tiempo de VM. Consiste en examinar la respiración espontánea durante 30 a 120 minutos. Al paciente se le coloca la CPAP de 1-5 cm H_2O y PS de 5-7 cm H_2O, más que en un tubo en "T". Se evalúa si existió tolerancia a la prueba de ventilación espontánea tomando en cuenta las siguientes consideraciones:

- Patrón respiratorio
- Estabilidad hemodinámica
- Intercambio de gases
- Comodidad del paciente

Si un paciente entra en taquipnea al pasar los minutos, con taquicardia, caída en la $SatO_2$, con o sin hipercapnia, pero se nota ansioso, se entendería la prueba como predictora de fracaso en el retiro; por el contrario, si el paciente se mantiene con una FR normal, sin modificar su FC, con $SatO_2$ normal y se muestra tranquilo, la predicción es que pueda estar fuera de la VM en forma exitosa. Un paciente que tolera la prueba tiene alta probabilidad de ser retirado permanentemente de la VM.

Se debe retirar la vía artificial:

- Solo en pacientes con capacidad de proteger la vía aérea (buen esfuerzo para toser).
- En estado de alerta óptimo, con capacidad de obedecer órdenes.
- Tomando en cuenta la dificultad para recolocar una vía aérea artificial.

- Luego de considerar una obstrucción de la vía aérea superior por edema, realizando una prueba de fuga de aire, que consiste, con globo desinflado, en evaluar la cantidad de aire que se fuga alrededor de la cánula por la vía aérea. En condiciones óptimas, se debe fugar más del 20% del Vt; en caso de estar por debajo de este valor, es necesario considerar el uso de esteroides por 24 horas previas a la extubación.

MANEJO DEL PACIENTE QUE FALLA A LA PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA

El retiro prematuro de la VM tiene consecuencias negativas que van desde la ansiedad, incremento en el trabajo respiratorio con fatiga muscular, trastorno en el intercambio de gases con daño secundario por hipoxemia o hipercapnia, hasta el compromiso de la vida.

Si después de una prueba de ventilación espontánea fallida o cuando hay parámetros anormales de mecánica respiratoria (VRS, PiMax), se considera que el paciente no se encuentra en condiciones de ser retirado, entonces es necesario realizar un plan de retiro. El plan incluye la evaluación clínica cotidiana con una cronología para realizar el retiro gradual, así como el modo de VM a utilizar. Si un paciente ha tenido daño pulmonar grave, con comorbilidades como disfunción cardiovascular, neurológica y renal, estas condiciones modifican y limitan el plan, por lo que el retiro se convierte en un reto y es cuando el equipo de trabajo debe colaborar con pasos muy precisos que impliquen cambios de acuerdo con las evaluaciones cotidianas realizadas. No se debe permitir hacer cambios de plan de un turno a otro; infortunadamente, esta práctica puede ser común en algunos centros. Se debe recordar que el tiempo destinado para el retiro puede ser hasta de un 40% del tiempo total de la VM. El retiro ahora debe verse en un contexto general, con la evaluación de las distintas funciones orgánicas, en busca de la comodidad del paciente con distintas acciones que pueden mejorar su bienestar.

Promover el sueño fisiológico, la cercanía con el paciente, la rehabilitación física, la comunicación, la nutrición, el equilibrio del estado endócrino y electrolítico, y la compensación de la disfunción cardíaca hacen que el éxito en el retiro sea más viable. De igual magnitud se encuentra el control de dolor, tratamiento de estados de depresión y ansiedad, además de todas las medidas necesarias que siempre deben existir en la prevención de infecciones.

Modos de retiro de VM:

- Ventilación obligatoria sincronizada intermitente (SIMV)
- Ventilación con presión soporte (VPS)
- Otros: neumonía asociada al ventilador (VAP), ventilación asistida adaptable (ASV) y modos automatizados

La SIMV no es un modo actualmente recomendado, cada vez tiene menos uso, debido a que incrementa el trabajo respiratorio de un paciente en relación con la VPS.

La VPS se encuentra dentro de los modos que prácticamente tienen todos los equipos de ventilación y actualmente es el modo preferido para el retiro, además de que ha sido un modo ampliamente estudiado.

VPS

La VPS es la modalidad de ventilación espontánea más utilizada en nuestro medio. Se considera como una modalidad para el retiro de la VM y es imprescindible que el paciente cuente con automatismo ventilatorio.

Cuando se decide que un paciente va a ser retirado, se deben realizar los siguientes pasos:

- Elegir el modo de retiro, en este caso, VPS.
- Realizar la programación: la variable más importante es la cantidad de PS. Sus unidades están dadas en cm H_2O. Se recomienda iniciar en 10 cm H_2O y ajustar de acuerdo con el Vt y FR objetivo. Por ejemplo, si con 10 cm H_2O se alcanza el Vt objetivo, posiblemente de 450 mL para un paciente adulto, con una FR y $PaCO_2$ aceptables para la condición del paciente, se habrá elegido la PS adecuada. Pero si el Vt es menor y el paciente tiene taquipnea, entonces es necesario incrementar la PS hasta encontrar los valores objetivo requeridos.
- CPAP: se debe iniciar con el nivel de CPAP que se tenía previamente y ajustarlo de acuerdo con la oxigenación.
- Sensibilidad o *trigger*: es el umbral para el inicio de la inspiración. Debe manejarse entre 1,0 y 2,0 cm H_2O o en 2-3 L/min si se maneja por flujo.

Algunos objetivos que se pueden establecer al utilizar VPS son:

- Mantener Vt entre 7-8 mL/kg.
- Tener un volumen minuto capaz de mantener una pCO_2 en rangos habituales para mantener el equilibrio ácido-básico.
- Mantener la FR entre 15-18 rpm.
- $SatO_2$ >90%.

CAUSAS DE FALLA EN EL RETIRO

- Falla para generar un disparo respiratorio (daño en centro respiratorio o uso de medicamentos).
- Hipoxemia.

- Trastorno en aporte de oxígeno (DO_2) a los tejidos, como ocurre en insuficiencia cardíaca, arritmias, hipotensión, descenso de hemoglobina (Hb) e hipoxemia.
- Falla muscular debida a sobrecarga de músculos respiratorios en presencia de debilidad o fatiga, o trastorno metabólico muscular.
- Respuesta inflamatoria sistémica, desnutrición y trastornos metabólicos (hipermetabolismo).

CONSIDERACIONES EN EL RETIRO DE LA VM EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

La VM es piedra angular en el manejo del edema agudo pulmonar cardiogénico, y cuando se retira, produce los mismos cambios cardiovasculares en forma inversa a cuando fue instalada.

Por una parte, al retirar la VM, la presión intratorácica disminuye, con aumento en el gradiente del retorno venoso; y en caso de que el VD sea dependiente de precarga, enviará mayor cantidad de sangre al VI. Por otra parte, al retirar la presión positiva, la presión intratorácica negativa durante la inspiración facilita que la presión alrededor del corazón se vuelva positiva. De este modo, el retiro de la VM puede producir un incremento en la precarga y en la poscarga.

Además, cuando un paciente está en el límite para ser retirado, incrementa el trabajo de los músculos respiratorios, que demandan mayor trabajo del corazón para aportar mayor cantidad de O_2. En la misma condición, existe mayor actividad simpática, con incremento en la resistencia vascular sistémica, que se traduce en el incremento en la poscarga al corazón.

En pacientes coronarios con isquemia miocárdica, la función ventricular reducida puede magnificarse durante el retiro de la VM. La respiración espontánea puede inducir disfunción sistólica, pero también diastólica. También la presencia de disfunción diastólica previa predispone a insuficiencia cardíaca inducida por el retiro de la VM. Esto fundamenta el estudio de la función ventricular en el momento de una prueba espontánea, por ejemplo, mediante el uso de ecocardiograma.

La disfunción cardíaca asociada con el retiro de la VM debe sospecharse en las 2 condiciones asociadas más importantes: enfermedad cardiovascular previa y enfermedad pulmonar previa. En caso de aparecer hipertensión arterial durante el retiro, la sospecha se incrementa (24).

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN CARDÍACA ASOCIADA CON EL RETIRO DE VM

En pacientes con monitorización cardiovascular con catéter de Swan-Ganz, la insuficiencia cardíaca inducida por el retiro puede detectarse cuando se evidencia un incremento en la presión de oclusión de la arteria pulmonar (presión capilar pulmonar -PCP-). Con un estudio de ecocardiograma, un incremento en los índices de E/A y E/Ea al final de una respiración espontánea puede detectar pacientes con elevación de la PCP.

También se ha utilizado BNP y pro-BNP para tal fin y, más que un valor basal, se ha documentado que el cambio en su valor sérico durante el retiro es de mayor relevancia. Algunos autores han sugerido que un incremento de BNP en más del 12% diagnostica insuficiencia cardíaca inducida por retiro, con una sensibilidad de 76% y especificidad de 78%. Durante la disfunción cardíaca puede ocurrir fuga de líquidos al espacio intersticial pulmonar con incremento en el ELWI, con caída en la concentración de proteínas y de Hb >5%, de tal manera que esta sencilla medición también puede ser tomada en cuenta. Un incremento en ELWI por encima del 14% puede tener hasta una especificidad del 100% para detectar disfunción cardíaca asociada con retiro (25).

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA INDUCIDA POR RETIRO DE VM

El tratamiento de este problema se fundamenta en compensar la disfunción cardíaca de las siguientes maneras:

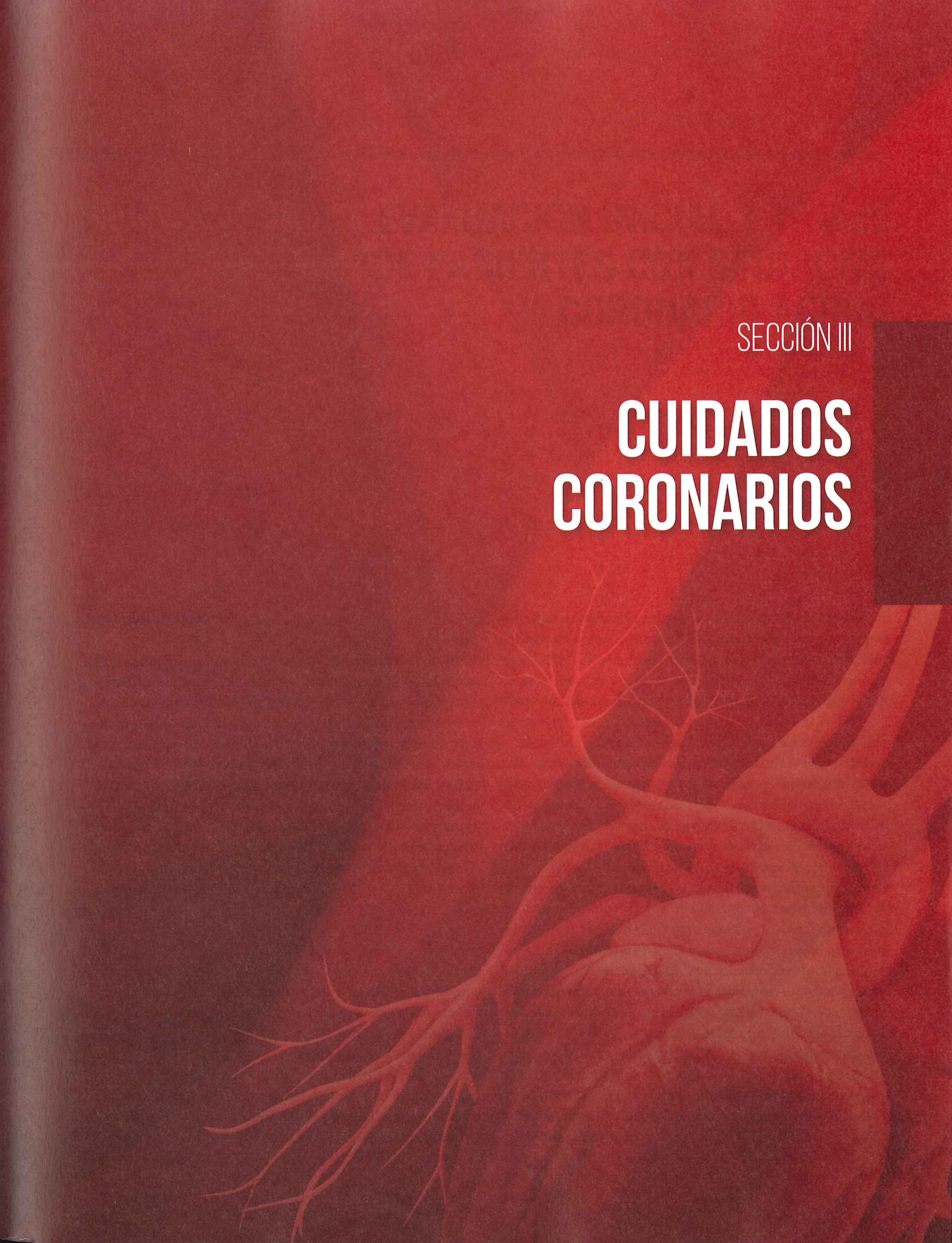
1. Remoción de líquidos: buscar el balance negativo de líquidos previo al retiro, ya sea mediante el uso de diuréticos o el uso de terapia de reemplazo renal. Es común la sobrecarga de líquidos en pacientes que han permanecido por varios días en VM. Es importante buscar el equilibrio con la cantidad necesaria de líquidos para tener el mejor gasto cardíaco. El BNP puede guiar el retiro, decidiendo utilizar más diuréticos o mayor balance negativo de líquidos.
2. Nitratos: si se utilizan en infusión continua, pueden disminuir el retorno venoso y la precarga.
3. Control de la PA: emplear medicamentos que reduzcan la poscarga a niveles requeridos y, si es posible, combinar con medicamentos que mantengan una FC no elevada, como el empleo de antagonistas de calcio, sería adecuado.
4. Corregir la isquemia: sin duda, en caso de existir sospecha de isquemia miocárdica, es necesario realizar el estudio mediante angiografía y resolver el problema.
5. Inotrópicos: el empleo de inotrópicos como levosimendán necesita mayor soporte para su uso (26).

REFERENCIAS

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016;69(12):1167.
2. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart. 2007;93:1137–46.
3. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA. 2003;289:194–202.
4. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, Witteman JCM, Stricker BHC. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. Eur Heart J England. 2004;25:1614–9.
5. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, Oliveira AG. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. Eur J Heart Fail. 2002;4:531–9.
6. Pinsky MR. Heart-lung interactions. Curr Opin Crit Care. 2007;13(5):528-31.
7. Robotham JL, Lixfeld W, Holland L, et al. The effects of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance. Am Rev Respir Dis. 1980;121(4):677-83.
8. Cheifetz IM. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. Respir Care. 2014;59(12):1937-45.
9. Smeding L, Lust E, Plötz FB, Groeneveld AB. Clinical implications of heart-lung interactions. Neth J Med. 2010;68(2):56-61.
10. Moudgil R, Michelakis ED, Archer SL. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. J Appl Physiol (1985). 2005;98(1):390-403.
11. Pinsky M, Vincent JL, De Smet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. Am Rev Respir Dis. 1991;143(1):25-31.
12. Monnet X, Teboul JL, Richard C. Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure. Curr Opin Crit Care. 2007;13(1):6-11.
13. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155(2):500-5.
14. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology. 2005;103(2):419-28.
15. Gilstrap D, MacIntyre N. Patient-ventilator interactions. Implications for clinical management. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(9):1058-68.
16. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(5):CD005351.
17. Rittayamai N, Katsios CM, Beloncle F, et al. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systematic review. Chest. 2015;148(2):340-55.
18. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA. 2012;308(16):1651-9.
19. Roca O, Riera J, Torres F, et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. Respir Care. 2010;55(4):408-13.
20. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, et al. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. J Crit Care. 2012;27(3):324.e9-13.
21. Parke RL, McGuinness SP. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. Respir Care. 2013;58(10):1621-4.
22. Roca O, Pérez-Terán P, Masclans JR, et al. Patients with New York Heart Association class III heart failure may benefit with high flow nasal cannula supportive therapy: high flow nasal cannula in heart failure. J Crit Care. 201328(5):741-6.
23. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med. 2015;372(23):2185-96.
24. Dres M, Teboul JL, Anguel N, et al. Extravascular lung water, B-type natriuretic peptide, and blood volume contraction enable diagnosis of weaning-induced pulmonary edema. Crit Care Med. 2014;42(8):1882-9.
25. Mekontso Dessap A, Roche-Campo F, Kouatchet A, et al. Natriuretic peptide-driven fluid management during ventilator weaning: a randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(12):1256-63.
26. Dres M, Teboul JL, Monnet X. Weaning the cardiac patient from mechanical ventilation. Curr Opin Crit Care. 2014;20(5):493-8.

SECCIÓN III

CUIDADOS CORONARIOS



EVALUACIÓN INICIAL Y TRIAJE DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Ernesto Alexis Barrera Oranday, MD
Luis Antonio Moreno Ruiz, MD
Andrés Iñiguez Romo, MD

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en América Latina y en el mundo desarrollado; por esta razón, es necesario sensibilizar a todos los médicos de primer contacto y a aquellos que laboren en un área de emergencias médicas para identificar un síndrome coronario agudo (SCA). La reperfusión inmediata se considera la mejor terapia en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) y, por tanto, es imperativo su diagnóstico y tratamiento oportunos. En Estados Unidos se valoran al año 8 millones de personas por dolor torácico y, de estos, solamente el 10% se diagnostican como verdaderos síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) (1).

TRIAJE

La palabra *triaje* viene de la palabra en francés *trier* que significa *separar* o *seleccionar*. Es un proceso en el cual se clasifica a los pacientes de acuerdo con su estado clínico para establecer un orden y prioridad en la atención o tratamiento. Puede ser aplicado por un médico, enfermero o personal capacitado. El objetivo del triaje no es hacer diagnóstico, sino valorar a los pacientes para determinar el grado de urgencia que precisa la probable patología que presenta y el tipo de atención necesario. Generalmente, se otorga un código de color al paciente de acuerdo con la severidad de su cuadro. Uno de los sistemas más comúnmente utilizado es el sistema de triaje de Manchester (2), que ha sido plenamente validado y que ha demostrado acortar tiempos de atención (3, 4) (**Tabla 1**).

Al valorar a un paciente con dolor torácico se deben buscar signos de inestabilidad hemodinámica o respiratoria que necesiten de maniobras avanzadas como intubación orotraqueal, cardioversión eléctrica o desfibrilación, o maniobras de resucitación avanzada. Una vez asegurada la estabilidad del paciente, se debe efectuar un electrocardiograma (ECG) de preferencia en los primeros 10 minutos, tomar muestras sanguíneas para biomarcadores cardíacos y otros laboratorios que se consideren pertinentes, y asimismo se realiza una breve historia clínica y exploración física. Si se obtiene el diagnóstico (por ejemplo, de infarto agudo de miocardio [IAM]) se admite al hospital o sala de hemodinamia para iniciar la reperfusión o el tratamiento necesario. Si se considera que el paciente es de bajo riesgo, se admite a urgencias para iniciar un protocolo diagnóstico que incluyan ECG seriados y otros estudios de gabinete; si los exámenes son negativos, el paciente puede ser egresado; pero si se obtiene un diagnóstico que requiera internamiento o alguna acción terapéutica, se admite al paciente (**Figura 1**).

Tabla 1. Sistema de triaje de Manchester para dolor torácico (2)

Color	Tipo de atención	Tiempo para la atención	Presentación
Rojo	Atención inmediata emergente	0 minutos	Compromiso de la vía aérea, respiración inadecuada, choque
Naranja	Muy urgente	10 minutos	Dolor importante, dolor cardíaco, disnea aguda, pulso abdominal
Amarillo	Urgente	60 minutos	Dolor pleurítico, vómito persistente, antecedentes de enfermedad cardíaca, dolor moderado
Verde	Menos urgente	120 minutos	Vómito, dolor leve reciente, problema reciente
Azul	No urgente	240 minutos	Ninguna de las anteriores

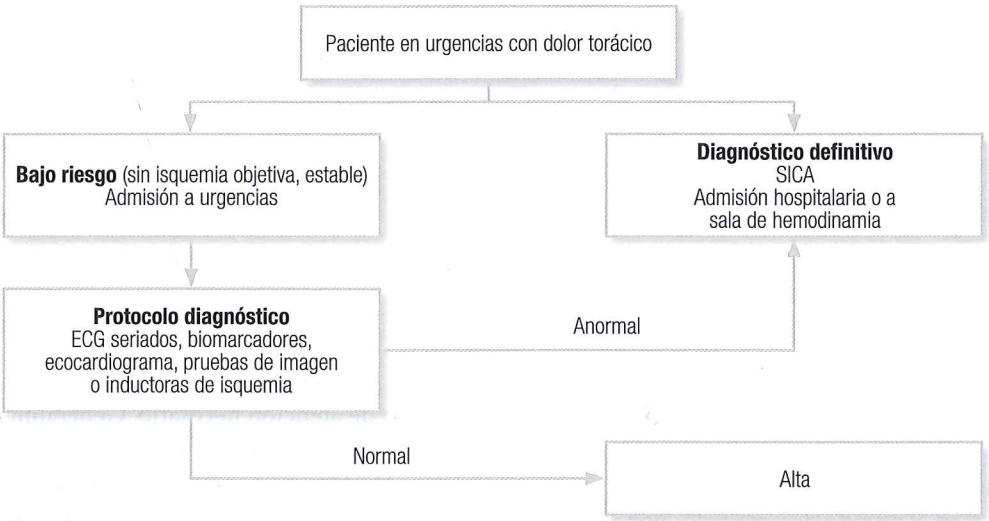


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y admisión hospitalaria. Modificado de: Claeys MJ et al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017;6(3):203-11.

ESCALA HEART

Se utiliza para la estratificación de riesgo en pacientes con sospecha de SICA en el departamento de urgencias, sirve para apoyar la decisión de admitir a un paciente a hospitalización, hacer un posible diagnóstico de angina inestable (AI)/infarto de miocardio por elevación de segmentos no-ST (NSTEMI) y también predecir la mortalidad por cualquier causa e IAM o revascularización. La sigla proviene de las palabras en inglés ***History***, ***ECG***, ***Age***, ***Risk factors*** y ***Troponin***, variables a las que se les puede otorgar de 0 a 2 puntos y hacer la sumatoria. Una puntuación total de 0-3 puntos tiene un riesgo de 2,5% y puede apoyar la decisión de un alta precoz; de 4-6 puntos no se recomienda un alta precoz ya que supone un riesgo de 20,3% de acontecimiento de eventos, estos pacientes deben ser admitidos a observación clínica y tratados como SICA mientras se esperan los resultados de otras pruebas que confirmen el diagnóstico. Finalmente, una puntuación de 72,7% implica un tratamiento agresivo temprano incluyendo estrategias invasivas (5) (**Tabla 2**).

Si se realiza un diagnóstico de IAMCEST y el paciente se presenta con menos de 12 horas del inicio de los síntomas, se debe implementar una terapia de reperfusión lo más pronto posible, y se prefiere la angioplastia primaria; si en el centro donde se valora al paciente no se cuenta con sala de hemodinamia, se debe hacer el traslado inmediato a un hospital que cuente con este servicio siempre y cuando se demore menos de 120 minutos en realizar angioplastia primaria (cruce de la lesión con la guía). Si se prevé que el tiempo estimado de reperfusión será superior a 120 minutos y no hay contraindicaciones, se puede optar por fibrinólisis y, posteriormente, enviar a un centro capacitado para angioplastias urgentes, ya sea para seguir una estrategia farmacoinvasiva en caso de que la fibrinólisis sea exitosa, o angioplastia de rescate en caso de ser fallida. Esta decisión se debe establecer si en el transcurso de los siguientes 60-90 minutos después de la administración del agente fibrinolítico no se han produ-

Tabla 2. Escala Heart (5)

Variable	Característica	Puntos
Historia	Alta sospecha	2
	Moderada sospecha	1
	Ligera sospecha	0
ECG	Depresión del ST significativa	2
	Trastornos no específicos de la repolarización	1
	Normal	0
Edad	>65 años	2
	45-65 años	1
	<45 años	0
Factores de riesgo	>3 factores o historia de aterosclerosis	2
	1 o 2 factores	1
	0 factores	0
Troponina	> 2x límite normal	2
	1-2x límite normal	1
	<límite normal	0

Tomado de: Six AJ et al. Neth Heart J. 2008;16(6):191-6.

cido criterios de reperfusión (principalmente, descenso del segmento ST de más del 50%, disminución o ausencia del dolor, o arritmias de reperfusión). En pacientes que acuden con más de 12 horas de inicio de los síntomas se debe optar por una intervención coronaria percutánea (PCI) urgente si se presentan los siguientes escenarios: evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia persistente, dolor persistente o intermitente, signos de insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico o arritmias malignas (6).

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) hace las siguientes recomendaciones en cuanto a los tiempos de isquemia en el manejo de pacientes con dolor torácico (6):

- Primer contacto médico a ECG: ≤10 minutos.
- Tiempo de retardo para que el paciente sea tratado por angioplastia primaria frente a fibrinólisis (si se está en un centro que no cuenta con sala de hemodinamia): ≤120 min.
- Tiempo máximo desde el diagnóstico de IAMCEST al cruce de guía en hospitales con sala de hemodinamia: ≤60 min.
- Tiempo máximo desde el diagnóstico de IAMCEST al cruce de guía en pacientes transferidos de otros hospitales: ≤90 min.
- Tiempo máximo para iniciar fibrinólisis: ≤10 min.
- Tiempo desde el inicio de la fibrinólisis para evaluar su eficacia: 60-90 min.
- Tiempo de retraso entre una fibrinólisis exitosa y angioplastia si la fibrinólisis es exitosa (estrategia farmacoinvasiva): 2-24 horas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Solamente entre el 15%-25% de los pacientes evaluados tienen un SICA (7, 8). Asimismo, un 2% de los pacientes con SICA que acuden a urgencias no son diagnosticados, y su pronóstico es ominoso si son dados de alta, ya que su mortalidad se duplica (7). Entre las distintas causas de dolor torácico se encuentran algunas no cardíacas como gastrointestinales, musculoesqueléticas e incluso psicológicas (**Tabla 3**); por esta razón, es necesario conocer los diagnósticos diferenciales en los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico.

Historia clínica

El síntoma típico es el dolor torácico anginoso, que se describe como una opresión en el tórax anterior frecuentemente acompañada de disnea; habitualmente se irradia hacia el hombro o brazo izquierdo, o a la mandíbula, y va aumentando de intensidad en pocos minutos. Se debe prestar especial atención en los *equivalentes anginosos* como dolor en el hombro o mandíbula en ausencia de dolor torácico, disnea, náusea o vómito. Los síntomas atípicos se presentan en 20%-30% de los pacientes con SICA, principalmente en mujeres, pacientes de edad avanzada y diabéticos (9, 10); los pacientes que se presentan con síntomas atípicos tienden a tener mayor mortalidad posiblemente por el retraso en el reconocimiento de la enfermedad cardíaca (9). Existen datos clínicos que no son característicos de isquémica miocárdica (**Tabla 4**); sin embargo, el clínico tiene que ser juicioso ya que no existe un criterio específico que descarte la presencia de isquemia miocárdica.

Si el paciente se encuentra estable, se debe hacer un interrogatorio dirigido (mientras se toma simultáneamente un ECG de 12 derivaciones), se debe interrogar por las características del dolor: localización, calidad, cantidad (en la escala numérica o visual análoga), irradiación, hora de inicio y momento de acmé (en la tromboembolia pulmonar [TEP], disección aórtica y el neumotórax, el acmé del dolor es inmediato, mientras que en un SICA aumenta progresivamente en los primeros 10-20 minutos), duración, agravantes y atenuantes, y síntomas asociados (si el dolor es de tipo pleurítico o cambia con la posición, sugiere pericarditis, embolismo pulmonar, neumonía u origen musculoesquelético). Si el paciente ya era

Tabla 3. Causas de dolor torácico y sus características

Síndrome	Características
Angina	Opresión retroesternal, se puede irradiar a cuello, mandíbula, epigastrio, hombros o brazo izquierdo. Desencadenado por ejercicio, frío o estrés. Duración corta (<10 minutos).
AI	Igual que angina, aunque puede ser más grave. Progresivo con menores esfuerzos o en reposo. Duración corta (<20 minutos).
IAM	Igual que angina, aunque puede ser más grave. Inicio súbito, duración larga (>30 minutos). Acompañado de náusea, vómito y disnea.
Pericarditis	Dolor agudo, tipo pleurítico agravado con cambios en posición, duración variable. Puede escucharse frote pericárdico.
Disección aórtica	Dolor excruciante, desgarrante de inicio súbito en tórax anterior, se puede irradiar a la espalda que no cede con el tiempo. Pacientes con hipertensión descontrolada o enfermedades del tejido conectivo como síndrome de Marfan.
Embolismo pulmonar	Disnea de inicio súbito, dolor de tipo pleurítico si hay infarto pulmonar. Taquipnea, taquicardia, desaturación, insuficiencia ventricular derecha.
Hipertensión pulmonar	Opresión subesternal en esfuerzo, disnea.
Pleuritis/neumonía	Dolor pleurítico, disnea.
Traqueobronquitis	Dolor quemante en la línea media asociado con toser.
Neumotórax espontáneo	Inicio súbito de dolor pleurítico con disnea.
Reflujo gastroesofágico	Malestar ardoroso subesternal y epigástrico con duración de 10 a 60 minutos. Agravado con alimentos copiosos, atenuado con antiácidos.
Úlcera péptica	Sensación quemante epigástrica o subesternal prolongada, atenuada con alimento o antiácidos.
Cólico biliar	Dolor en hipocondrio derecho o epigastrio de duración larga, puede ser posprandial.
Pancreatitis	Dolor lancinante epigástrico intenso, prolongado, a menudo con factores de riesgo como enfermedad biliar, alcoholismo e hipertrigliceridemia.
Costocondritis	Dolor fugaz súbito, puede desencadenarse al presionar la articulación afectada.
Hernia de disco cervical	Dolor fugaz súbito que puede ser reproducido con el movimiento del cuello.
Trauma o dolor muscular	Dolor constante que se acentúa con la palpación o movimiento del tórax o brazos.
Herpes zóster	Dolor quemante en el área de un dermatoma acompañado de exantema.
Ataque de pánico	Dolor opresivo en el tórax acompañado de disnea sin relación con el esfuerzo que puede durar más de 30 minutos en pacientes con antecedentes psicológicos.

Modificado de: Sabatine M et al. Approach to the patient with chest pain. En: Mann DL et al. Braunwald's Heart Disease 10.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 1057-67.

portador de angina crónica estable, se le debe preguntar si el dolor es similar y si hay algún cambio respecto a sus síntomas habituales. Swap y colaboradores describieron características clínicas del dolor que, en caso de estar presentes, aumentan la probabilidad de ser isquémico, y las características que la disminuyen (11) (**Tabla 5**).

La presencia de factores de riesgo tradicionales para aterosclerosis (obesidad, tabaquismo, diabetes *mellitus*, hipertensión, edad avanzada, sedentarismo y género masculino) aumenta la posibilidad de que el dolor sea causado por isquemia miocárdica.

Exploración física

Se deben identificar causas que agraven la isquemia cardíaca, como hipertensión descontrolada; también se deben buscar signos de complicaciones mecánicas secundarias a un IAM (insuficiencia mitral y comunicación interventricular) o de descompensación hemodinámica (edema agudo pulmonar, hipotensión, palidez y piel fría).

Si los síntomas no sugieren cardiopatía isquémica, se deben buscar signos de causas no coronarias de dolor torácico como taquicardia, taquipnea, desaturación o acentua-

Tabla 4. Características del dolor no isquémico

Dolor pleurítico (punzante o lancinante que aumenta con los movimientos respiratorios o tos).
Localización de la incomodidad solamente en la región abdominal medial o inferior.
Dolor que se pueda localizar con la punta de un dedo (particularmente sobre el ápex cardíaco).
Dolor reproducido con los movimientos o la palpación del tórax o los brazos.
Dolor constante que dure muchas horas.
Episodios breves de dolor que duren pocos segundos (o menos).
Dolor que se irradie a las extremidades inferiores.

Modificado de: Anderson JL et al. Circulation. 2007;116(7):e148-304.

Tabla 5. Característica del dolor y probabilidad de IAM

Característica del dolor	Coeficiente de probabilidad positivo (IC 95%)
Probabilidad elevada de IAM	
Irradiación al brazo u hombro derecho	4,7 (1,9-12)
Irradiación a ambos brazos u hombros	4,1 (2,5-6,5)
Asociado con esfuerzo	2,4 (1,5-3,8)
Irradiación al brazo izquierdo	2,3 (1,7-3,1)
Asociado con diaforesis	2,0 (1,9-2,2)
Asociado con náusea o vómito	1,9 (1,7-2,3)
Peor que episodios de angina previos o similar a infartos previos	1,8 (1,6-2,0)
Descrito como "opresión", "presión"	1,3 (1,2-1,5)
Probabilidad disminuida de IAM	
Descrito como pleurítico	0,2 (0,1-0,3)
Descrito como posicional	0,3 (0,2-0,5)
Descrito como punzante	0,3 (0,2-0,5)
Reproducible con la palpación	0,3 (0,2-0,4)
Localización inframamaria	0,8 (0,7-0,9)
No asociado con esfuerzo	0,8 (0,6-0,9)

IC: intervalo de confianza. Modificado de: Swap CJ et al. JAMA. 2005;294(20):2623-9.

ción del componente pulmonar del segundo ruido (P2) en TEP, diferencia marcada de la presión arterial entre ambos brazos o un escape aórtico nuevo en disección aórtica, frote pericárdico en pericarditis y dolor a la palpación en enfermedad musculoesquelética.

ECG

El ECG es una parte fundamental de la evaluación inicial del paciente con dolor torácico. Debe obtenerse en los primeros 10 minutos del contacto médico, la mayoría de las veces se obtiene mientras se hace el interrogatorio y la exploración física. El hallazgo de un ECG normal tiene un valor predictivo negativo (VPN) de 80%-90% (12).

Las ondas T hiperagudas y la elevación del segmento ST (medido en el punto J) de 0,1 mV (1 mm) en 2 derivaciones contiguas son los hallazgos principales que permiten diagnosticar el IAMCEST. En el caso de V2 y V3, el criterio de elevación es de ≥2,5 mm en hombres menores de 40 años, ≥2 mm en hombres de 40 años o más, o ≥1,5 mm en mujeres.

La localización de los cambios de elevación del ST en el ECG de superficie permiten dilucidar la región infartada:

- Anterior o anterolateral: 2 o más precordiales (V1-V6) y/o en derivaciones I y aVL;
- Anteroseptal o apical: V1 a V3;
- Apical o lateral: V4 a V6;
- Inferior: II, III y aVF;
- Ventrículo derecho: V3R, V4R;
- Posterolateral o inferolateral: V7 a V9 (con infradesnivel del ST en V1 a V3);
- Enfermedad de tronco coronario izquierdo o trivascular importante: aVR; y/o
- V1 (con infradesnivel del ST en al menos 8 derivaciones).

En el infarto de localización inferior hay algunos datos que sugieren la arteria culpable:

- Coronaria derecha proximal: La elevación en III es mayor que en II (más si tiene V1 elevado).
- Circunfleja o coronaria derecha dominante distal: la elevación en II es igual o mayor que la elevación en III (más con infradesnivel del ST en V1 a V3 y elevación en I y aVL).

En pacientes que se presentan con un bloqueo de rama siempre es útil contar con ECG previos. En particular, la presentación de un paciente con bloqueo de rama derecha es la más letal de todas las presentaciones electrocardiográficas (13). En este caso, los criterios electrocardiográficos para IAMCEST son los mismos que si no presentara el bloqueo, ya que este solamente afecta la fase terminal de la despolarización ventricular. En el caso de bloqueo de rama

izquierda o de ritmo de marcapasos, se han descrito los criterios de Sgarbossa en los que, con 3 puntos, se tiene una sensibilidad del 90% para el diagnóstico (14):

- Elevación concordante del ST >1 mm en derivaciones con un complejo QRS positivo (5 puntos).
- Desnivel negativo concordante del ST >1 mm en V1-V3 (3 puntos).
- Elevación discordante del ST >5 mm en derivaciones con un complejo QRS negativo (2 puntos).

Los criterios de Sgarbossa modificados cambian el tercer criterio por una elevación del segmento ST discordante mayor de 25% del voltaje de la onda S (en lugar de 5 mm), lo que incrementa la sensibilidad (15).

En el caso del infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o AI, los cambios electrocardiográficos más comúnmente encontrados son infradesnivel del ST, elevación transitoria del ST y cambios en la onda T; aunque hasta en un tercio de los pacientes el ECG puede ser normal (16, 17).

Radiografía de tórax

Una radiografía de tórax no da el diagnóstico de SCA, aunque puede ser útil para confirmar el edema agudo pulmonar o descartar otras causas de dolor torácico como neumotórax o neumonía; en pacientes con disección aórtica, se puede observar el mediastino ensanchado, en TEP puede mostrar atelectasias, un hemidiafragma elevado, o los más raros signos joroba de Hampton o signo de Westermark.

En los casos de IAMCEST, por ningún motivo se debe retrasar la entrada de un paciente a la sala de hemodinamia para realizar una radiografía.

MARCADORES SÉRICOS

Millones de pacientes se presentan a los departamentos de urgencias con dolor torácico cada año, pero la mayoría de ellos no tiene IAM; por esta razón, su evaluación debe ser rápida y segura para no sobrepoblar los servicios con la consecuencia médica y económica que esto conlleva (18). El progreso y los avances en la sensibilidad y precisión de los biomarcadores cardíacos han servido para descartar el diagnóstico de SICA de forma más temprana. Las troponinas cardíacas son más sensibles y específicas de daño miocárdico que la creatina-fosfocinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina (19).

Troponina de alta sensibilidad (hs-cTn)

Un nivel mayor de 5 veces el límite superior tiene un valor predictivo positivo (VPP) de infarto mayor de 90%. Una elevación de hasta 3 veces el límite superior tiene un VPP más limitado (50%-60%) para diagnosticar IAM y puede asociarse con otros trastornos. El análisis de la hs-cTn es capaz de cuantificar la troponina cardíaca por encima del nivel de detección y debajo del percentil 99 del límite de referencia superior en al menos el 50% de una población de referencia, con una tasa de imprecisión baja. Su uso permite descartar o diagnosticar un IAM en un departamento de emergencias y minimiza el tiempo de estancia y la toma repetida de muestras en estos pacientes (20).

Un inconveniente de esta prueba es la interpretación de niveles levemente elevados, especialmente en la hs-cTn I, ya que el percentil 99 varía según la marca de reactivo usado, así como los distintos límites de referencia fijados por cada laboratorio de manufactura. El reactivo de la hs-cTn T solamente lo produce un solo laboratorio (Roche), por lo que su reproducibilidad es muy alta; por tanto, los límites de referencia son los mismos en todos los laboratorios (21).

Existen distintas estrategias para descartar la presencia de IAM que deben ser implementadas solamente si el ECG inicial no corresponde a IAMCEST. Se debe tomar en cuenta la prevalencia local de infarto, ya que una prevalencia menor aumenta el VPN de la prueba y viceversa (21).

Existen numerosos algoritmos que incluyen en el árbol de decisiones la hs-cTn. Se describen los 3 algoritmos que han sido aprobados por la ESC (17):

- Algoritmo de 3 horas: se descarta infarto si el paciente tiene hs-cTn en el rango normal al momento del ingreso y 3 horas después, y si ya no presenta dolor y tiene un puntaje *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) <140. Si el paciente llega con 6 horas después del inicio de los síntomas, basta con una sola muestra. Tiene un VPN de 99%-100% (17, 21).
- Algoritmo de 1 hora: se mide una muestra en la presentación del paciente, se toma otra muestra una hora después y se analiza si hay diferencia entre una y otra muestra. Si se mide la hs-cTn T (con el reactivo de Roche), la determinación inicial debe ser menor de 12 ng/L y no debe subir o bajar más de 3 ng/L en la muestra de la primera hora. Si se utiliza hs-cTn I (con el reactivo ARCHITECT de Abott), el resultado inicial debe ser <5 ng/L y no debe subir o bajar más de 2 ng/L en una hora. Su VPN es de 99,5%-99,9% (21, 22).
- Algoritmo de niveles muy bajos o indetectables de hs-cTn: se toma una sola muestra cuando el paciente se

presenta al departamento de urgencias y tiene más de 3 horas de inicio del dolor. Si el resultado de la hs-cTn es menor del percentil 40% en individuos sanos, el VPN es de 98%-100% (21, 23, 24).

Otras causas de elevación de troponinas

Existen diversos trastornos que pueden ocasionar una elevación de las troponinas: taquiarritmias; emergencia hipertensiva; sepsis; choque; quemaduras; miocarditis; miocardiopatía de *tako-tsubo*; estenosis aórtica; disección aórtica; embolismo pulmonar; hipertensión pulmonar; disfunción renal (junto con causas cardíacas); espasmo coronario; enfermedad vascular cerebral (EVC) o hemorragia subaracnoidea; contusión cardíaca; poscirugía de revascularización; posintervencionismo coronario; posablación; poscardioversión; posbiopsia endomiocárdica; hipo e hipertiroidismo; amiloidosis; hemocromatosis; sarcoidosis; esclerodermia; toxicidad por fármacos o venenos como doxorrubicina, 5-fluorouracilo, herceptina o veneno de serpiente; esfuerzos extremos o rabdomiólisis (17).

En pacientes con insuficiencia renal, no se debe atribuir la elevación de troponinas a esta enfermedad exclusivamente; generalmente se asocia con emergencias hipertensivas o enfermedad coronaria crónica (25).

Copeptina

Es la porción terminal de la prohormona de la vasopresina que puede cuantificar el nivel de estrés endógeno en múltiples trastornos médicos, incluido el IAM. Se puede usar junto con el análisis de troponina convencional para descartar IAM. No es necesario su uso si se cuenta con el reactivo de hs-cTn. Su VPP es muy bajo si la copeptina está elevada, pero la hs-cTn convencional no (21).

Isoenzima MB de la creatina-fosfocinasa (CK-MB)

Antes considerada como la enzima cardíaca más específica, actualmente su uso solamente se recomienda cuando no existe el reactivo de troponina en el laboratorio. La troponina se eleva más rápidamente, tiene mejor sensibilidad y especificidad, además de proveer mayor información pronóstica (26). La elevación de la hs-cTn se asocia con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, no así la CK-MB; incluso su elevación por sí misma (con niveles normales de hs-cTn) no aumenta la tasa de mortalidad (27). Dejar de solicitar CK-MB en el departamento de urgencias puede ahorrar desde $47 000 hasta $720 000 dólares americanos sin afectar la calidad del cuidado del paciente (27). Un uso potencial de la CK-MB puede ser para definir mejor el tiempo de evolución de un IAM en un paciente que se presenta varios días después del inicio ya que su vida media en el plasma es de 2 a 3 días, en comparación con la troponina, que puede ser hasta de 7 días.

ESCALAS DE RIESGO

Se han desarrollado diferentes escalas pronósticas de riesgo en los pacientes que acuden con SICA a un departamento de urgencias. A continuación, se mencionan las más importantes.

GRACE

La escala GRACE se desarrolló en 94 hospitales de 14 países para predecir el riesgo acumulado a 6 meses de mortalidad o de IAM. Actualmente, es la escala más utilizada para predecir la mortalidad intrahospitalaria (28). Las variables utilizadas son la edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, nivel de creatinina, clase Killip-Kimball, paro cardíaco en su admisión, desnivel del segmento ST y elevación de enzimas cardíacas. Su curva ROC (acrónimo de *receiver operating characteristic*, o *característica operativa del receptor*) en un metaanálisis de 22 estudios fue $\geq$0,80 (29). No obstante, como fue un estudio que no tomó en cuenta la reperfusión por intervencionismo coronario percutáneo, en este contexto no discrimina con suficiencia a los pacientes con mortalidad elevada (30).

En el contexto de IAMSEST, el puntaje GRACE >140 ayuda a discriminar a los pacientes que se benefician de una estrategia invasiva temprana (intervencionismo coronario en menos de 24 horas de la presentación). Un puntaje GRACE entre 109 y 140 se considera de riesgo intermedio y se recomienda una estrategia invasiva en menos de 72 horas (17).

El cálculo del puntaje GRACE puede realizarse por medio de una *app* para teléfono móvil o hacerlo online en la página http://www.gracescore.org/website/webversion.aspx. La escala GRACE se ha comparado en diversos estudios y siempre es la que tiene mejor capacidad pronóstica, ya que incluye parámetros hemodinámicos y el nivel de creatinina, que es un gran predictor de riesgo (30).

TIMI

La escala *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI), desarrollada por el grupo investigador del mismo nombre (31), también se ha validado extensamente (29) para AI/IAMSEST. Tiene la ventaja de ser muy sencilla, solamente sumando un punto por cada variable que presente el paciente (**Tabla 6**). Se considera bajo riesgo de 0 a 2 puntos, intermedio de 3 a 4 puntos y elevado de 5 a 7 puntos.

Tabla 6. Escala TIMI para AI/IMSEST (31)

Variable	Puntos
Edad ≥65 años	1
≥3 factores de riesgo	1
Uso de aspirina en los últimos 7 días	1
Enfermedad coronaria conocida (estenosis previa ≥50%)	1
>1 episodio de angina en reposo en <24 horas	1
Desviación del ST	1
Biomarcadores cardíacos elevados	1

Predice el evento compuesto de mortalidad por cualquier causa, infarto nuevo o recurrente, e isquemia recurrente severa que requiera revascularización urgente en los primeros 14 días. La curva ROC de esta escala varía entre 0,59 y 0,65; el hecho de dar el mismo valor a todas las variables hace que su desempeño sea más bajo (30). El puntaje TIMI para IAMCEST también se ha descrito (32) y tiene una buena capacidad pronóstica en pacientes que van a PCI con una curva ROC de 0,72-0,87 (30) (**Tabla 7**). Se considera riesgo bajo de 0-3 puntos, intermedio 4 y 5 puntos, y elevado mayor de 6 puntos.

Tabla 7. Escala TIMI para IAMCEST (bloqueo de rama izquierda del haz de His [BRIHH]) (32)

Variable	Puntos
Edad 65-74 años	2
≥75 años	3
Diabetes, hipertensión o angina	1
Tensión arterial sistólica <100	3
Frecuencia cardíaca >100	2
Killip-Kimball II-IV	2
Peso <67 kg	1
Elevación del ST anterior o BRIHH	1
Tiempo al tratamiento >4 horas	1

CRUSADE

La escala *Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines* (CRUSADE) se creó para cuantificar el riesgo de hemorragia mayor intrahospitalaria en el contexto de IAMSEST (33).

Utiliza las siguientes variables: sexo femenino, diabetes, enfermedad vascular, hematócrito <36%, insuficiencia cardíaca, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica y depuración de creatinina. Se define como riesgo muy bajo una puntuación ≤20 (3,1% riesgo de sangrado mayor); bajo, 21-30 puntos (5,5%); moderado, 31-40 puntos (8,5%); alto, 41-50 puntos (11,9%); y muy alto, >50 puntos (19,5%). Se puede calcular con una *app* para teléfono móvil o en la página online http://www.crusadebleedingscore.org/. Tiene una curva ROC de 0,77 y se ha validado y comparado con otros puntajes, y se considera el mejor predictor de sangrado mayor; sin embargo, su sensibilidad es menor si no se usa PCI o si se utiliza en procedimientos por vía radial (34).

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

Aspirina

El ácido acetilsalicílico (aspirina) inactiva irreversiblemente la actividad de la ciclooxigenasa-1 (COX-1), con lo cual se suprime la producción de tromboxano A_2, y tiene como efecto la inhibición de la agregación plaquetaria.

En el momento del primer contacto médico, se le debe prescribir al paciente con sospecha de SCA aspirina 150-300 mg masticable si no tiene contraindicaciones (6, 17). Otra opción puede ser administrar 250 o 500 mg por vía intravenosa (IV), que ha mostrado una inhibición más rápida y completa del tromboxano A_2 sin aumentar las tasas de sangrado (35).

Existen 3 medicamentos inhibidores del receptor plaquetario $P2Y_{12}$ por vía oral (VO) y 1 IV. A continuación, se presenta una breve reseña de cada uno:

- Clopidogrel (dosis de carga de 300-600 mg y de mantenimiento de 75 mg/día): es un profármaco tienopiridina que se convierte en metabolitos activos a través de una reacción de 2 pasos por medio del citocromo P450, que lleva a un bloqueo irreversible del receptor $P2Y_{12}$. Es un medicamento que presenta una alta variabilidad interindividuos debido a polimorfismos genéticos (36), lo que conlleva a que hasta el 10% de los pacientes tratados con aspirina y clopidogrel presenten un evento isquémico en el primer año después de un SICA, con una tasa de trombosis del *stent* de 2% (37).
- Ticagrelor (dosis de carga de 180 mg y de mantenimiento de 90 mg cada 12 h): es un medicamento ciclopentil-triazolo pirimidina, que es inhibidor reversible del receptor $P2Y_{12}$; también inhibe la recaptura de adenosina por vía del ENT1, no necesita metabolismo previo; y tiene un inicio de acción mayor y más rápido que el clopidogrel con una recuperación de la agregación plaquetaria más rápida (38). Incrementa los niveles de medicamentos metabolizados por el CYP3A, como la Simvastatina, y

los medicamentos que inhiben a esta enzima, como el Diltiazem, aumentan sus niveles plasmáticos y retardan la recuperación de la agregación. La dosis de carga de 180 mg puede masticarse en lugar de deglutirse, lo que confiere mayor y más temprana inhibición plaquetaria (39). Sus efectos colaterales incluyen disnea (no cardiogénica), que es transitoria y se presenta al inicio de la terapia hasta en un 14% (40); pausas ventriculares asintomáticas y elevación de ácido úrico. Su uso está contraindicado en pacientes con antecedente de EVC hemorrágico, pacientes que se encuentren tomando anticoagulantes VO o que tengan insuficiencia hepática moderada-severa.

- Prasugrel (dosis de carga de 60 mg y de mantenimiento de 10 mg/día): es un profármaco tienopiridina que bloquea irreversiblemente el receptor $P2Y_{12}$, y obtiene un efecto más rápido y mayor que con el clopidogrel Está contraindicado en pacientes con antecedente de ataque isquémico transitorio y de EVC isquémica o hemorrágica, y en pacientes que usen anticoagulantes VO o con insuficiencia hepática moderada-severa. Su uso no se recomienda en pacientes ≥75 años, o con peso <60 kg, porque en este grupo de pacientes no hay un beneficio clínico neto. Sin embargo, si se utiliza, se recomienda una dosis de 5 mg/día de mantenimiento (41).
- Cangrelor (dosis de carga de 30 μg/kg en bolo e infusión a 4 μg/kg/min): es un medicamento IV análogo del trifosfato de adenosina (ATP) que se une de forma reversible al receptor $P2Y_{12}$ y que tiene una vida media corta (<10 min). Se ha estudiado en el contexto de angina crónica estable o SICA frente a clopidogrel, y se ha obtenido una disminución de eventos cardiovasculares en comparación con clopidogrel, a expensas de un aumento leve del sangrado (42). Puede considerarse su uso en pacientes no tratados anteriormente con otros inhibidores de $P2Y_{12}$ al momento de la angioplastia o en aquellos pacientes que se considere no pudieran absorber los medicamentos VO. Se restaura la función plaquetaria 1 a 2 horas después de detener la infusión.

El inicio de un inhibidor de $P2Y_{12}$ en el contexto de SICA es más controversial que el de la aspirina. Típicamente, si el paciente va a entrar a sala de hemodinamia a angioplastia primaria (por IAMCEST), se debe iniciar con prasugrel o ticagrelor en dosis de carga; si hubiese alguna contraindicación a estos medicamentos (o no se encontraran disponibles), se debería cargar con 600 mg de clopidogrel. Si el paciente fuera a ser trombolizado, se debe usar una dosis de carga de clopidogrel de 300 mg (6). Si el paciente no recibe reperfusión, solamente está aprobado usar una dosis de carga de clopidogrel de 300 mg y 75 mg de mantenimiento (6).

En el contexto de IAMCEST, hay pocos estudios aleatorizados prospectivos que comparen el inicio de inhibidores de $P2Y_{12}$ antes de la angioplastia primaria. El estudio ATLANTIC no mostró beneficios de iniciar ticagrelor de forma prehospitalaria en comparación con el inicio previo a la angiografía (con una diferencia de 31 minutos entre ambas estrategias); y tampoco mostró diferencias en cuanto a complicaciones hemorrágicas (43). 2 registros y 1 ensayo clínico aleatorizado concluyeron mejoría en los puntos finales compuestos y disminución en la mortalidad en pacientes tratados anteriormente con una dosis de carga de clopidogrel de 600 mg sin elevar las tasas de sangrado (44-46).

En pacientes que se presentan con IAMSEST y AI, se puede utilizar ticagrelor 180 mg en carga aun antes de hacer la angiografía coronaria, siempre y cuando no haya una contraindicación. También se puede utilizar prasugrel 60 mg en carga solamente si se conoce la anatomía coronaria y el paciente va a ser tratado por medio de PCI (47). Si no se cuenta con ninguna de estas 2 opciones o existen contraindicaciones para su uso, se puede utilizar clopidogrel en dosis de carga de 600 mg. A continuación, se presenta una comparación entre los distintos agentes mencionados (**Tabla 8**).

El vorapaxar es otro antiplaquetario antagonista del receptor activado de proteasa 1 (PAR-1). Su uso en presencia de SICA sumado a doble terapia antiplaquetaria no disminuye la tasa de eventos cardiovasculares adversos de forma significativa, pero sí aumenta la tasa de sangrado moderado y severo, por lo cual no se recomienda su uso en este contexto (48).

Existen 3 inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa: eptifibatida, tirofibán y abciximab. Bloquean la agregación plaquetaria cuando inhiben la unión del fibrinógeno a la forma activada del receptor GPIIb/IIIa entre 2 plaquetas adyacentes. Su uso no está justificado de manera sistemática en un área de urgencias sin conocer la anatomía coronaria; solamente se utiliza en caso de *rescate* o complicaciones trombóticas durante una angioplastia coronaria (17).

CONTROL DEL DOLOR

El control del dolor es de extrema importancia en el contexto de estos pacientes, ya que la activación simpática causa vasoconstricción e incrementa la poscarga. Existen 2 tipos de medicamentos que se pueden utilizar para el manejo del dolor en el caso de un SICA: los nitratos y los opioides. El uso de oxígeno solamente debe realizarse en caso de presentar una saturación al aire ambiente menor de 90% o una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) <60 mm Hg (6).

Tabla 8. Comparación entre los fármacos antiplaquetarios

	Clopidogrel	Ticagrelor	Prasugrel	Cangrelor
Vía de administración	VO	VO	VO	IV
Dosis	Carga: 300-600 mg Mantenimiento: 75 mg/día	Carga: 180 mg Mantenimiento: 90 mg cada 12 h	Carga: 60 mg Mantenimiento: 10 mg/día	Bolo 30 µg/kg Infusión de 4 µg/kg/min
Uso en insuficiencia renal crónica (TFG <15 mL/min/1,73 m²)	Solamente en caso necesario (prevención de trombosis del *stent*)	No se recomienda	No se recomienda	Misma dosis
Reversibilidad	Irreversible	Reversible	Irreversible	Reversible
Activación	Profármaco con metabolismo hepático variable	Fármaco activo con un metabolito activo adicional	Profármaco con metabolismo hepático predecible	Fármaco activo
Inicio de efecto después de la carga	2-6 h	30 min	30 min	2 min
Duración del efecto	3-10 días	3-5 días	7-10 días	1-2 h
Suspensión previo a cirugía	5 días	3-5 días	7 días	1 h
Vida media plasmática	30-60 min	6-12 h	30-60 min	5-10 min

TFG: trifosfato de guanosina. Modificado de: Roffi M et al. Eur Heart J. 2016;37(3):267-315.

Nitratos

En el caso del IAMCEST, los nitratos IV son más efectivos que los sublinguales para mejorar los síntomas y la regresión del infradesnivel del ST. La dosis se debe titular monitorizando la presión arterial cuidadosamente hasta que desaparezca la molestia o, en el caso de una emergencia hipertensiva en el sujeto isquémico, hasta lograr la meta de disminución de la presión arterial. Este tipo de medicamentos no tiene efecto sobre el pronóstico de la enfermedad y su uso debe limitarse solamente a controlar los síntomas (49).

En el contexto de IAMCEST, su uso rutinario no está justificado y no se recomienda (6, 50); podría ser útil en caso de presentarse el paciente con hipertensión descontrolada o insuficiencia cardíaca, habiendo descartado el infarto del ventrículo derecho. No se deben administrar si el paciente ha utilizado sildenafilo o vardenafilo en las últimas 24 horas, o tadalafilo en las últimas 48 horas por el riesgo de hipotensión severa (51).

Morfina

Se utiliza el sulfato de morfina de forma IV titulando la dosis hasta conseguir el alivio del dolor. Se ha descrito que el uso de este medicamento puede disminuir la absorción, inicio de acción y el efecto de los medicamentos antiplaquetarios clopidogrel, ticagrelor y prasugrel, lo que podría ser perjudicial en individuos susceptibles (52).

CONCLUSIÓN

La valoración de dolor torácico en el área de urgencias es una parte muy importante del manejo del paciente ya que incide directamente en su pronóstico. Se sugiere implementar un sistema de triaje que clasifique a los pacientes en función de su riesgo. Existen diversas herramientas para decidir la admisión hospitalaria de un paciente con dolor torácico, biomarcadores y escalas de riesgo que el clínico debe conocer para no dar de alta a pacientes que se podrían beneficiar de un protocolo diagnóstico y terapéutico más agresivo. La administración de medicamentos en el área de urgencias debe incluir antiplaquetarios, control del dolor y oxígeno en caso prudente y/o necesario. Si se implementan algoritmos diagnósticos y terapéuticos estandarizados y validados, se está dando una atención completa al paciente, lo que mejora su pronóstico intrahospitalario y a largo plazo. Después del diagnóstico de IAMCEST, lo prioritario es efectuar una reperfusión coronaria en el menor tiempo posible.

REFERENCIAS

1. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2009;120(22):2271-306.
2. Manchester Triage Group. Emergency triage. Manchester: BMJ Publishing Group; 1997.
3. Matías C, Oliveira R, Duarte R, et al. Triagem de Manchester nas Síndromes Coronárias Agudas. Rev Port Cardiol. 2008;27(2):205-16.
4. Leite L, Baptista R, Leitão J, et al. Chest pain in the emergency department: risk stratification with Manchester triage system and HEART score. BMC Cardiovasc Disord. 2015;15:48.
5. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J. 2008;16(6):191-6.
6. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
7. Yiadom MY. Acute coronary syndrome clinical presentations and diagnostic approaches in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(4):689-97.
8. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. Ann Emerg Med. 2006;48(6):666-77.
9. Mehta RH, Eagle KA. Missed diagnoses of acute coronary syndromes in the emergency room--continuing challenges. N Engl J Med. 2000;342(16):1207-10.
10. Pope JH, Selker HP. Diagnosis of acute cardiac ischemia. Emerg Med Clin North Am. 2003;21(1):27-59.
11. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. JAMA. 2005;294(20):2623-9.
12. Turnipseed SD, Trythall WS, Diercks DB, et al. Frequency of acute coronary syndrome in patients with normal electrocardiogram performed during presence or absence of chest pain. Acad Emerg Med. 2009;16(6):495-9.
13. Widimsky P, Rohác F, Stásek J, et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? Eur Heart J. 2012;33(1):86-95.
14. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med. 1996;334(8):481-7.
15. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med. 2012;60(6):766-76.
16. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA. 1999;281(8):707-13.
17. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(3):267-315.
18. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;361(9):868-77.
19. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J. 2012;33(18):2252-7.
20. Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. Clin Chem. 2012;58(1):54-61.
21. Mueller C, Giannitsis E, Möckel M, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction: novel biomarker-based strategies. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017;6(3):218-22.
22. Jaeger C, Wildi K, Twerenbold R, et al. One-hour rule-in and rule-out of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin I. Am Heart J. 2016;171(1):92-102.e1-5.
23. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, et al. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2014;63(23):2569-78.
24. Shah AS, Anand A, Sandoval Y, et al. High-sensitivity cardiac troponin I at presentation in patients with suspected acute coronary syndrome: a cohort study. Lancet. 2015;386(10012):2481-8.
25. Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, et al. Determinants of high-sensitivity troponin T among patients with a noncardiac cause of chest pain. Am J Med. 2012;125(5):491-498.e1.
26. Alvin MD, Jaffe AS, Ziegelstein RC, et al. Eliminating Creatine Kinase-Myocardial Band Testing in Suspected Acute Coronary Syndrome: A Value-Based Quality Improvement. JAMA Intern Med. 2017;177(10):1508-12.
27. Newby LK, Roe MT, Chen AY, et al. Frequency and clinical implications of discordant creatine kinase-MB and troponin measurements in acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2006;47(2):312-8.
28. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med. 2003;163(19):2345-53.
29. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti C, et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. Contemp Clin Trials. 2012;33(3):507-14.
30. Bawamia B, Mehran R, Qiu W, et al. Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review. Am Heart J. 2013;165(4):441-50.
31. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000;284(7):835-42.
32. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An

intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000;102(17):2031-7.
33. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. Circulation. 2009;119(14):1873-82.
34. Flores-Ríos X, Couto-Mallón D, Rodríguez-Garrido J, et al. Comparison of the performance of the CRUSADE, ACUITY-HORIZONS, and ACTION bleeding risk scores in STEMI undergoing primary PCI: insights from a cohort of 1391 patients. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2013;2(1):19-26.
35. Zeymer U, Hohlfeld T, Vom Dahl J, et al. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. and 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). Thromb Haemost. 2017;117(3):625-35.
36. Collet JP, Hulot JS, Pena A, et al. Cytochrome P450 2C19 polymorphism in young patients treated with clopidogrel after myocardial infarction: a cohort study. Lancet. 2009;373(9660):309-17.
37. Parodi G, Marcucci R, Valenti R, et al. High residual platelet reactivity after clopidogrel loading and long-term cardiovascular events among patients with acute coronary syndromes undergoing PCI. JAMA. 2011;306(11):1215-23.
38. Gurbel PA, Bliden KP, Butler K, et al. Randomized double-blind assessment of the ONSET and OFFSET of the antiplatelet effects of ticagrelor versus clopidogrel in patients with stable coronary artery disease: the ONSET/OFFSET study. Circulation. 2009;120(25):2577-85.
39. Asher E, Tal S, Mazin I, et al. Effect of Chewing vs Swallowing Ticagrelor on Platelet Inhibition in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol. 2017;2(12):1380-4.
40. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361(11):1045-57.
41. Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, et al. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. N Engl J Med. 2012;367(14):1297-309.
42. Steg PG, Bhatt DL, Hamm CW, et al. Effect of cangrelor on periprocedural outcomes in percutaneous coronary interventions: a pooled analysis of patient-level data. Lancet. 2013;382(9909):1981-92.
43. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F, et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2014;371(11):1016-27.
44. Koul S, Smith JG, Scherstén F, et al. Effect of upstream clopidogrel treatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Eur Heart J. 2011;32(23):2989-97.
45. Dörler J, Edlinger M, Alber HF, et al. Clopidogrel pre-treatment is associated with reduced in-hospital mortality in primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J. 2011;32(23):2954-61.
46. Zeymer U, Arntz HR, Mark B, et al. Efficacy and safety of a high loading dose of clopidogrel administered prehospitally to improve primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the randomized CIPAMI trial. Clin Res Cardiol. 2012;101(4):305-12.
47. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2013;369(11):999-1010.
48. Tricoci P, Huang Z, Held C, et al. Thrombin-receptor antagonist vorapaxar in acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2012;366(1):20-33.
49. Borzak S, Cannon CP, Kraft PL, et al. Effects of prior aspirin and anti-ischemic therapy on outcome of patients with unstable angina. TIMI 7 Investigators. Thrombin Inhibition in Myocardial Ischemia. Am J Cardiol. 1998;81(6):678-81.
50. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1995;345(8951):669-85.
51. Schwartz BG, Kloner RA. Drug interactions with phosphodiesterase-5 inhibitors used for the treatment of erectile dysfunction or pulmonary hypertension. Circulation. 2010;122(1):88-95.
52. Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulou I, et al. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Circ Cardiovasc Interv. 2014;8(1). pii: e001593.

SÍNDROMES CORONARIOS: DIAGNÓSTICO

Nurivan López Madrigal, MD
Roberto Rocha Correa Veiga Giraldez, MD
Alejandro Martínez Sepúlveda, MD

INTRODUCCIÓN

En el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos (SCA), el examen más importante es el electrocardiograma (ECG). Con este método se registra la manifestación eléctrica de la isquemia en el área de miocardio afectada. De este modo, dependiendo de la magnitud de la isquemia, en el ECG aparecen cambios de la onda T, desnivel ST y onda Q. El cambio más frecuentemente observado de la onda T es su negativización, que corresponde a la manifestación más sutil de la isquemia subendocárdica. También puede verse una onda T más prominente, llamada onda T hiperaguda, cuando la isquemia es transmural. Estos cambios son una traducción de un retardo en la repolarización. Cuando la isquemia es más severa, se produce un cambio en el potencial de membrana y en la amplitud del potencial de acción, lo que genera diferencias de potencial entre el tejido sano y el enfermo, tanto en diástole como en sístole. Esto origina el desarrollo de corrientes eléctricas entre ambos tejidos, produciendo desnivel del segmento ST. Cuando el defecto es transmural, el desnivel se ve como supradesnivel; en cambio, cuando es subendocárdico, se ve como infradesnivel. Por último, en la manifestación más acentuada de la isquemia, que es la necrosis, esta zona actúa como un agujero eléctrico y se registra una onda negativa (onda Q), que traduce el potencial negativo intracavitario.

De acuerdo con lo anterior, desde un punto de vista clínico, el ECG rápidamente diferencia el SCA en infarto agudo de miocardio (IAM) con supradesnivel ST (síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST [SICACEST]) o IAM sin supradesnivel (síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del ST [SICASEST]), cuando están elevados los biomarcadores o enzimas. El SICACEST, que se refiere a los pacientes con malestar torácico u otros síntomas isquémicos, asociado con elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones continuas del ECG, habitualmente corresponde a una obstrucción coronaria completa, que causa la necrosis transmural. A diferencia de este, a los pacientes sin elevación de este segmento presentan un SICASEST, que la mayoría de las veces corresponde a una obstrucción coronaria severa, pero incompleta. Los que no tienen biomarcadores elevados se diagnostican como angina inestable.

Es importante señalar que el diagnóstico de los SCA se realiza con bases clínicas, por esto es importante realizar una adecuada semiología del dolor precordial (por sus características y duración); y posteriormente, realizar un ECG de superficie, de ser posible, del círculo torácico, y con ello proponer el diagnóstico de IAM en forma prematura para realizar la terapia de reperfusión más adecuada, esto con la finalidad de recuperar la mayor extensión de miocardio.

El ECG es una herramienta muy útil para el diagnóstico y tratamiento del IAM. Un detallado análisis de la elevación del segmento ST puede influir en la toma de decisiones con respecto a la terapia de reperfusión. Los hallazgos electrocardiográficos de reperfusión representan un importante marcador de flujo microvascular y, por tanto, pronóstico (1).

La especificidad del ECG en el IAM es limitada debido a variaciones de la anatomía coronaria, antecedentes de infarto previo, circulación colateral o antecedente de cirugía de revascularización (1).

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMCEST)

La elevación nueva del segmento ST en por lo menos 2 derivaciones contiguas, a nivel del punto J, ≥1 mm en todas las derivaciones, menos en V2-V3 en las que el ascenso nuevo debe ser ≥2 mm en hombres ≥2,5 mm en menores de 40 años) o 1,5 mm en mujeres (2, 3).

LOCALIZACIÓN DE LA OCLUSIÓN DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR POR ECG

Si la oclusión es alta, proximal a la primera diagonal (D1), y la descendente anterior (DA) da la vuelta a la punta, el vector de lesión se dirige hacia arriba (elevación del segmento ST de V2-V4), con descenso del ST en DII, DIII y avF en derivaciones inferiores. Si la oclusión fuera también proximal a la primera septal (S1), el ST estaría también elevado en V1. En cambio, si la oclusión es distal a la primera diagonal, el vector de isquemia involucra elevación del ST de V1 a V4, y en la pared inferior (DII, DIII y aVF) será isoeléctrico o positivo (2) (**Figuras 1, 2, 3** y **4**).

El infarto de la pared anterior se caracteriza por la elevación del segmento ST en las derivaciones de V1 a V3; y si hay elevación del segmento ST en DI y aVL con depresión del segmento ST en las derivaciones inferiores, indica oclusión proximal de la arteria descendente anterior. Si la elevación del segmento ST de V1 a V3 se encuentra sin depresión del segmento ST en derivaciones inferiores, la oclusión de la arteria descendente anterior es posterior al origen de la primera diagonal. La elevación del segmento ST de V1 a V3 con elevación en derivaciones inferiores sugiere obstrucción de la descendente anterior distal al origen de la primera diagonal, la cual irriga la región apical del ventrículo izquierdo (1).

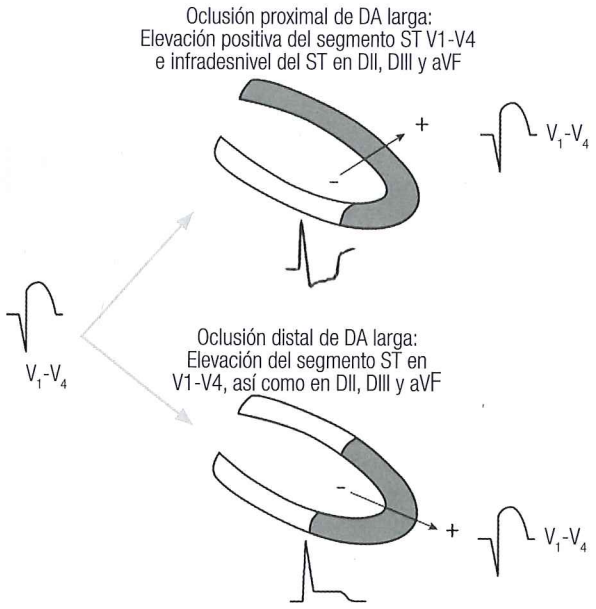


Figura 1. Diferencias en las morfologías de las derivaciones si la oclusión es proximal o distal de la descendente anterior (4). Tomado de: Bayés de Luna A. Caduceo Multimedia; 2014. p. 181-249.

OCLUSIÓN DE LA CIRCUNFLEJA (Cx) FRENTE A LA CORONARIA DERECHA (CD) EN CASO DE ELEVACIÓN DEL ST EN DII, DIII Y aVF

En caso de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) en D2, D3 y aVF, la arteria ocluida será la CD, si desde D1 se observa un descenso del segmento ST. Por el contrario, si la oclusión es en la Cx, se observa en la derivación I una elevación del ST.

Por una parte, el vaso culpable en un infarto inferior puede ser la CD en un 80% de los casos, o de la arteria Cx. Si la elevación del segmento ST es mayor en la derivación DIII que en la derivación DII, con depresión mayor de 1 mm en las derivaciones DI y aVL, sugiere mayor implicación de la arteria CD que la arteria Cx, debido a que el vector del segmento ST va en dirección hacia la derivación DIII. Si a esto se suma la elevación del segmento ST en V1, sugiere oclusión proximal de la CD asociada con el ventrículo derecho (VD). Por otra parte, cuando la arteria responsable del infarto es la Cx, el vector ST se dirige hacia la izquierda y, en este caso, la elevación es mayor en DII que en DIII, y hay una línea isoeléctrica o elevación del segmento ST en aVL. La depresión del segmento ST en V1 y V2 con elevación en derivaciones inferiores sugiere implicación de la arteria Cx. Dicha depresión del segmento ST en las derivaciones V1 y V2 involucra infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo (1, 4).

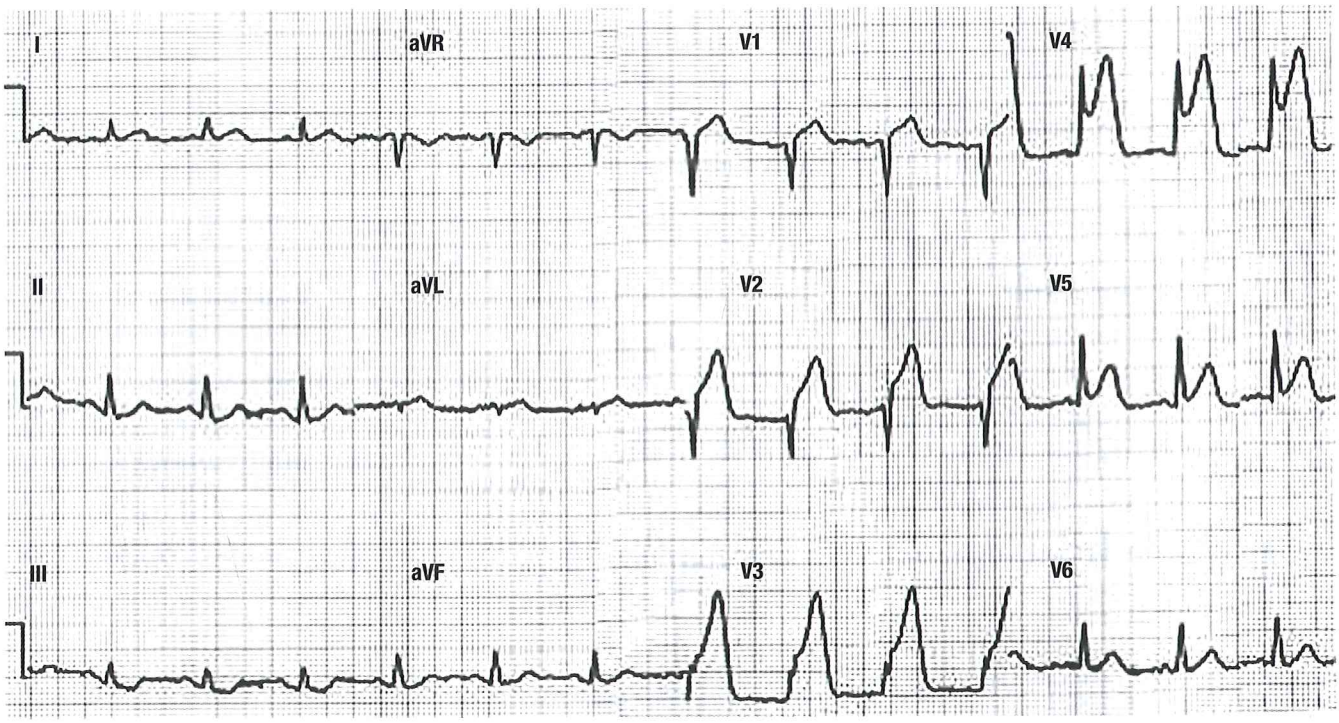


Figura 2. ECG con infarto anterior con oclusión proximal de la descendente anterior, elevación del segmento ST V2 a V5 anterior con infradesnivel en DII y DIII.

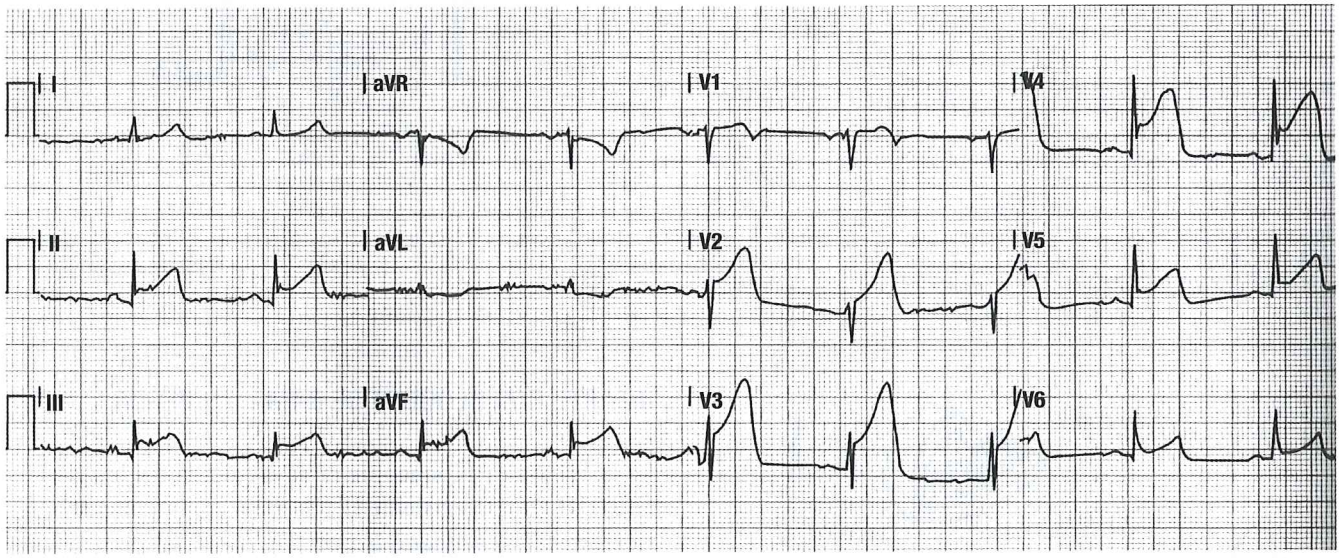
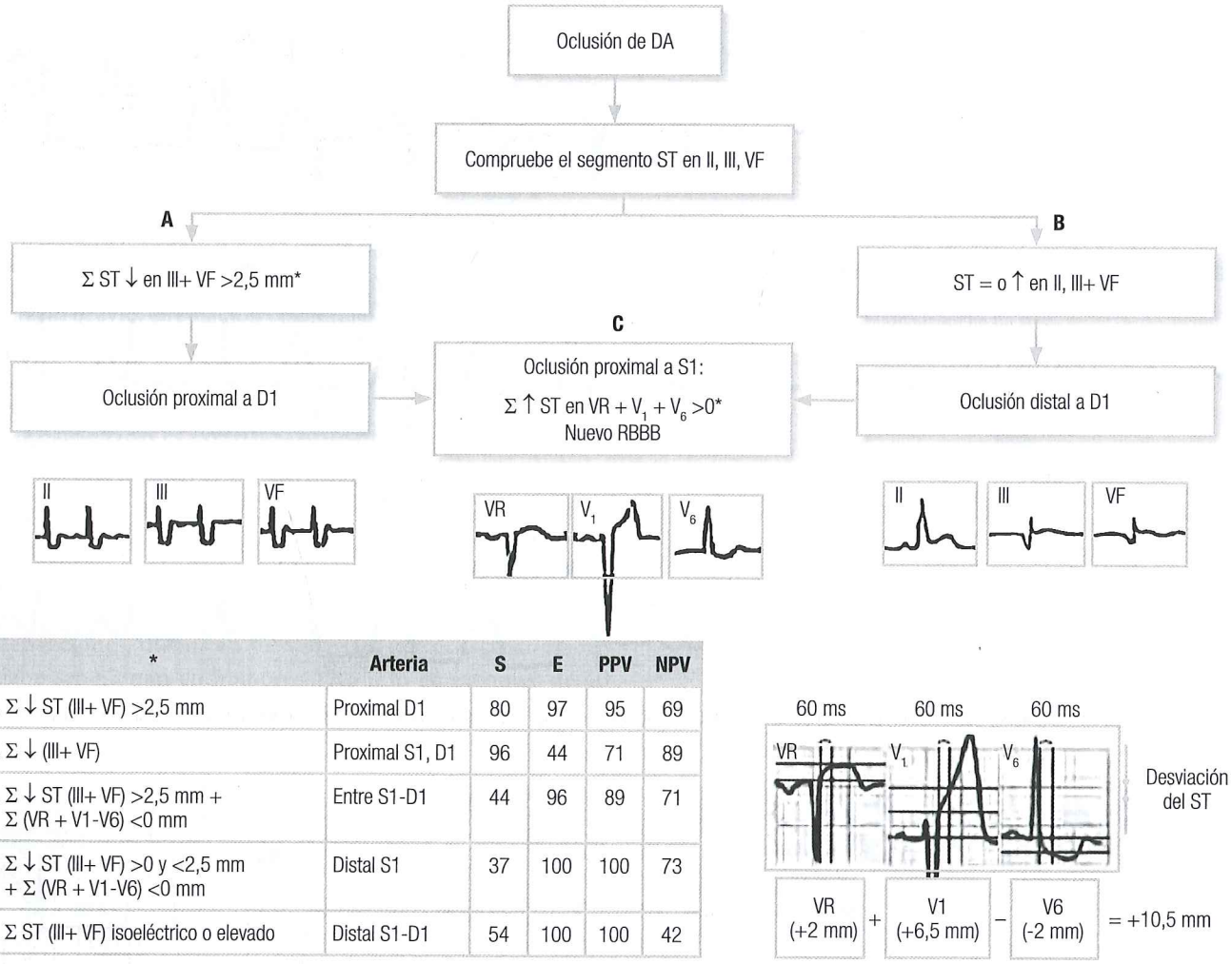


Figura 3. ECG con infarto anterior con oclusión distal de la descendente anterior, elevación del segmento ST de V2 a V5 con supradesnivel del ST en DII y DIII.

El infarto en el VD se asocia con obstrucción proximal de la CD; la derivación más sensible para diagnosticar este infarto es la V4R con elevación del segmento ST mayor de 1 mm con una T acuminada. Así mismo, se correlaciona la elevación del segmento ST en V1 asociado con elevación del segmento ST en derivaciones inferiores, y la elevación en DIII es mayor que en DII con infarto del VD (1, 4) (**Figuras 5, 6** y 7).



*	Arteria	S	E	PPV	NPV
1. Σ ↓ ST (III+ VF) >2,5 mm	Proximal D1	80	97	95	69
2. Σ ↓ (III+ VF)	Proximal S1, D1	96	44	71	89
3. Σ ↓ ST (III+ VF) >2,5 mm + Σ (VR + V1-V6) <0 mm	Entre S1-D1	44	96	89	71
4. Σ ↓ ST (III+ VF) >0 y <2,5 mm + Σ (VR + V1-V6) <0 mm	Distal S1	37	100	100	73
5. Σ ST (III+ VF) isoeléctrico o elevado	Distal S1-D1	54	100	100	42

Figura 4. Localización de la oclusión en la arteria descendente anterior. D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; NPV: valor predictivo negativo; PPV: valor predictivo positivo; RBBB: imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His; S1: primera septal; ST: segmento ST; ∑↓: sumatoria del infradesnivel; ∑↑: sumatoria de supradesnivel; ↑: elevación del ST en milímetros. Modificada de la referencia 4.

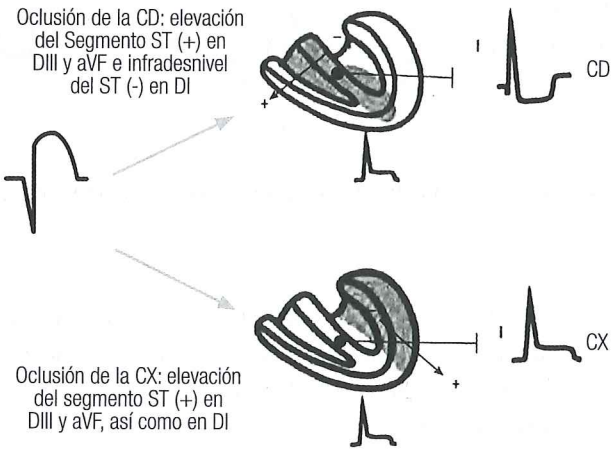


Figura 5. La elevación del ST en DIII, DII y aVF correlacionado con las morfologías en la derivación DI para diferenciar la oclusión en la arteria CD o Cx (4). Modificada de la referencia 4.

INFARTO CON BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

La aparición de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) no preexistente se relaciona con un infarto anterior extenso secundario a oclusión proximal de la arteria coronaria descendente anterior, aunque se debe conocer con exactitud si el bloqueo de rama izquierda es reciente o antiguo; por lo anterior, existen criterios que se utilizan en la práctica clínica para tener más certeza diagnóstica. Estos criterios son los de Sgarbosa con una especificidad >90%:

- Desnivel positivo del segmento ST de por lo menos 1 mm, concordante con la misma polaridad del complejo QRS.
- Desnivel negativo del segmento ST >1 mm en V1, V2 o V3.
- Desnivel positivo del segmento ST >5 mm discordante con el complejo QRS.

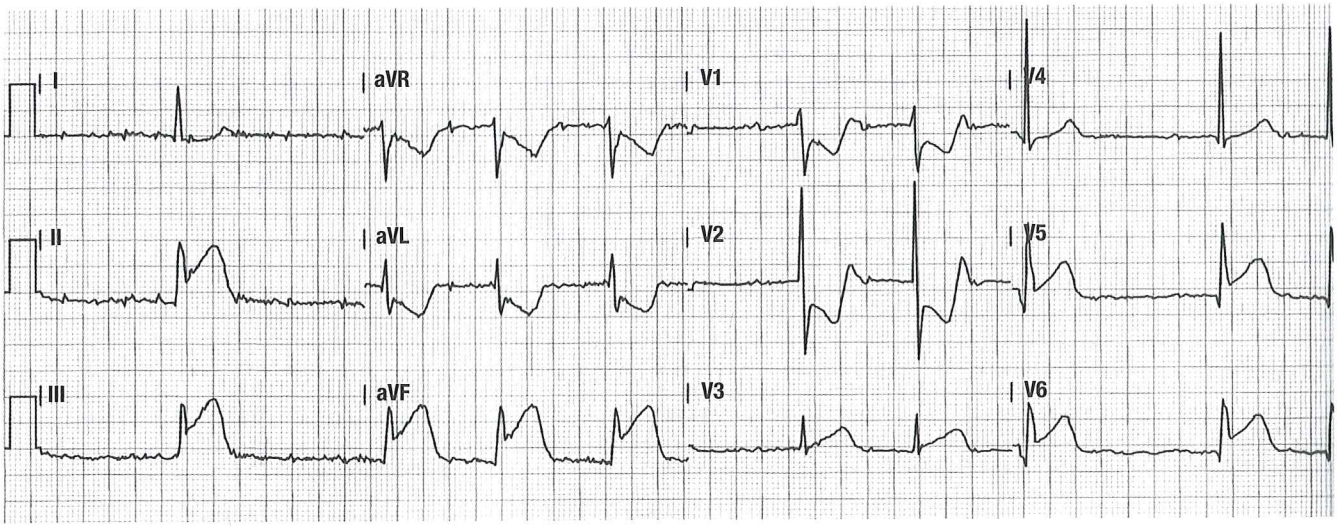


Figura 6. ECG con elevación del segmento ST en la pared inferior, con mayor elevación del segmento ST en DIII que en DII. La derivación en DI es isoeléctrica y la sumatoria de infradesnivel del ST en V1 a V3 dividido entre la sumatoria del supradesnivel del ST en la pared inferior DII, DIII y aVF es menor que 1, por lo que sugiere oclusión de la CD.

Existen signos electrocardiográficos que son más específicos en el diagnóstico y localización de infarto en presencia de bloqueo de rama izquierda, los cuales son los siguientes:

- Signo de Cabrera: las muescas de 50 ms de duración en la rama ascendente de la onda S en V3 a V4 sugieren un infarto anteroseptal (sensibilidad: 47%, especificidad: 87%; valor predictivo negativo [VPN]: 76%).
- Signo de Chapman: las muescas en la rama ascendente de la onda R en DI, aVL o V6 sugieren un IAM anteroseptal o anterior (sensibilidad: 23%, especificidad: 91%; VPN: 75%).
- Signo de Dressler: la muesca inicial de 40 ms de duración o un complejo QRS en forma de W en derivaciones inferiores sugiere infarto inferior o, en precordiales, IAM anterior (sensibilidad: 12%, especificidad: 88%; VPN: 67%).

INFARTO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA

La elevación del segmento ST con bloqueo de rama derecha es sugestivo de IAM y complejos QR o qR en V1-V2; y la desaparición de la q en V5-V6 sugiere infarto septal (**Figuras 8, 9** y **10**).

INFARTO AURICULAR

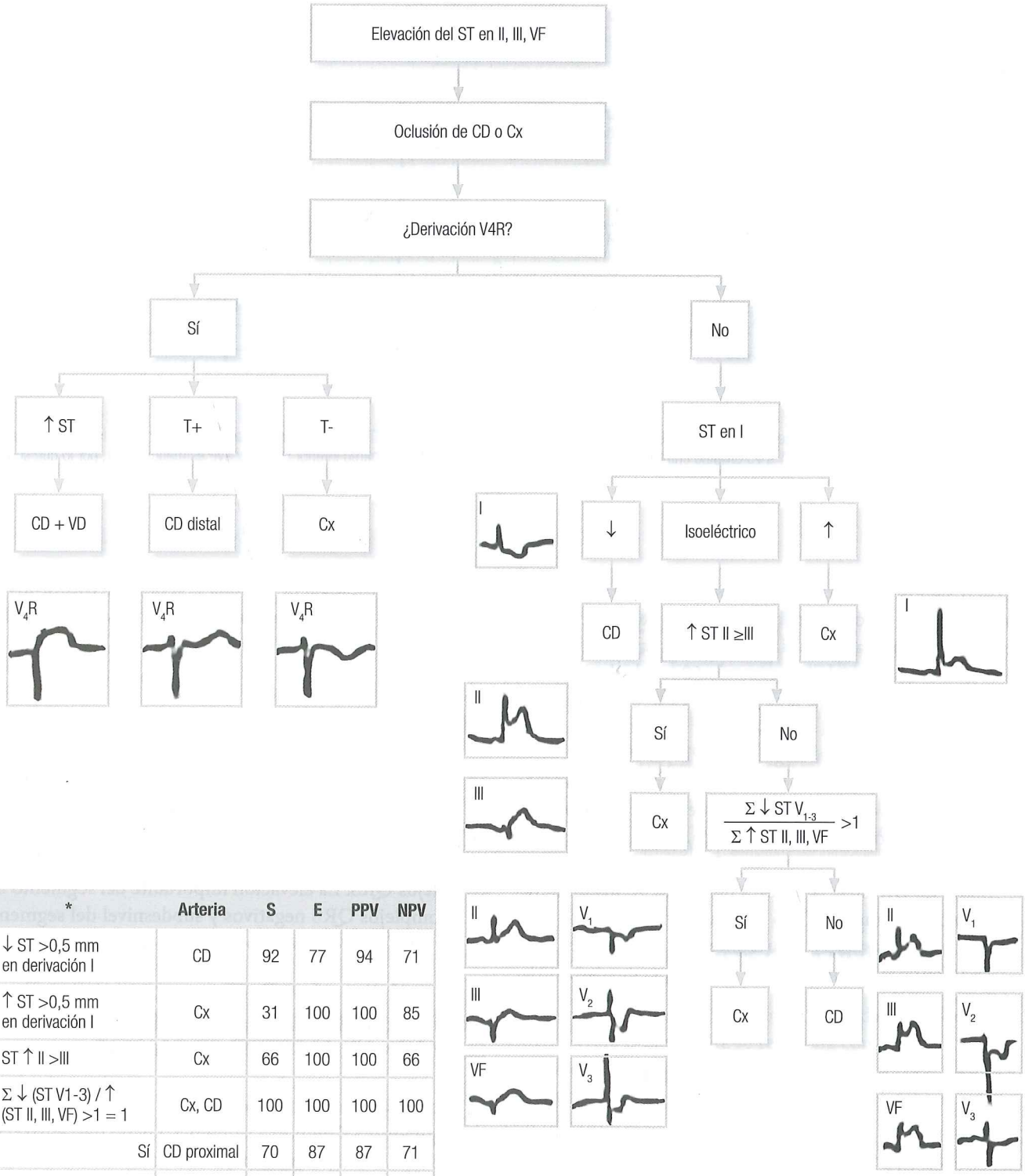
Es un desnivel negativo del segmento PR en DI, DII, DIII y aVF con ascenso concordante de aVR. Se presentan cambios en la morfología de la onda P, reflejo de trastornos de conducción auricular y arritmias auriculares (extrasístoles, aleteo y fibrilación auricular).

INFARTO EN EL PACIENTE CON MARCAPASOS

Se presenta una onda q en DI, VL, y en V5 a V6 sugiere infarto anteroseptal. También se presenta QR o Qr en DII, DIII y aVF, que sugiere IAM inferior. El subdesnivel del segmento ST es concordante con la misma polaridad de los complejos QRS. La elevación importante del segmento ST con complejos QRS negativos y subdesnivel del segmento ST en V1-V2 se relaciona con IAM anterior o inferior.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST)

Uno de los criterios electrocardiográficos es el descenso del segmento ST debido a isquemia. Dicho descenso (con ascenso por imagen en espejo en 1 o 2 derivaciones, en general en VR y V1) es el patrón electrocardiográfico más característico de los SCASEST. Se considera que un descenso de ST es sugestivo de isquemia cuando el descenso del ST es nuevo, de características tipo horizontal o descendente por lo menos durante 80 ms y mide por lo menos ≥0,5 mm en 2 derivaciones contiguas a nivel del punto J. Se describen 2 patrones de descenso del segmento ST los cuales son:



*	Arteria	S	E	PPV	NPV
1. ↓ ST >0,5 mm en derivación I	CD	92	77	94	71
2. ↑ ST >0,5 mm en derivación I	Cx	31	100	100	85
3. ST ↑ II >III	Cx	66	100	100	66
4. Σ ↓ (ST V1-3) / ↑ (ST II, III, VF) >1 = 1	Cx, CD	100	100	100	100
Sí	CD proximal	70	87	87	71
No	CD distal	90	71	70	91

Figura 7. Localización de la oclusión de la arteria Cx o CD, e implicación del VD. D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; CX: circunfleja; CD: coronaria derecha; S1: primera septal; ST: segmento ST; ∑↓: sumatoria del infradesnivel; ∑↑: sumatoria de supradesnivel. Modificada de la referencia 4.

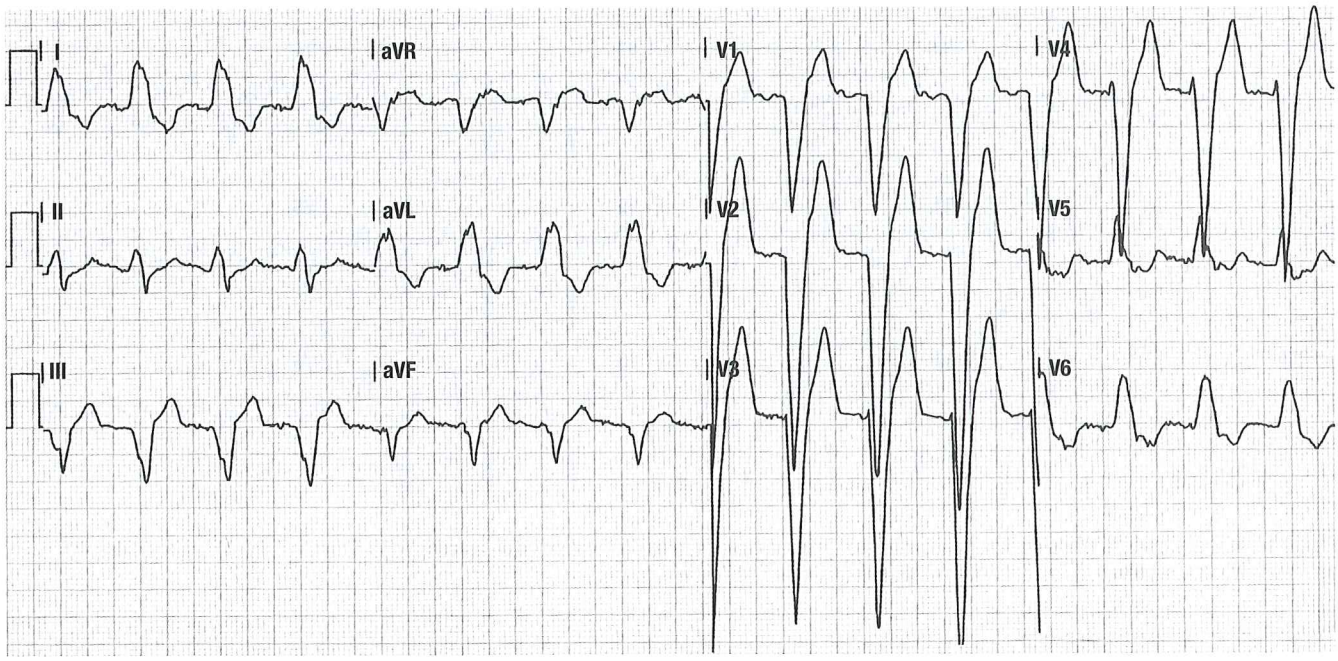


Figura 8. ECG que muestra infarto con bloqueo de rama izquierda en el que se cumplen los criterios de Sgarbosa.

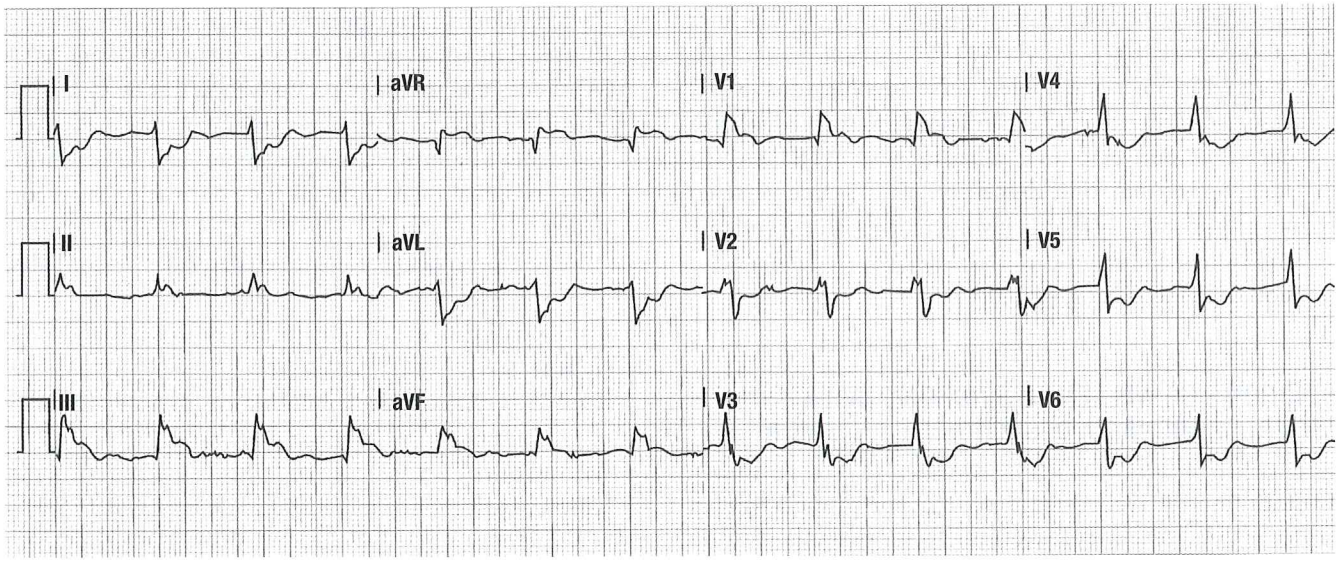


Figura 9. ECG que muestra infarto con bloqueo de rama derecha con elevación concordante en DIII.

- Afectación extensa (circunferencial): suele deberse a suboclusión del tronco común o a enfermedad de 2 a 3 vasos proximales, o suboclusión severa de la DA proximal o, raramente, de una Cx proximal dominante. En todos los casos, existe descenso del segmento ST ≥7 derivaciones, se aprecia un ascenso del ST en VR en general ≥1 mm y, en menor grado, de V1. Una característica para diferenciar si es la DA o la Cx la arteria ocluida es observando la onda T: si es positiva al final, aparece tardíamente en la evolución de un SCA; cuando

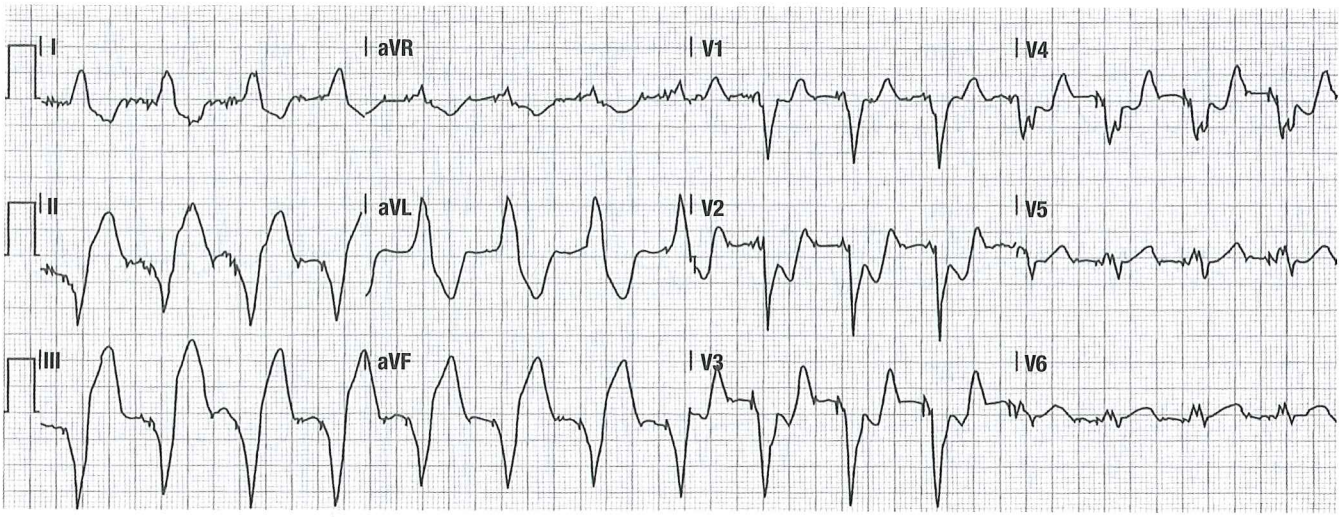


Figura 10. ECG que muestra infarto en ritmo de marcapasos. Se cumplen criterios de Sgarbosa como el supradesnivel >5 mm en DIII y aVF, así como desnivel negativo mayor que >1 mm en V2 y V3; se observa el signo de Cabrera en V3 y V4.

el descenso del ST está menos evidente, la oclusión probablemente es en la Cx. Si la suboclusión es en la DA, la onda T positiva final ya está presente desde el primer momento (2, 5).

- Afectación regional: suelen verse involucrados 1 o 2 vasos; los criterios electrocardiográficos son el descenso del ST <7 derivaciones y, si hay ascenso del ST en VR, suele ser <1 mm. Si el descenso del ST puede verse en V1 a V4 el 80%, la arteria involucrada es la descendente anterior, si el descenso es DII, III y VF, se debe a oclusión de la CD/Cx (2, 4).

SÍNDROME DE WELLENS O SÍNDROME DE LA ARTERIA CORONARIA DESCENDENTE ANTERIOR

El síndrome de Wellens se describió por primera vez en la década de los años 80, se caracteriza por una historia de dolor anginoso, niveles cardíacos normales o mínimamente elevados de enzimas y un ECG con anormalidades electrocardiográficas específicas del segmento ST y la onda T en precordiales. Las ondas T se encuentran invertidas marcadamente mucho antes de que se presenten los síntomas; la forma más común, que produce 76% del tiempo, es la inversión profunda del segmento de la onda T en las derivaciones precordiales; generalmente de V1 a V4, pero ocasionalmente V5 y V6. Una variante menos común del síndrome de Wellens se produce en el 24% de los casos, se compone de ondas T bifásicas con mayor frecuencia en las derivaciones V2 y V3 (6-8).

Los criterios clínicos y electrocardiográficos de los pacientes con síndrome de Wellens son (6-9):

- Paciente con clínica compatible de SCA;
- Ondas T bifásicas o profundamente invertidas en V2 y V3, u ocasionalmente, V1 a V4, V5 y V6 al ECG;
- Enzimas cardíacas normales o mínimamente elevadas;
- Segmento ST normal o mínimamente elevado (<1 mm);
- Progresión habitual de ondas R en derivaciones precordiales;
- Ausencia de onda Q patológica en derivadas precordiales.

Se reconocen 2 patrones electrocardiográficos del síndrome de Wellens (6-9):

- Tipo 1: corresponde a la minoría de los casos (25%) y se caracteriza por el hallazgo de onda T bifásica en las derivaciones V2 y V3.
- Tipo 2: corresponde a la mayoría de los casos (75%) y se caracteriza por presentar onda T con inversión profunda y simétrica en las derivaciones V2 y V3, pudiendo producirse en V1-V4 y, eventualmente, en V5 y V6 (**Figuras 11, 12** y **13**).

LOCALIZACIÓN DEL INFARTO POR IMAGEN DE NECROSIS

La localización del infarto de acuerdo con la localización de la onda Q ha tenido ligeras modificaciones en muchos estudios. Se describe que una onda Q en derivaciones de V1 a V2 corresponde a infarto de la pared septal; una onda Q en las

Figura 11. Síndrome de Wellens tipo I, menos común.

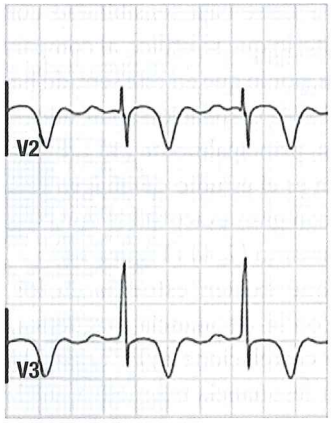


Figura 12. Síndrome de Wellens tipo 2, más común.

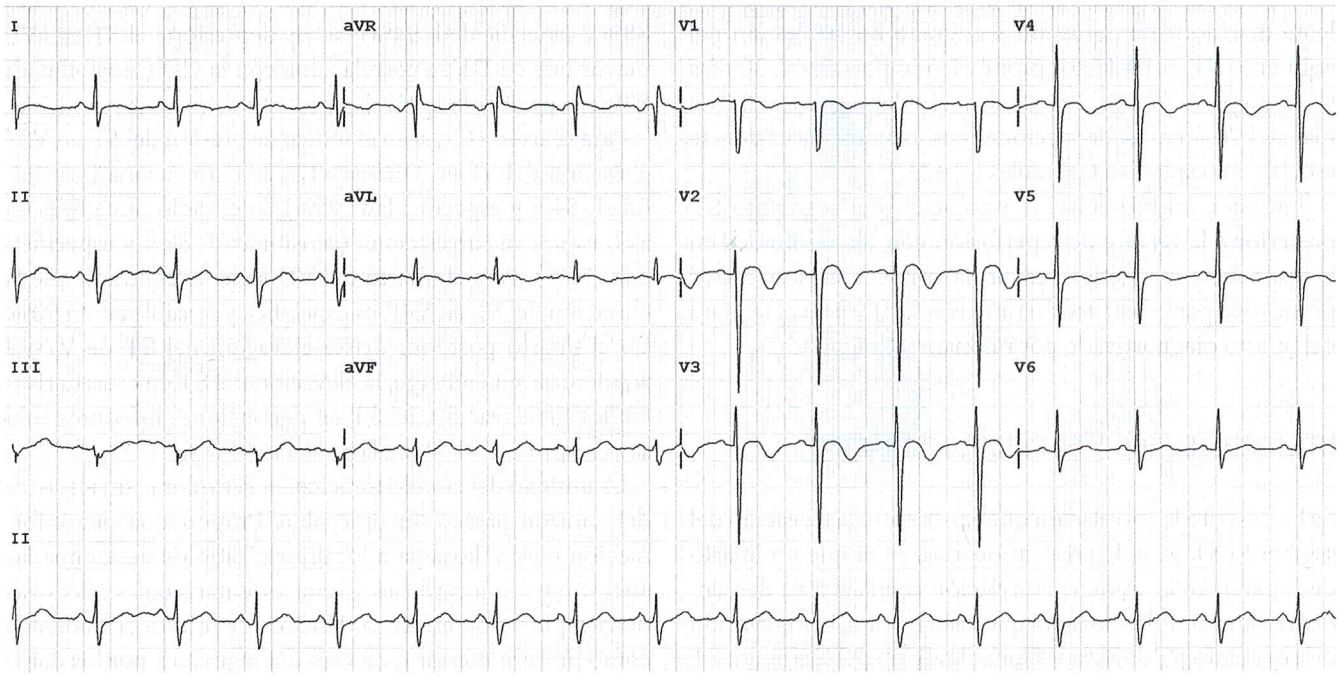


Figura 13. ECG de paciente con hipertensión arterial, dislipidemia, angina clásica, elevación de troponina T (TnT) mínima sin elevación creatina cinasa (CK)-MB y síndrome de Wellens tipo I. Se observó en la angiografía lesión excéntrica proximal del 90%, por lo que se realizó angioplastia a la descendente anterior con *stent* directo medicado.

derivaciones V3 a V4 corresponde a un infarto de la pared anterior; una onda Q en derivaciones V5-V6 y en DI y aVL se relaciona con un infarto de la pared anterior baja y alta, respectivamente; una onda Q en derivaciones inferiores II, III y aVF corresponde a un infarto inferior; y una onda R en V1 o V2 corresponde a la pared inferoposterior (2, 4).

En el infarto posteroinferior se presenta una onda R (morfología RS) en V1 debido a que se consideraba que el vector de necrosis se origina en esta área y mira hacia las derivaciones V1 y V2; sin embargo, el vector de necrosis es próximo a la derivación V3 y no V1, según Cerqueira y colaboradores (10). Y, por tanto, cuando la necrosis es localizada en la pared lateral, el vector de necrosis viaja directamente a la derivación V1 y la morfología RS en la derivación V1 se asocia con un infarto lateral y no con un infarto inferobasal en la pared inferior (2, 4).

Sin embargo, el ECG tiene baja sensibilidad con buena especificad, según el criterio que se utilice, al compararse con la resonancia magnética, por lo que en este sentido ha aumentado la información sobre la correlación anatómica del ECG con estudios de imagen, principalmente (11). En particular, la resonancia magnética es el estudio de imagen estándar de oro en el que localiza con gran exactitud la zona infartada y define la extensión del mismo (2, 4) (**Figura 14**).

Por una parte, aunque existen estudios en los que se correlaciona el ECG con la resonancia magnética, no hay estudios en los que se correlacione el ECG en IAMCEST en la fase aguda con la resonancia magnética, utilizando la segmentación descrita por Cerqueira y colaboradores (10). Así mismo, no se ha dado la utilidad que presenta el círculo torácico en que los hallazgos en derivaciones como V7, V8, V9 izquierdas, V3R y V4R pueden aumentar la sensibilidad del ECG (12).

Por otra parte, la resolución del segmento ST es un excelente marcador de perfusión y el grado de resolución del segmento ST es un factor pronóstico importante a 30 días y a largo plazo (1 año). Una reducción del segmento ST de más del 70% en las derivaciones con máxima elevación se asocia con resultados favorables (1, 13).

Entonces, correlacionar la resolución del segmento ST posterior a la terapia de reperfusión con los resultados en la resonancia magnética permitiría conocer si es un factor pronóstico para obstrucción microvascular y para el tamaño del infarto diagnosticado por resonancia magnética.

UTILIDAD DEL ECG Y EL CÍRCULO TORÁCICO

Se ha descrito la correlación que existe entre la elevación del segmento ST y las arterias coronarias, en el que un infarto de la pared anterior tiene correlación con la arteria descendente anterior de tal manera que, usualmente, hay elevación del segmento ST de V2 a V4; una elevación del segmento ST en V4-V6 sin elevación del segmento ST en V1-V3 se debe a la arteria Cx o a oclusión distal de la primera diagonal; si hay elevación del ST en DI y aVL aunado a elevación en V2-V4, significa oclusión proximal de la DA; si la elevación del segmento ST en DI y aVL se asocia con elevación del ST en V2 e isoeléctrica o depresión de V3 a V6, se correlaciona con oclusión de la primera diagonal; y si hay elevación del ST en DI y aVL con depresión en V2 se correlaciona con el primer ramo marginal de la arteria Cx. La depresión del ST en aVL se correlaciona con oclusión distal de la primera diagonal (14).

Las derivaciones inferiores II, III y aVF (si existe depresión en estas derivaciones) con elevación del ST en V2-V4 se correlacionan con oclusión proximal de la DA; cuando se asocia con elevación del ST en V2 y depresión del ST de V3 a V6, se correlaciona con oclusión de la primera diagonal. La elevación del ST en aVR se correlaciona con oclusión proximal de la DA; y la aparición *de novo* de bloqueo de rama derecha se correlaciona con oclusión proximal de la DA antes de la primera diagonal (14).

En el infarto de la pared inferior existen criterios electrocardiográficos en los que se correlaciona con la arteria CD de tal manera que, si existe elevación del ST en V3R y V4R, se correlaciona con CD con una sensibilidad del 100% y especificidad del 87%. Si el índice de presión del ST V3/elevación del ST DIII es <0,5, se correlaciona (sensibilidad: 91%, especificidad: 91%) con la CD proximal; si este índice se encuentra en el intervalo 0,5-1,2, se correlaciona (sensibilidad: 84%, especificidad: 93%) con la parte distal de la CD; si el radio S:R en aVL es >3, se correlaciona con la CD (sensibilidad: 86% y especificidad: 88%); cuando el ST es mayor que en DII, se correlaciona con la CD (sensibilidad: 88% y especificidad: 94%); si hay depresión del ST en aVL mayor que en DI, se correlaciona con la CD (sensibilidad: 80% y especificidad: 94%).

Para la arteria Cx, si en el índice de presión del ST en V3/elevación del ST en DIII es >1,2, se correlaciona (sensibilidad: 84% y especificidad: 95%); si el radio onda S/R en aVL es ≤3, se correlaciona (sensibilidad: 88% y especificidad: 76%). Para el infarto del VD se ha encontrado que la elevación del ST en V4R es específica y sensible en un 90%. En el infarto posterior existe elevación del ST de V7-V9 izquierdas; sin embargo, la elevación del ST en estas derivaciones sin elevación del ST en derivaciones inferiores solo se encuentra en el 4% de la población (14).

La utilidad del círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón parece ser innegable. Proporciona una información muy valiosa para localizar el sitio de determinadas alteraciones miocárdicas y para orientar etapas sucesivas de la exploración eléctrica. Un área de infarto considerada como posteroinferior o de cara diafragmática por los datos del ECG convencional puede extenderse, en realidad, a regiones posteriores medias y altas. Tal información puede obtenerse por los registros unipolares torácicos correspondientes. Además, cuando estos últimos revelan signos de lesión subepicárdica en la pared posterior del corazón, demuestran que los desniveles negativos del segmento RS-T en las derivaciones precordiales derechas constituyen simplemente una imagen en espejo. En ausencia de lesión subepicárdica posterior, los desniveles mencionados corresponden a lesión subendocárdica anteroseptal (15-17).

De acuerdo con las guías sobre IAMCEST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2017, el ECG de 12 derivaciones debe interpretarse e indicarse tan pronto como sea posible por el personal médico de primer contacto con el

	Nombre	Tipo	Patrón ECG	Área de infarto (RMC-RT)	Lugar más probable de oclusión
Zona anteroseptal	Septal	A1	Q en V1-V2 SE: 100% SP: 97%		DA
	Anteroapical	A2	Q de V1-V2 a V3-V6 SE: 85% SP: 98%		DA
	Anterior extenso	A3	Q de V1-V2 a V4-V6, I y VL SE: 83% SP: 100%		DA
	Anterior medio	A4	Q (qs o qr) en VL (I) y a veces en V2-V3 SE: 67% SP: 100%		DA
Zona inferolateral	Lateral	B1	RS en V1-V2 y/u onda Q en I, VL, V6 y/u onda R pequeña en V6 SE: 67% SP: 99%		Cx
	Inferior	B2	Q en II, III, VF SE: 88% SP: 97%		CD Cx
	Inferolateral	B3	Q en II, III, VF (B2) y Q en I, VL, V5-V6 y/o RS en V1 (B1) SE: 73% SP: 98%		CD Cx

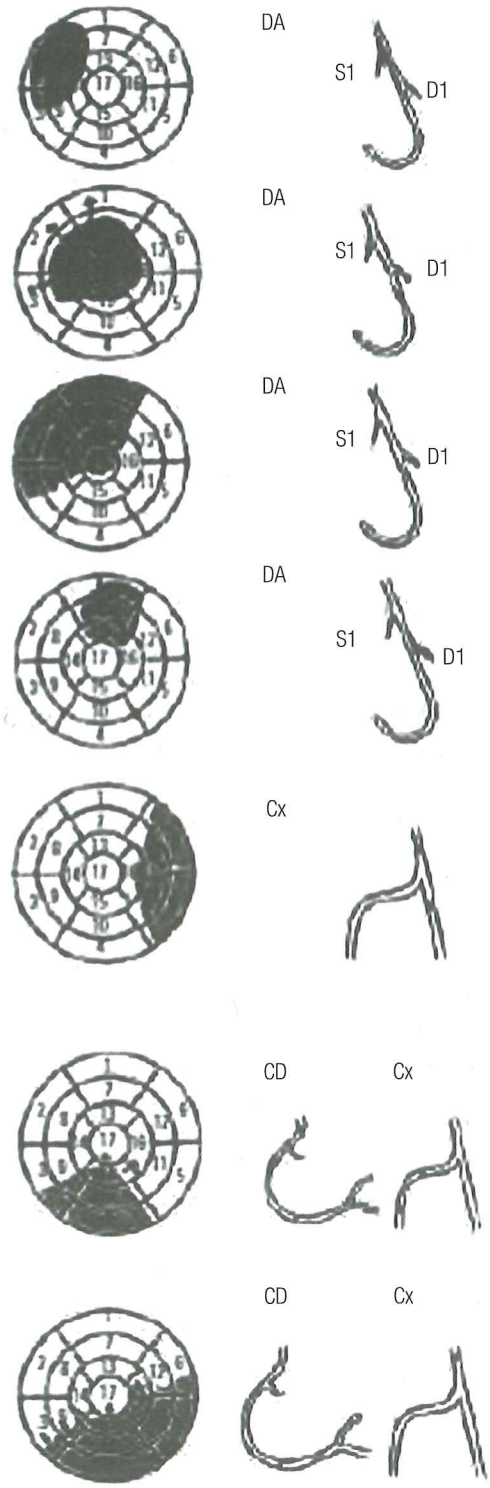


Figura 14. Patrones electrocardiográficos que se corresponden con las zonas necrosadas demostradas por resonancia magnética cardiovascular (RMC)-realce tardío (RT) (2, 4). CD: coronaria derecha; CX: circunfleja; D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; Q: onda Q; RS: onda RS; S1: primera septal; SE: sensibilidad; SP: especificidad. Modificada de la referencia 4.

paciente, con un máximo de tiempo de retraso de 10 minutos y un nivel de indicación I B (18). El uso del círculo torácico con derivaciones posteriores (V7-V9) en pacientes con sospecha de infarto posterior debe considerarse para diagnóstico de oclusión de la arteria Cx (nivel de evidencia B, clase IIA). El uso de las derivaciones derechas V3R y V4R en pacientes con infarto inferior debe considerarse para diagnosticar infarto con implicación del VD (nivel de evidencia B, clase IIA) (18).

UTILIDAD Y PRONÓSTICO DE LA DISMINUCIÓN DEL SEGMENTO ST

Múltiples estudios han demostrado que hay mejores resultados clínicos si se logra la resolución del segmento ST posterior a la terapia de reperfusión, ya sea mecánica o farmacológica (19-23). En aquellos pacientes que tienen una resolución completa del segmento ST a los 90 minutos, tienen del 70% al 90% de probabilidades de lograr un flujo TIMI (*thrombolysis in myiocardial infartion*) 3 y evidencia a la arteria relacionada con el infarto con un valor predictivo positivo (VPP) >90% (24).

La resolución del segmento ST fue mayor cuando se utilizó angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) facilitada que solo ACTP (15,5%). La presencia de ondas Q se asocia con el incremento de la mortalidad y bajas resoluciones del segmento ST en los pacientes tratados con fibrinólisis, y en aquellos que se les realiza ACTP facilitada con más de 3 horas de inicio de los síntomas y con ondas Q tienen alto riesgo de mortalidad, de 10,4% a 90 días (19).

La ausencia de resolución del segmento ST después de la terapia de reperfusión identifica a los pacientes que tienen menor probabilidad de tener un mejor flujo coronario lo más temprano posible en la arteria responsable del infarto; esto es probablemente debido al daño microvascular y, por consecuencia, menor tejido miocárdico rescatado (25, 26).

Se ha correlacionado la resolución del segmento ST y el estado de la microcirculación midiendo por angiografía el *score* de *blush* miocárdico (TMP) después de una angioplastia primaria. Tanto el infarto anterior como la disminución de la fracción de eyección son los factores pronósticos más importantes que se correlacionan con la disfunción de la microcirculación. También hay buena correlación entre la resolución del segmento ST y el grado de TMP, alrededor del 99% de los pacientes que presentan resolución completa del segmento ST tiene supervivencia a 1 año. Por el contrario, los pacientes que no presentan resolución con TMP bajo tienen una mortalidad por año del 10%. Sin embargo, existe un 40% de los pacientes en los que los resultados son discordantes entre la resolución del segmento ST y el TMP (27).

El tamaño del infarto es más pequeño en aquellos pacientes que tienen resolución del segmento ST completa, con una asociación estadísticamente significativa entre la resolución del segmento ST y transmuralidad del infarto. Se ha determinado que, por cada 30 minutos que se retrase el tratamiento de reperfusión, hay mayor riesgo de aumento del tamaño del infarto, entre el 10% y el 37% (11).

Existen varios métodos para medir la resolución del segmento ST. Las guías del manejo del síndrome con elevación del segmento ST establecen el uso de punto de corte de la resolución del segmento ST en mayor o menor del 50% para medir la resolución después del tratamiento trombolítico. Dentro de los métodos se encuentra el cálculo del porcentaje de reducción del segmento ST cuando se compara la sumatoria de la elevación del segmento ST en las derivaciones en que se presenta con la sumatoria de la elevación del segmento ST posterior a la terapia de reperfusión.

Otro método calcula el porcentaje de resolución del segmento ST comparando la derivación con la máxima elevación del segmento ST antes y después de la terapia de reperfusión (13); se considera que los puntos de corte en el método de la resolución de la sumatoria de la elevación del segmento ST son: completa si es >70%, parcial del 70% al 30% y sin resolución si es <30%; cuando se utiliza una medición de la resolución de una sola derivación, se considera completa si es ≥70%; los pacientes que tienen alto riesgo son aquellos que presentan <50% de la resolución en infartos anteriores y <20% en infartos inferiores (13, 28).

Estos métodos identifican a los pacientes que tienen alto riesgo (una mortalidad del 8,0% a los 90 días) y a los pacientes de bajo riesgo, especialmente utilizando el método de medir solo la derivación con mayor elevación del segmento ST. La medición de la resolución del segmento ST en la derivación con máxima elevación es un factor pronóstico para reinfarto y muerte (20, 24, 27).

CORRELACIÓN ENTRE ECG Y LA RMC

Se han realizado estudios en los que la presencia, localización y extensión de un infarto transmural relacionado con la presencia de infartos Q y no Q se determinan con gran exactitud con la RMC (29, 30). Para determinar el tamaño del infarto por medio del ECG, se ha utilizado la escala QRS de Selvester y colaboradores (31) con buena correlación con los hallazgos de la RMC ($r = 0,79$; $p > 0,001$) (32). No hay diferencia entre el número de Q según la escala de Selvester y los hallazgos de infarto transmural y no transmural (32).

Uno de los estudios que propuso nueva terminología para la localización del IAM con onda Q basado con la resonancia magnética fue el realizado por Bayés de Luna, Wagner G (2, 33) en el que determinó 6 patrones de acuerdo con la localización de la onda Q, de tal manera que el infarto septal muestra en el ECG ondas Q en V1 y V2; infarto anterior-medio con Q en aVL y algunas veces en DI, pero no en V5 o V6, y en las derivaciones V2 y V3 puede estar presente; infarto apical anterior, cuyas ondas Q se localizan en V3 y V4, y algunas veces en V5 y V6; infarto anterior extenso con ondas Q en V1-V2 a V4-V6, aVL y algunas veces en DI; infarto lateral con onda RS en V1-V2 y/u ondas Q en DI, aVL, V6 y/o disminución de la onda R en V6; e infarto inferior con onda Q en DII, DIII y aVF (2, 33).

En este estudio, los patrones de infarto en el ECG presentaron una especificidad >90% y una sensibilidad >80%, excepto en el infarto medio anterior y lateral, cuya sensibilidad fue del 66% (2, 33). En este estudio, el infarto clásicamente llamado *infarto de la parte posterior de la pared infero-posterior* se denominó *infarto lateral*, en el que se encuentra morfología RS en V1 ya que, cuando existe necrosis en la porción inferior de la pared lateral, el vector se dirige a V1 y es responsable de dicha morfología (2, 33).

Comparando los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de IAMCEST (Minnesota, ESC/American College of Cardiology [ACC] 2000, TIMI) con la RMC se obtuvieron una sensibilidad, especificidad y exactitud del 44% al 59%, 91% al 95% y 75% al 79%, respectivamente. Aquellos pacientes con ondas Q en el ECG tuvieron mayor tamaño del infarto, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y más alteraciones de la movilidad, en comparación con aquellos pacientes que no cuentan con ondas Q (34).

Martin T. Bjoern Groenning y colaboradores (35) compararon la utilidad diagnóstica del ECG en el IAMCEST utilizando los criterios de ACC/ESC (12, 35) con la RMC y encontraron que la sensibilidad del ECG fue del 50% y la RMC aumentaba esta sensibilidad a un 84%. Dentro de las limitaciones en este estudio se destaca que no utilizaron las derivaciones del círculo torácico como son V4R, V7 o V8, por ejemplo, las cuales aumentarían la sensibilidad anteriormente mencionada (35).

La RMC incrementa la sensibilidad en el diagnóstico de IAMCEST cuando se utilizan los criterios de ACC/ESC dependiendo de la localización. En el infarto anterior aumenta la sensibilidad del 38% al 69%; en el infarto inferior, del 70% al 95%; en el infarto posterolateral, del 36% al 82% (12).

Como se ha mencionado anteriormente, la resolución temprana del segmento ST después de una angioplastia primaria es un factor pronóstico para el tamaño del infarto y para la fracción de eyección. Una resolución >70% del segmento ST después del IAM se correlaciona con menor masa infartada, menor obstrucción microvascular y, en la fase tardía de la RMC, menor remodelamiento del ventrículo izquierdo y menor disfunción del ventrículo izquierdo (36).

La RMC tiene una sensibilidad del 65% al 87% para el diagnóstico de obstrucción microvascular posterior a la terapia de reperfusión y con un flujo TIMI 3. La presencia de obstrucción microvascular es el más importante predictor de cambios en el volumen final del ventrículo izquierdo y del volumen final sistólico del ventrículo izquierdo (37).

Ortiz-Pérez y colaboradores (38) estudiaron la correlación que existe entre las arterias coronarias y los 17 segmentos según el modelo de Cerqueira y colaboradores (10). Reportaron en la región basal el segmento anteroseptal (segmento 2); en la porción media el segmento anterior (segmento 7), anteroseptal (segmento 8) o apical anterior (segmento 13) fue 100% específica para la descendente anterior. En sujetos con infarto anterior que involucra la región basal en el segmento anteroseptal (segmento 2) tiene 85% de especificidad para la arteria descendente anterior. No se encontró un segmento 100% específico para la CD; sin embargo, los segmentos 5 y 6 tuvieron una especificidad del 98% y del 95% respectivamente para la arteria Cx. El segmento 4 basal inferior fue el más específico para la arteria CD (38).

Sumaron los segmentos adyacentes para determinar mejor la distinción entre la CD y la arteria Cx, de tal manera que cuando se combina el segmento inferolateral (segmento 5 u 11) con la pared anterolateral (segmentos 6 o 12), la especificidad aumentó al 100% correlacionando con la arteria Cx. De la misma manera, la combinación de la pared inferior de los segmentos 4 o 10 fueron 100% específicos para la arteria Cx dominante o codominante (38). El segmento 15 fue el que presentó mayor variabilidad, con especificidades del 57%, 45% y 46% para la DA, Cx y la CD; dicho segmento difiere con el reportado por Cerqueira y colaboradores, quienes atribuyeron al segmento 17 como el que mayor variabilidad tiene (10, 38).

Cuando se asociaron las derivaciones con elevación del segmento ST y las arterias coronarias encontraron que un infarto que corresponde a la DA tiene correlación alta con las derivaciones DI (93%), aVL (90%), V1 (73%), V2 (91%), V3 (92%) y V4 (76%). Similar correlación se encuentra con la arteria CD, ya que se correlaciona con elevación del segmento ST en las derivaciones DII (76%), DIII (74%) y aVF (80%). En relación con la arteria Cx, no se encontró una correlación altamente específica (38).

El diagnóstico de IAM fue usualmente basado en la presencia de ondas Q; sin embargo, existen casos en que la onda Q desaparece después del infarto. Se han utilizado muchos criterios para el diagnóstico de IAM, entre ellos los criterios de Minnesota, los criterios utilizados en el estudio

TIMI y los criterios establecidos por la ESC/ACC en el año 2000 (35) y la definición universal propuesta por ESC/ACC foundation/American Heart Asociation (AHA)/World Heart Foundation en el 2007 (3).

El ECG es de gran utilidad tanto para el cardiólogo como para el internista en el diagnóstico de IAMCEST lo más rápido y exacto posible. La troponina I (TnI) es un marcador muy sensible de IAM; sin embargo, no se detecta en la circulación sanguínea al inicio de los síntomas, además de que existen muchas causas que elevan la troponina (Tn). Se sabe que la resonancia magnética es el estándar de oro para el diagnóstico de IAM, por lo que conocer la correlación del ECG con círculo torácico con la segmentación descrita por Cerqueira y colaboradores en la resonancia magnética permite tener un panorama más amplio de la utilidad diagnóstica del ECG, y con ello tomar decisiones sobre la terapia de reperfusión, puesto que la resonancia brinda información sobre la localización y tamaño del infarto con alta precisión (12, 34) (**Figuras 15** y **16**).

MARCADORES SÉRICOS PARA DIAGNÓSTICO DE LOS SCA

Cuando estos marcadores se detectan en la sangre indican que ha ocurrido pérdida de la integridad de la membrana

Figura 15. ECG de un paciente con IAMCEST posteroinferior, en el que se observa elevación del segmento ST en DII, DIII, aVF con elevación del segmento ST de V5 a V9 I y aumento de voltaje de r de V1 a V4. La derivación con mayor supradesnivel se consideró DIII. Se le realizó angioplastia primaria con disminución del segmento ST >70% en la derivación con mayor elevación a las 3 horas postangioplastia. Dicho infarto también se denomina *posterolateral izquierdo extenso* (15, 17). Tomada de: de Micheli A et al. Arch Cardiol Mex. 2007;77(2):150-5; Lomelí Estrada C, et al. Arch Cardiol Mex. 2008;78(3):338-43.

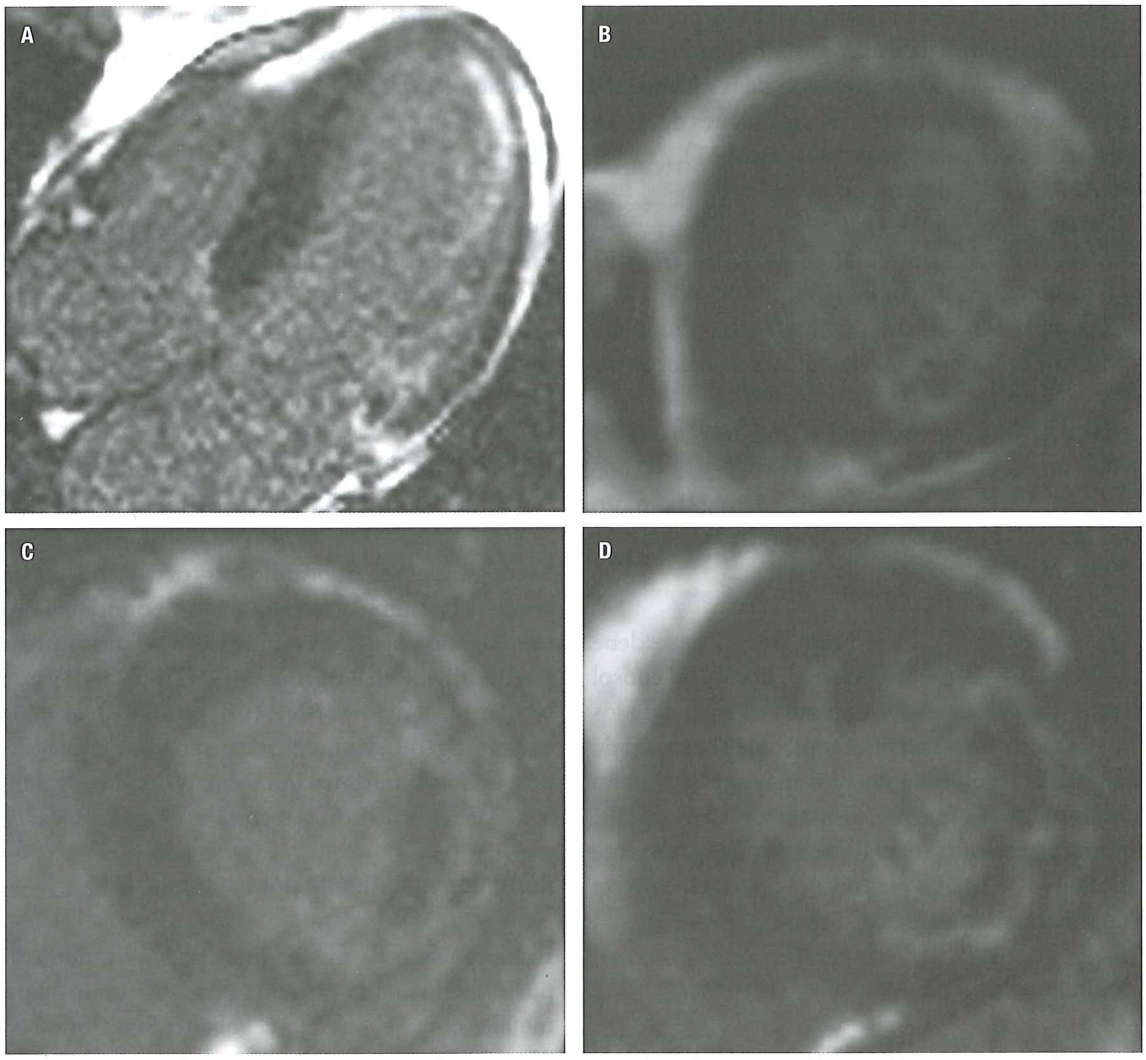


Figura 16. Resonancia magnética con técnica de inversión-recuperación del paciente anterior en la que se observa obstrucción microvascular en los segmentos 4, 5, 10, 11 y 15, y reforzamiento tardío transmural en los segmentos 6 y 16. **A.** Apical 4 cámaras. **B.** Apical eje corto. **C.** Basal eje corto. **D.** Medio eje corto.

de los miocitos, lo que sugiere necrosis o daño miocárdico grave. Los marcadores séricos confirman el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y ofrecen importante información pronóstica a través de una relación cuantitativa que existe entre la magnitud de la elevación del marcador sérico en cuestión y el riesgo del pronóstico adverso.

Tn

Las Tn son proteínas que componen los filamentos finos del sarcómero del músculo estriado y regulan el acoplamiento excitación/contracción miocárdica. Las isoformas cardíacas, T (TnT) e I (TnI), se codifican por genes específicos, distintos de los del músculo estriado esquelético, y pueden identificarse mediante inmunoensayos con anticuerpos selectivos. Las Tn se han convertido en el marcador preferido para el diagnóstico de IAM, para ello se requiere una curva con ascenso de al menos un valor por encima del percentil 99 de límite máximo de referencia (p99 LMR) de los sujetos normales (39).

Actualmente, se ha mejorado la precisión a menores niveles de detección de tal forma que se consideran Tn de *alta sensibilidad* si cuantifican Tn en >50% de los sujetos sanos. Tanto la TnT como la TnI no han mostrado superioridad entre ellos y, desde luego, es importante que los médicos estén familiarizados con las características analíticas del examen que dispone el laboratorio de cada hospital. Las Tn de alta sensibilidad permiten detectar más precozmente pequeñas elevaciones en el IAM, hecho que acelera las decisiones y reduce los tiempos

de estadía en la sala de urgencias o dolor torácico, por lo que las mediciones seriadas de Tn de alta sensibilidad se reducen a cada 3 horas, debido a la mayor precisión de la misma (39, 40). Surgieron propuestas de repetir las mediciones de las Tn a las 2 horas hasta 1 hora para tomar decisiones (41).

El estudio APACE (41) determinó que:

- La TnT AS:
  - Descarta IAM un valor basal <5 ng/L, o basal <12 ng/L y aumento a 1 hora <3 ng/L;
  - Confirma IAM un valor basal >52 ng/L, o un aumento a 1 hora >5 ng/L, independientemente del valor basal.
- La TnI AS (Abbott):
  - Descarta IAM un valor basal <2 ng/L, o basal <5 ng/L y aumento a 1 hora <2 ng/L;
  - Confirma IAM un valor basal >52 ng/L, o un aumento a 1 hora >6 ng/ L, independientemente del valor basal.

Con respecto a la cinética de liberación de la Tn, se debe destacar que alrededor del 5% se encuentra libre en el citosol de los miocitos, y el restante 95% es parte estructural de los sarcómeros. Por tanto, existe un primer pico de liberación de pequeña magnitud, seguido de un pico mayor por el daño estructural más profundo, que representa injuria irreversible. La degradación de los sarcómeros libera las Tn al torrente sanguíneo durante 10 a 14 días y los niveles correlacionan con el tamaño de la necrosis miocárdica (**Figura 17**).

Creatina-fosfocinasa (CPK)

La isoenzima MB de la creatina-fosfocinasa (CPK-MB) es más sensible y específica que la CK total por tener mayor concentración en el músculo cardíaco que en el esquelético. Durante los cuadros isquémicos que generan necrosis miocárdica, la liberación a la sangre se inicia entre 4-6 horas, tiene un pico entre 18 y 24 horas y normaliza a las 48 y 72 horas. Para considerarla patológica, debe superar el valor máximo total aceptado para cada tipo de test empleado, y representar entre 5 y 25% de la CPK total que debe estar elevada (39).

No es necesario tomar mediciones seriadas de la CPK-MB cuando se realiza la medición de la Tn. Al contrario, puede utilizarse en situaciones de falta de disponibilidad de Tn, siempre y cuando la premisa sea intentar disponer de Tn lo antes posible, dado que es el marcador preferencial para el diagnóstico de IAM (42).

OTROS MARCADORES ESTUDIADOS EN LOS SCA

Se han propuesto diversos marcadores de inflamación como factores pronósticos coronarios agudos. De todos ellos, el factor natriurético (péptido natriurético cerebral [BNP]) y la proteína C-reactiva (PCR) son los que ha recibido más atención (43).

PCR

Su mecanismo es reactante de fase aguda que se une a la lipoproteína de baja densidad (LDL) y se deposita en las placas. El valor de corte es de 1-3 mg/L (PCR). Correlaciona con el pronóstico, aunque en el post-IAM los resultados son contradictorios y su valor se reduce a ajustar por otros factores; la técnica es estandarizada.

BNP (PN tipo B), propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT pro-BNP)

Se origina en el miocardio ventricular, no se almacena y requiere la estimulación del ácido ribonucleico (ARN) y su transcripción por el estiramiento de la fibra muscular. El pro-BNP se divide en 2 fragmentos: NT pro-BNP y extremo carboxiterminal del pro-BNP (CT pro-BNP), el valor de corte es de 80 pg/mL; las mediciones seriadas después de un SICA proporcionan información sobre mortalidad y desarrollo de insuficiencia cardíaca; la técnica es estandarizada.

Albúmina modificada por isquemia, IAM

El mecanismo de medición es por los cambios inducidos por isquemia en la capacidad de la albúmina para unirse a metales como el cobre o el cobalto. Su valor de corte es de 85 μg/mL; es un posible marcador precoz en los SCA; tiene buena sensibilidad, pero baja especificidad; faltan estudios de validación, aunque posiblemente es más útil en urgencias por su elevado VPN.

Proteína A asociada con el embarazo (PAPP-A)

Su mecanismo es una metaloproteinasa que se expresa en la placa aterosclerótica. Degrada la proteína transportadora 3 del factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP), libera el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF). Su valor de corte es de 10 μg/L. Se correlaciona con inestabilidad de placa, riesgo de muerte o IAM.

Factor de crecimiento placentario (PIGF)

Su mecanismo es homólogo del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), cuyos efectos angiogénicos se expresan en condiciones patológicas y a través de su receptor Flt-1. Además, aumenta el factor tisular (FT) y el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), su valor de corte es >27

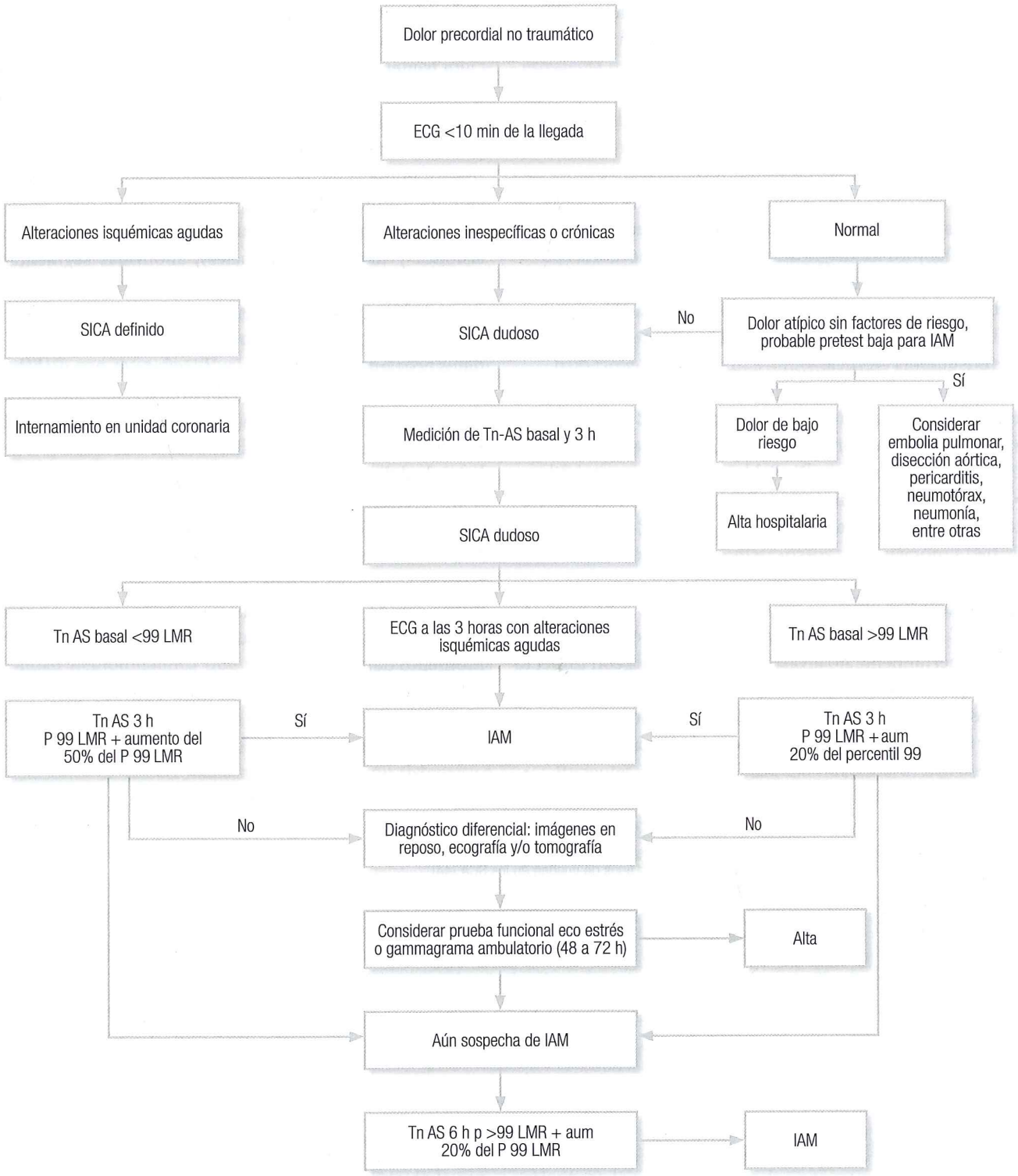


Figura 17. Algoritmo general para el diagnóstico de IAM en pacientes que consultan por dolor precordial y evaluación diagnóstica en los SCA dudosos (39). Las alteraciones isquémicas agudas por ECG se definen de la siguiente manera: infradesnivel del segmento ST: ST rectificado horizontal o descendente ≥0,05 mV en 2 derivaciones contiguas; supradesnivel del ST: nueva elevación del ST en el punto J, en 2 derivaciones contiguas con ≥0,1 mV en todas las derivaciones, excepto en V2 y V3, donde se requiere ≥0,2 mV en hombres ≥40 años, ≥0,25 mV en hombres <40 años y ≥0,15 mV en mujeres; inversión de la onda T: inversión ≥0,1 mV en 2 derivaciones contiguas con R alta o relación R/S >1. La pseudonormalización de ondas T en pacientes con T invertida previamente suele ser un escollo diagnóstico. Alteraciones inespecíficas: rectificación y aplanamiento del segmento ST, aplanamiento de la onda T y patrón de repolarización precoz, también presencia de bloqueo de rama izquierda cuando no se dispone de ECG previo y marcapasos definitivo. P 99 LMR: percentil 99 del límite máximo de referencia; Tn AS: Tn de alta sensibilidad. Tomada de: Botto F, Hirschson Prado A. Evidencias en cardiología. 8.ª edición. GEDIC; 2016. p. 209-28.

ng/L y se correlaciona con el riesgo de eventos cardíacos post-SCA (43).

IMAGEN CARDÍACA EN LOS SCA

La poca disponibilidad de estudios de imágenes en la sala de urgencias hace que su aplicación no sea sistemática y se limita especialmente a los casos dudosos, con cuadro clínico, ECG y Tn no diagnóstica.

En general, los métodos de imagen cardíaca diagnóstica deben cumplir los siguientes aspectos (**Tabla 1**):

- Identificar el miocardio aturdido, miocardio hibernante o isquemia crónica.
- Reconocer la extensión de la necrosis y masa miocárdica en riesgo.
- Valorar la función ventricular residual y segmentaria, e identificar el miocardio viable y la reserva contráctil.
- Valorar la hemodinámica, diagnosticar las complicaciones y estratificar el riesgo.

ECOCARDIOGRAMA

Es una herramienta no invasiva muy difundida con respecto a equipamiento (inclusive existen pequeños equipos portátiles) y operadores entrenados, que tiene un reconocido valor agregado en la evaluación de pacientes con SICA definido (función ventricular, valvulopatías y complicaciones mecánicas) y de costo aceptable (39).

La isquemia miocárdica desencadena una serie de fenómenos metabólicos, hemodinámicos, funcionales y sintomáticos conocidos como *cascada isquémica*, en los que es posible iniciar con un ecocardiograma prácticamente normal e identificar en forma continua alteraciones de la perfusión miocárdica, disfunción diastólica (relajación/rigidez), mecánica ventricular alterada (Doppler tisular/presión sistólica y diastólica anormales), anomalías segmentarias visibles en la movilidad parietal, cambios en el ECG, dolor (angina de pecho) y, finalmente, IAM (45).

Si el miocardio afectado y reperfundido no tiene todos los datos ecocardiográficos usuales de infarto transmural (hiperreflectancia, adelgazamiento diastólico y falta de engrosamiento sistólico), pero permanece hipocinético o acinético, puede estar aturdido y es posible buscar viabilidad con dosis bajas de dobutamina (45).

Un metaanálisis señala la heterogeneidad de estudios con el ecocardiograma. Presentó en el diagnóstico de IAM una sensibilidad de 93% y una especificidad del 66%; cuando se incluyó angina inestable, la sensibilidad disminuyó, debido a que los trastornos de motilidad parietal pueden ser transitorios y pueden no estar presentes en el momento del examen (46).

Una herramienta promisoria en desarrollo durante los últimos años es el análisis de isquemia en reposo con la velocidad de deformación, que evalúa la deformación miocár-

Tabla 1. Recomendaciones con niveles de evidencia para los tipos de imagen en los SCA (44)

Tipo de SICA	Técnica	Recomendación	Clase/ nivel
SICACEST	Ecocardiografía	Diagnóstico incierto (coronariografia diagnóstica)	IC
SICACEST	Ecocardiografía	Evaluar función ventricular global y regional	IB
SICACEST	Resonancia magnética	Evaluar función ventricular global y regional (ecografía incierta)	IIB-C
SICACEST	PE/prueba de estrés con imagen	Enfermedad trivascular en la que se contempla revascularización	IA
SICACEST	TAC coronaria	Fase perialta	IIIC
SICASEST	Ecocardiografía	Posfase aguda para valorar la función ventricular global/regional y para el diagnóstico diferencial	IC
SICASEST	TAC coronaria	Alternativa a la coronariografia en pacientes con probabilidad baja-moderada y con Tn y ECG no concluyentes	IIA-B
SICASEST	PE/prueba de estrés con imagen	Sin recurrencia del dolor, ECG y Tn normales; y puntaje de riesgo bajo para decidir o no coronariografia	IA

PE: prueba de esfuerzo; SICACESST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SICASESST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; TAC: tomografía axial computarizada.

dica. La evidencia proviene de estudios observacionales y aún resulta insuficiente para su recomendación sistemática.

En general, las situaciones clínicas en la que se debe solicitar el ecocardiograma transtorácico son:

- Paciente con dolor torácico y sospecha de etiología coronaria, ECG normal y enzimas negativas, para evaluar trastornos de la motilidad.
- Pacientes son SCA, en los que se debe evaluar la función ventricular, descartar complicaciones y reevaluar para guiar la terapia.
- Paciente con IAM que ya recibió tratamiento de reperfusión y presenta descompensación hemodinámica.
- Pacientes post-IAM (más de 40 días) para determinar la FEVI, con el fin de evaluar la necesidad de desfibrilador implantable (DAI) como prevención primaria.
- Aparición de un nuevo soplo post-IAM.
- Sospecha de síndrome de Dressler.
- Evaluación de un paciente sin dolor torácico, pero con otras características de un equivalente isquémico o marcadores de laboratorio indicativos de IAM.
- Reevaluación de la función ventricular después de SICA durante la fase de recuperación, cuando los resultados van a guiar la terapia.
- Evaluación de pacientes con dolor torácico e inestabilidad hemodinámica que no responden a las medidas terapéuticas (47).

Se puede concluir que no hay evidencia suficiente surgida de poblaciones no seleccionadas para la aplicación sistemática del ecocardiograma en el diagnóstico de dolor precordial en la sala de urgencias. El ultrasonido frecuentemente enfrenta la dificultad para diferenciar alteraciones de la motilidad parietal originadas por cuadros de isquemia transitoria, IAM en curso e infarto antiguos (39).

PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON MIBI-SPECT (*SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY*) EN REPOSO

Definición

La gammagrafía de perfusión miocárdica es una técnica de imagen no cruenta que se basa en el análisis de la captación miocárdica de un determinado radiofármaco (imagen molecular). La interpretación de las imágenes depende del tipo de radiofármaco empleado: Talio 201, Tc MIBI 99m, TC-tetrofosmina, de actividad metabólica glucídica (F-FDG) y de actividad simpática cardíaca (I-MIBG). En el diagnóstico del SICA, incluida angina inestable, la sensibilidad fue del 89% y la especificidad fue del 77%.

El estudio ERASE comparó en forma aleatorizada la evaluación *habitual* del dolor precordial agudo frente a una estrategia que incluyó también un SPECT de reposo, mostró una reducción de las internaciones de 52% a 42% en la rama del estudio radioisotópico (48).

El estudio CT-STAT Trial comparó la TAC de múltiples cortes con e MIBI-SPECT en reposo, y mostró que este último fue inferior en términos de tiempo de diagnóstico y costos; mientras que no hubo diferencias en los eventos clínicos (5).

Los criterios de uso apropiado para la cardiología nuclear en pacientes con dolor torácico agudo son:

- Probable SICA con ECG sin cambios isquémicos, con BRIHH o ritmo de marcapasos, puntuación TIMI de bajo riesgo y Tn máxima límite, dudosa o mínimamente elevada (clase A).
- Probable SICA con ECG sin cambios isquémicos, con BRIHH o ritmo de marcapasos, puntuación TIMI de alto riesgo y Tn máxima límite, dudosa o mínimamente elevada (clase A).
- Probable SICA con ECG sin cambios isquémicos, con BRIHH o ritmo de marcapasos, puntuación TIMI de bajo riesgo y Tn máxima negativa (clase A).
- Probable SICA con ECG sin cambios isquémicos, con BRIHH o ritmo de marcapasos, puntuación TIMI de alto riesgo y Tn máxima negativa (clase A).
- SICA definitivo (nivel I).
- Pacientes con probabilidad baja, ECG no interpretable y/o que no pueden realizar ejercicio físico.
- Pacientes con probabilidad intermedia, si el ECG es o no interpretable, y que puedan o no realizar ejercicio físico.
- Pacientes con probabilidad intermedia-alta, si el ECG es o no interpretable, y que puedan o no realizar ejercicio físico.
- Pacientes con alteraciones del ECG basales (signos indirectos de isquemia, inversión de la onda T o bloqueo de rama izquierda), con probabilidad baja, intermedia o alta.
- En paciente postsíncope sin equivalente isquémico, si tienen una probabilidad intermedia- alta de enfermedad coronaria (45).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTICORTE (TCM)

Las ventajas de la TCM son la rapidez del estudio (pocos minutos), la precisión (correlaciona muy bien con la angiografía convencional), el elevado VPN para SICA (cercano al 100%) que permite enviar al paciente al domicilio precozmente, y la posibilidad de evaluar conjuntamente otros diagnósticos diferenciales tales como síndrome aórtico agudo y tromboembolismo pulmonar (*triple rule out*) (39).

El uso de la cardio-TAC está avalado por las guías de práctica clínica de la ESC, en especial cuando el objetivo

es descartar enfermedad coronaria en pacientes con riesgo bajo o intermedio.

Se considera que se usa apropiadamente en los casos que se indican a continuación (49, 50):

- Como primera prueba diagnóstica en la valoración de pacientes sintomáticos de riesgo bajo o intermedio, en los que se desea descartar de forma fiable la presencia de enfermedad coronaria.
- Como primera prueba diagnóstica en pacientes en los que el ECG no es interpretable, o en los que no es posible hacer un estudio de detección de isquemia.
- Como segundo paso en pacientes con pruebas de detección miocárdica dudosa o no interpretable.
- Detección de enfermedad arterial coronaria en pacientes sin enfermedad cardíaca conocida, con angina o equivalente anginoso.
- Detección de enfermedad arterial coronaria sin enfermedad cardíaca conocida, con angina o equivalente anginoso (presentación aguda), con biomarcadores cardíacos negativos.
- Detección de enfermedad arterial coronaria en pacientes sin enfermedad cardíaca conocida, con angina o equivalente anginoso (presentación aguda), con biomarcadores cardíacos equívocos.
- Detección de enfermedad arterial coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca de reciente inicio (FEVI disminuida), sin antecedente de enfermedad coronaria.
- Evaluación previa a cirugía cardíaca no coronaria.
- Uso de tomografía coronaria en pacientes a quienes se les realizó una prueba de esfuerzo en banda y que resultó negativa a isquemia, pero persisten los síntomas (angina/equivalente).
- Uso de tomografía coronaria en pacientes a quienes se les realizó una prueba de esfuerzo en banda con índice de Duke intermedio.
- Uso de tomografía coronaria en pacientes a quienes se les realizó un estudio de perfusión miocárdica con radionúclidos y el resultado fue discordante o equívoco.
- Uso de tomografía coronaria en pacientes sintomáticos a quienes se les realizó un estudio para el cálculo de calcio coronario y se reportó un índice de calcio coronario <400 UA, pero persisten los síntomas.
- Uso de tomografía coronaria en pacientes a quienes se les realizó un estudio de perfusión miocárdica con radionúclidos y el resultado fue normal, pero se agregaron síntomas o empeoraron.
- Evaluación de la permeabilidad de los puentes aortocoronarios en pacientes sintomáticos (equivalente anginoso).
- Evaluación de la permeabilidad de un *stent* con diámetro ≥3 mm en el tronco de la coronaria izquierda en pacientes asintomáticos.

La tomografía computarizada multidetector (TCMD) ha demostrado ser un método preciso para descartar origen coronario de dolor torácico en pacientes con probabilidad de preprueba intermedia con un VPN superior a 98%, similar al informado en la angiotomografía computarizada de arterias coronarias en pacientes sin dolor agudo y de riesgo intermedio. El valor diagnóstico de la TCMD en dolor torácico agudo, independientemente de la técnica empleada, es óptimo. En el estudio ROMICAT II, que reunió a 1000 pacientes divididos en 2 grupos, se confirmó la seguridad del método demostrada en el ROMICAT I, al comparar a la TAC con la estrategia convencional; sin embargo, 50% de los pacientes asignados al grupo de TAC fueron egresados en 8,6 h; mientras que, en los pacientes atendidos con la estrategia convencional, el alta médica ocurrió en 26,7 horas (51) (**Figura 18**).

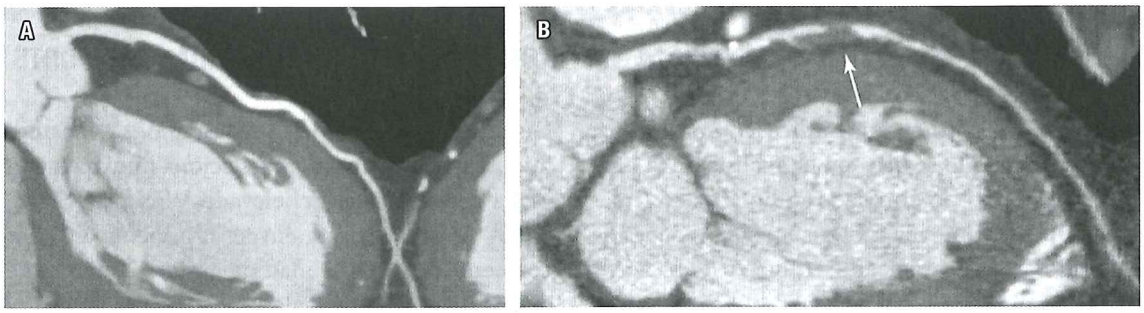


Figura 18. Angiotomografía de coronarias en la que se compara la imagen **A**, arteria descendente anterior sin lesiones, y la imagen **B**, lesión significativa en la coronaria descendente anterior. Tomada de: Gómez JJ, García M, Pérez L, García M A. Uso apropiado de las técnicas de imagen. Cuándo indicar una cardio-TC. García MA, García M (editores). Cardioimagen para el clínico. CTO Editorial; 2015; p. 327-38.

ESTUDIOS FUNCIONALES PARA INDUCIR ISQUEMIA MIOCÁRDICA

El objetivo de la aplicación de estas prácticas en la etapa diagnóstica radica en la investigación de la existencia de enfermedad coronaria severa (39). En pacientes con SCA, la inducción de isquemia en las primeras horas mediante una prueba de esfuerzo o farmacológica (con o sin imágenes) está contraindicada. Por tanto, su realización precoz en la etapa diagnóstica de los SICA dudosos requiere rigurosamente de:

- Naturaleza no claramente isquémica de los síntomas.
- ECG sin alteraciones isquémicas agudas definidas.
- Tn normal (< P 99 LMR) o incremento leve, sin variación atribuida a daño miocárdico agudo de origen isquémico.
- Ausencia de otros parámetros clínicos de riesgo (arritmias, signos de falla de bomba o dolor en curso).

ERGOMETRÍA

La ergometría puede tener valor diagnóstico adicional, incorporada a una sistemática de evaluación. Una vez descartado el diagnóstico de infarto, si el resultado es negativo, prácticamente descarta el origen coronario del dolor; mientras que si es positivo con criterios de alto riesgo (caída de la presión arterial, infra ST superior a 2 mm), hace suponer una enfermedad coronaria severa.

ECOCARDIOGRAFÍA ESTRÉS

El estudio SPEED Trial investigó la utilidad del eco-estrés farmacológico (principalmente con dipiridamol) en la unidad de emergencias y demostraron en 552 pacientes, luego de un período de observación con ECG y marcadores séricos normales, que el VPN para eventos clínicos a 30 días es muy alto (casi 100%), con un VPP elevado para revascularización y sin efectos adversos cuando la prueba se realiza dentro de las 24 horas de consulta (52).

Las indicaciones para la ecocardiografía de estrés son útiles para la detección de isquemia miocárdica, la estratificación de riesgo en pacientes con enfermedad coronaria conocida, la evaluación posterior a un IAM, la valoración de angina crónica estable, el estudio del riesgo cardiovascular antes de una cirugía mayor y el diagnóstico diferencial entre miocardiopatía dilatada o isquémica. También es útil en pacientes en los que la prueba eléctrica tiene un beneficio limitado, como ocurre en bloqueos de rama, hipertrofia ventricular, síndromes de preexcitación, efecto digitálico, marcapasos, prolapso mitral y enfermedad de un solo vaso. Permite la búsqueda del miocardio viable, hibernante o aturdido; y evalúa la reserva contráctil en pacientes con enfermedad miocárdica difusa, de gran importancia al definir una conducta terapéutica adecuada (45).

Los indicadores ecocardiográficos de isquemia son las alteraciones regionales de movilidad parietal (hipocinesia, acinesia o discinesia) y la reducción en el engrosamiento sistólico. Otros indicadores menos comunes, pero que se relacionan con la gravedad de la isquemia miocárdica son la dilatación de la cavidad ventricular izquierda con esfuerzo y los patrones de flujo Doppler sugerentes de insuficiencia diastólica. La respuesta anormal de los índices Doppler de llenado rápido ventricular izquierdo (onda E) se ha señalado como un marcador más sensible para la detección de enfermedad de un solo vaso que la aparición de trastornos de la movilidad. Si durante el estudio se desarrollan nuevas alteraciones de la movilidad parietal o empeoran las ya existentes, el estudio se considera positivo.

Existen otros posibles hallazgos que sugieren isquemia y que deben interpretarse con cautela para evitar sobreinterpretaciones y disminuir la especificidad del estudio. Estos son la tardocinesia o movimiento atrasado, imposibilidad de aumentar el engrosamiento sistólico o hipocinesia ligera y aislada en las porciones basales de la pared inferior. La respuesta bifásica en el caso de la dobutamina, con una mejoría a dosis bajas en porciones ya alteradas en el reposo y un empeoramiento al incrementar la dosis, es un dato específico de isquemia. Otro aspecto que se debe considerar es la respuesta global del ventrículo izquierdo. Su dilatación se considera una respuesta anormal al ejercicio e implica isquemia importante. Se define como anormal la incapacidad para disminuir el volumen telediastólico o el volumen telesistólico más de 15% de los valores basales durante la administración máxima de dobutamina, hecho que se relaciona con enfermedad de múltiples vasos (45).

La sensibilidad y especificidad del estudio varían en relación con la arteria coronaria afectada. Para la coronaria Cx son 72% y 88%; para la CD, 55% y 93%; y para la DA, 76% y 89%; respectivamente. Pueden identificarse a los pacientes con enfermedad trivascular debido a que desarrollan alteraciones de la movilidad en más de un territorio coronario. En este caso, la sensibilidad y especificidad del estudio son de 71% y 100%. La baja sensibilidad al detectar enfermedad multivascular puede deberse a la suspensión del estudio cuando se manifiestan alteraciones en un territorio. En el contexto de pacientes con bloqueo de rama izquierda y/o hipertrofia ventricular, se ha informado de sensibilidad y especificidad de 80% y 87%, y de 89% y 100%, respectivamente (**Tabla 2**).

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de los estudios funcionales

Estudio	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Precisión
ERGOMET	43	95	66	88	85
ECOSTRE	85	95	81	97	89
SPECT	86	90	67	97	93

PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON ESTRÉS

La perfusión miocárdica por SPECT con Tc 99m es útil en la evaluación de pacientes con dolor torácico agudo de riesgo bajo a intermedio, que se presentan con ECG normal o no concluyente para isquemia y biomarcadores negativos. Su mayor utilidad es el VPN (99% a 100%), ya que un estudio SPECT normal (solo reposo o con estrés) predice una tasa de eventos cardíacos adversos baja (<1% a 2%), lo que permite egresar al paciente de manera segura, con lo que se evitan hospitalizaciones y gasto innecesario de recursos (45).

Los cambios entre el estrés y el reposo se expresan mediante diferentes patrones visualizados en los cortes tomográficos de la SPECT, que son:

- Normal: sin alteración con estrés ni en reposo.
- Defecto totalmente reversible: área hipoperfundida en estrés con normalidad (reperfusión) en reposo. Es indicativo de isquemia.
- Defecto parcialmente reversible: hipoperfusión en estrés que tiende a igualarse al territorio normal (reperfusión parcial), en las imágenes de reposo, sin alcanzar totalmente la actividad normal. Es indicativo de isquemia, y en algunos casos podría corresponder a cicatriz no transmural.
- Defecto fijo (no reversible): hipoperfusión o falta total de perfusión en estrés, que se mantiene en reposo. Es indicativo de necrosis.

Esta prueba de provocación de isquemia está indicada en pacientes con probabilidad pretest intermedia (de 15% a 90%), que es el rango en el que es más efectiva la prueba, tanto para confirmar como para descartar cardiopatía isquémica con base en los VPP o VPN elevados. Además, para la gammagrafía de perfusión miocárdica se obtienen estudios diagnósticos válidos si se consigue el 80% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (**Figuras 19, 20** y **21**).

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La RMC es un método de imagen no invasivo que utiliza radiación no ionizante con obtención de imágenes sincronizadas al ciclo cardíaco, que permiten en una sola exploración la adecuada valoración de la anatomía de las cavidades cardíacas, así como un análisis cualitativo y cuantitativo de la función ventricular. En particular, para el estudio de la cardiopatía isquémica se determina la perfusión con el fin de identificar zonas de necrosis y viabilidad. La RMC es el *estándar de referencia* para cuantificar los volúmenes ventriculares, la fracción de eyección y la masa miocárdica (53).

La discriminación adecuada entre miocardio viable y no viable es vital para el abordaje y estrategia terapéutica en la car-

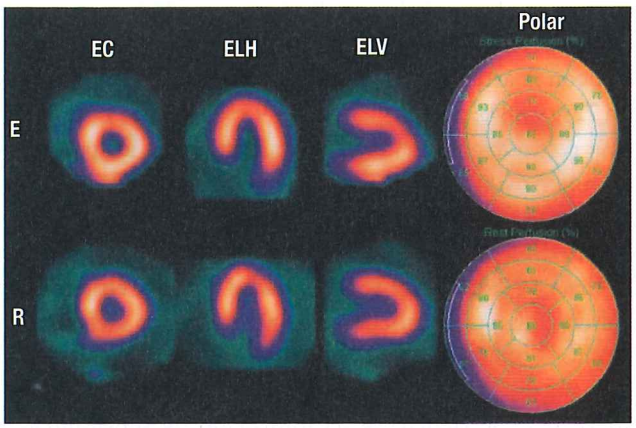


Figura 19. Gammagrama de perfusión miocárdica normal. E: estrés; EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical; R: reposo. Modificada de la referencia 59.

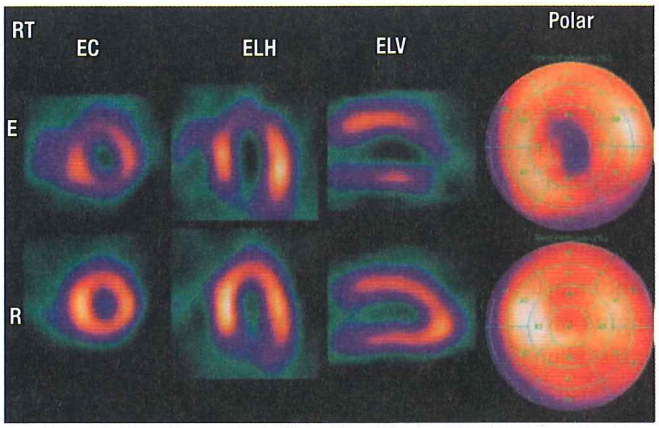


Figura 20. Gammagrama de perfusión miocárdica con hipoperfusión moderada apical. E: estrés; EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical; R: reposo; RT: reversibilidad total.

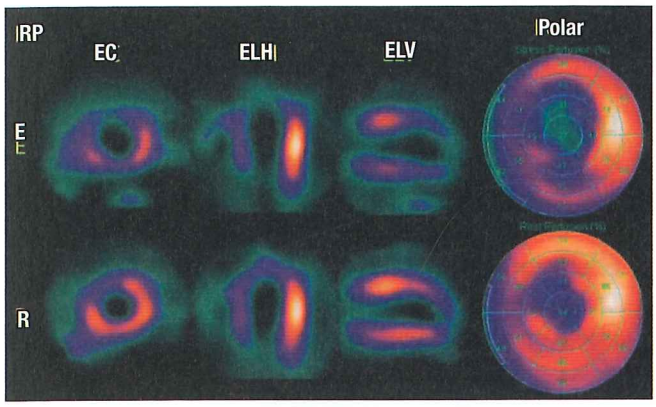


Figura 21. Gammagrama de perfusión miocárdica con hipoperfusión moderada apical y septal, ligera inferior que se normaliza parcialmente en reposo. E: estrés; EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical; R: reposo; RP: reversibilidad parcial. Modificada de la referencia 59.

diopatía isquémica. El IAM puede detectarse con resolución alta utilizando un protocolo conocido como *RMC con realce con gadolinio tardío*. El gadolinio se administra por vía intravenosa en la RMC y se realiza luego de un cierto tiempo utilizando una secuencia de recuperación de la inversión. Entra poco gadolinio en las áreas de miocardio normal, porque se trata de un músculo muy comprometido y el gadolinio es un contraste extracelular. Pero el compartimiento extracelular se expande en las áreas del IAM debido a la ruptura celular y, por tanto, hay una distribución diferente. La cinética de entrada del gadolinio en el territorio del IAM se retrasa y el tiempo óptimo para visualizar la distribución del gadolinio es después de 10-15 minutos. Haciendo nula (forzado a casi cero) la señal del miocardio normal con un ajuste de tiempo de inversión, el área del infarto puede mostrarse con un contraste extremadamente alto en comparación con el miocardio normal negro.

Una regla nemotécnica sencilla, pero útil, es que *lo brillante está muerto*. La alta resolución del método permite delimitar la afección de manera detallada y determinar si la lesión es subendocárdica o transmural, ya que se puede visualizar con toda precisión el borde endocárdico del corazón (53-55).

El material de contraste se administra en bolo intravenoso compacto a alta velocidad con adquisición de imagen de manera multifase con secuencia inversión-recuperación. La señal del tejido miocárdico, inicialmente, es anulada y, posteriormente, se observa el paso del material de contraste a través de las cavidades derechas y después izquierdas. El miocardio refuerza de manera homogénea, lo cual hace posible la identificación de defectos de perfusión como una zona marcadamente hipointensa que persiste (56), de este modo se logra el contraste óptimo entre la zona infartada (el cual es brillante, *hiperintensa*) y una zona normal (obscura) miocárdica (53, 54).

El fenómeno de reforzamiento tardío se define como aquella región o segmento miocárdico que persiste hiperintenso más de 5 minutos después de la administración del material de contraste intravenoso. Se considera tejido no viable aquel que muestra reforzamiento tardío 20 minutos después de haberse administrado el material de contraste. El método permite definir la extensión del reforzamiento ya sea subendocárdico, afección de menos del 50% del grosor miocárdico o compromiso transmural.

La RMC se ha utilizado para evaluar el dolor torácico agudo (12). La RMC mostró una sensibilidad del 84% y una especificidad del 85%, fue el factor predictivo más fuerte del SCA y tuvo un valor diagnóstico añadido a los parámetros clínicos habituales, incluido el ECG (56). Puede hallarse una obstrucción microvascular (bloqueo capilar por microembolias y edema endotelial) en casos de IAM a pesar de una revascularización coronaria exitosa. En tales casos se observa un patrón particular de reforzamiento tardío; se observan áreas negras subendocárdicas de obstrucción microvascular donde el contraste no puede penetrar, rodeadas de un halo hiperintenso (*signo del halo*). Las áreas dentro del IAM que tienen una perfusión muy reducida aparecen negras, lo que indica un colapso microvascular; esto se asocia con la reestructuración ventricular y con una mayor probabilidad de complicaciones cardiovasculares, que es independiente del tamaño del infarto (57).

En la nomenclatura establecida por Cerqueira y colaboradores (10), se generan imágenes a partir de los ejes corto, largo vertical y largo horizontal utilizados en el SPECT, PET, la TAC y la RMC. Estos ejes corresponden al eje corto, apical 2 cámaras y apical 4 cámaras utilizadas en el ecocardiograma bidimensional. Cuando se secciona en tercios el corazón perpendicular al eje largo, se tienen 3 segmentos los cuales son el apical, medio y basal; y le corresponde el 42% de la masa cardíaca a la base, 36% al segmento medio y 21% al ápex (10). Tanto la circunferencia basal como la media se dividen en 6 segmentos cada 60 grados de tal manera que la localización de estos segmentos es anterior, anteroseptal, inferoseptal, inferior, inferoseptal y anterolateral. El último tercio circunferencial se divide 5 segmentos, los nombres del segmento 13 al 16 son apical anterior, apical septal, apical inferior y apical lateral, y el segmento 17 es llamado ápex.

Se asignó la segmentación a los territorios de las arterias coronarias de tal manera que se encontró que el segmento 17 es el que tiene más variabilidad en cuanto a la correspondencia con las arterias coronarias; los segmentos 1, 2, 7, 8, 13 y 14 se asignan al territorio de la descendente anterior; los segmentos 3, 4, 9, 10 y 15 se asignan la arteria CD cuando esta es dominante; los segmentos 5, 6, 11, 12 y 16 generalmente se asignan a la arteria Cx (9) (**Figuras 22, 23** y **24**).

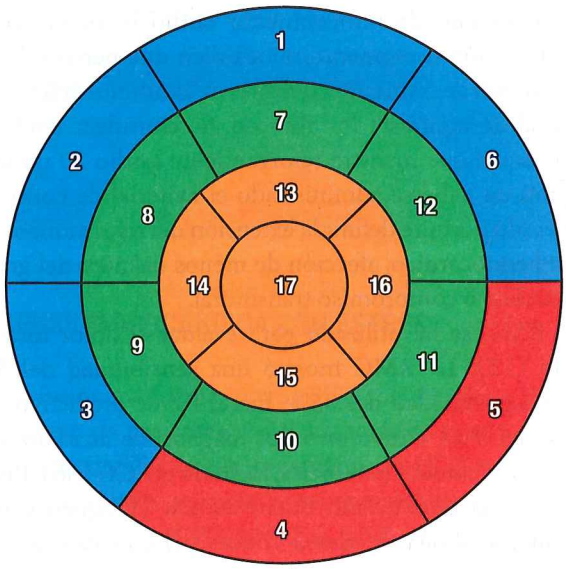


Figura 22. Segmentos del ventrículo izquierdo según Cerqueira (10). 1. Basal anterior; 2. basal anteroseptal; 3. basal inferoseptal; 4. posterobasal; 5. posterolateral; 6. basal anterolateral; 7. medio anterior; 8. medio anteroseptal; 9. medio inferoseptal; 10. medio inferior; 11. medio inferolateral; 12. medio inferolateral; 13. apical anterior; 14. apical septal; 15. apical inferior; 16. apical lateral; 17. ápex. Tomado de: Cerqueira MD et al. Circulation. 2002;105(4):539-42.

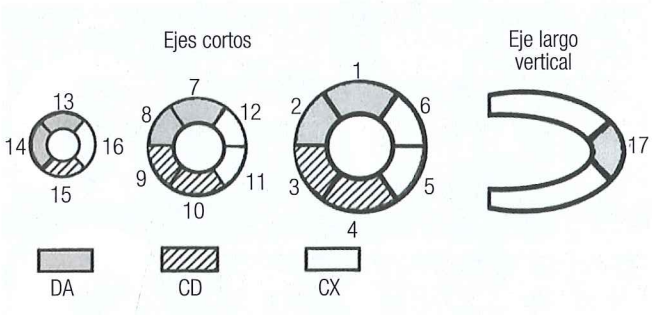


Figura 23. Correspondencia con territorio de las arterias coronarias. CD: Coronaria derecha; CX: circunfleja; DA: descendente anterior. Modificada de la referencia 10.

Las indicaciones de la RMC en cardiopatía isquémica relacionadas pueden resumirse en 3 situaciones clínicas concretas (58) (**Tabla 3**):

- Estudio de isquemia inducible en pacientes asintomáticos con riesgo alto de enfermedad arterial coronaria, o con lesiones coronarias demostradas aparentemente silentes.

Tabla 3. Tipo de recomendación y nivel de evidencia para la práctica de estudios de RMC en las guías de práctica clínica: cardiopatía isquémica (58)

Paciente asintomático	Tipo/nivel
Alto riesgo: factores de riesgo cardiovascular, DM tipo 2, historia familiar	IIb/C
Puntaje cálcico alto (mayor que >100) por TCM	Apropiado
Enfermedad arterial coronaria conocida (angioplastia invasiva o TCM)	Apropiado
Paciente sintomático	**Tipo/nivel**
Probabilidad pretest intermedia	I/A
Probabilidad pretest alta	Apropiado
Riesgo intermedio y ergometría no concluyente	I/B
Lesiones coronarias intermedias	IIa/B
Enfermedad arterial coronaria conocida y cambio en el estado clínico	I/B
SCA	**Tipo/nivel**
Estratificación de riesgo luego del SICASEST	I/A
Post-IAM con lesiones coronarias múltiples	I/A
Diagnóstico de miocardiopatía de estrés (tako-tsubo)	I/B
Estimación de tamaño de infarto y función ventricular post-IAM	IIb/C

DM: diabetes *mellitus*.

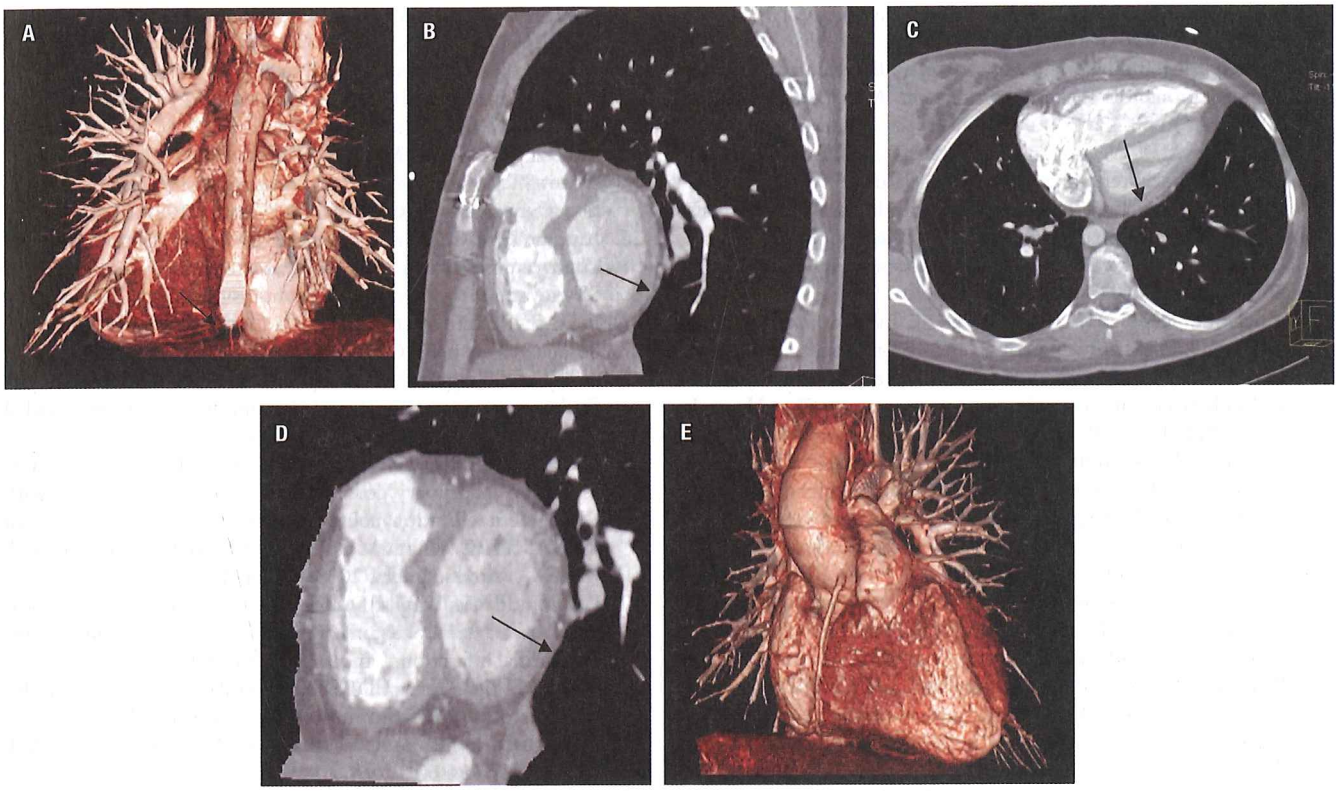


Figura 24. La localización en la RMC del infarto inferolateral y lateral corresponde a la localización posteroinferior por ECG con círculo torácico en el 100%. Es importante enfatizar que el infarto posterior o dorsal del ventrículo izquierdo se denomina así por la relación que tiene dicha zona con la columna vertebral; esta zona por RMC corresponde al segmento 4 posterobasal y segmento 5 posterolateral (2, 33). **A.** Imagen tridimensional posterior. La flecha señala la situación del segmento 5 (posterolateral). **B.** Tercio basal. La flecha señala el segmento 5 (posterolateral). **C.** Apical 4 cámaras. Situación del segmento 5 (posterolateral). **D.** Tercio basal. La flecha indica el segmento 5 (posterolateral). **E.** Imagen tridimensional anterior. Tomado de: Bayés de Luna A et al. Am J Cardiol. 2006;97(4):443-51; Bayés de Luna A et al. Circulation. 2006;114(16):1755-60.

- Estudio de isquemia inducible en pacientes sintomáticos con riesgo pretest de enfermedad coronaria al menos intermedio.
- Estudio después de SCA para:
  - Diagnóstico diferencial, si procede.
  - Estratificación pronóstica en cuanto a tamaño de infarto, función ventricular residual y potencial viabilidad.
  - Detección de isquemia residual.

REFERENCIAS

1. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;348(10):933-40.
2. Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. Am J Cardiol. 2006;97(4):443-51.
3. Thygesen K, Alpert JS, White HD; et al. Universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2007;50(22):2173-95.
4. Bayés de Luna A. Isquemia y necrosis miocárdica, En: Bayés de Luna A (editor). Manual de electrocardiografía básica. Caduceo Multimedia; 2014. p. 181-249.
5. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, et al. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. J Am Coll Cardiol. 2011;58(14):1414-22.
6. Appel-da-Silva MC, Zago G, Abelin AP, et al. Wellens syndrome. Arq Bras Cardiol. 2010;94(4):e116-9.
7. Corrao S, Amico S, Calvo L, et al. An uncommon clinical picture: Wellens' syndrome in a morbidly obese young man. Intern Emerg Med. 2010;5(5):443-5.
8. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of

impending myocardial infarction. Am Heart J. 1982;103(4 Pt 2):730-6.
9. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, et al. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. Am J Emerg Med. 2002;20(7):638-43.
10. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation. 2002;105(4):539-42.
11. Thiele H, Kappl MJ, Linke A, et al. Influence of time-to-treatment, TIMI-flow grades, and ST-segment resolution on infarct size and infarct transmurality as assessed by delayed enhancement magnetic resonance imaging. Eur Heart J. 2007;28(12):1433-9.
12. Martin TN, Groenning BA, Murray HM, et al. ST-segment deviation analysis of the admission 12-lead electrocardiogram as an aid to early diagnosis of acute myocardial infarction with a cardiac magnetic resonance imaging gold standard. J Am Coll Cardiol. 2007;50(11):1021-8.
13. Schröder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2004;110(21):e506-10.
14. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. Postgrad Med J. 2003;79(935):490-504.
15. de Micheli A, Aranda A, Medrano GA. Acerca del valor diagnóstico de los hallazgos ECG indirectos de infarto miocárdico posterolateral basal izquierdo. Arch Cardiol Mex. 2007;77(2):150-5.
16. de Micheli A, Medrano GA, Iturralde P. El círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón. Arch Inst Cardiol Mex. 2000;70(2):187-96.
17. Lomelí Estrada C, Aranda A, Negrete JA, et al. Infarto posterolateral extenso. Cotejo electroanatómico. Arch Cardiol Mex. 2008;78(3):338-43.
18. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
19. McDonald MA, Fu Y, Zeymer U, et al. Adverse outcomes in fibrinolytic-based facilitated percutaneous coronary intervention: insights from the ASSENT-4 PCI electrocardiographic substudy. Eur Heart J. 2008;29(7):871-9.
20. Buller CE, Fu Y, Mahaffey KW, et al. ST-segment recovery and outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) trial. Circulation. 2008;118(13):1335-46.
21. Toma M, Fu Y, Wagner G, et al. Risk stratification in ST-elevation myocardial infarction is enhanced by combining baseline ST deviation and subsequent ST-segment resolution. Heart. 2008;94(3):e6.
22. Fu Y, Goodman S, Chang WC, et al. Time to treatment influences the impact of ST-segment resolution on one-year prognosis: insights from the assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic (ASSENT-2) trial. Circulation. 2001;104(22):2653-9.
23. Johanson P, Fu Y, Goodman SG, et al. A dynamic model forecasting myocardial infarct size before, during, and after reperfusion therapy: an ASSENT-2 ECG/VCG substudy. Eur Heart J. 2005;26(17):1726-33.
24. de Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol. 2001;38(5):1283-94.
25. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. J Am Coll Cardiol. 1999;34(7):1932-8.
26. Antman EM, Cooper HA, Gibson CM, et al. Determinants of improvement in epicardial flow and myocardial perfusion for ST elevation myocardial infarction; insights from TIMI 14 and InTIME-II. Eur Heart J. 2002;23(12):928-33.
27. Sorajja P, Gersh BJ, Costantini C, et al. Combined prognostic utility of ST-segment recovery and myocardial blush after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2005;26(7):667-74.
28. Ikari Y, Sakurada M, Kozuma K, et al. Upfront thrombus aspiration in primary coronary intervention for patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: report of the VAMPIRE (VAcuuM asPIration thrombus REmoval) trial. JACC Cardiovasc Interv. 2008;1(4):424-31.
29. Wu E, Judd RM, Vargas JD, et al. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. Lancet. 2001;357(9249):21-8.
30. Moon JC, De Arenaza DP, Elkington AG, et al. The pathologic basis of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a cardiovascular magnetic resonance study. J Am Coll Cardiol. 2004;44(3):554-60.
31. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation. 1982;65(2):342-7.
32. Engblom H, Hedström E, Heiberg E, et al. Size and transmural extent of first-time reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance can be estimated by 12-lead electrocardiogram. Am Heart J. 2005;150(5):920.
33. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. Circulation. 2006;114(16):1755-60.
34. Krittayaphong R, Maneesai A, Chaithiraphan V, et al. Comparison of diagnostic and prognostic value of different electrocardiographic criteria to delayed-enhancement magnetic resonance imaging for healed myocardial infarction. Am J Cardiol. 2009;103(4):464-70.
35. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2000;21(18):1502-13.
36. Kim JS, Ko YG, Yoon SJ, et al. Correlation of serial cardiac magnetic resonance imaging parameters with early resolution of ST-segment elevation after primary percutaneous coronary intervention. Circ J. 2008;72(10):1621-6.
37. Nijveldt R, Beek AM, Hirsch A, et al. Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. J Am Coll Cardiol. 2008;52(3):181-9.
38. Ortiz-Pérez JT, Rodríguez J, Meyers SN, et al. Correspondence between the 17-segment model and coronary arterial anatomy

using contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1(3):282-93.
39. Botto F, Hirschson A. Dolor de pecho en la sala de emergencias: evidencias sobre el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. En: Doval H, Tajer C (editores). Evidencias en cardiología. 8.ª edición. GEDIC; 2016. p. 209-28.
40. Lipinski MJ, Baker NC, Escárcega RO, et al. Comparison of conventional and high-sensitivity troponin in patients with chest pain: a collaborative meta-analysis. Am Heart J. 2015;169(1):6-16.e6.
41. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. CMAJ. 2015;187(8):E243-52.
42. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-67.
43. Sanz G, de Urquiza I N. Estratificación del riesgo luego del infarto de miocardio. En: Doval H, Tajer C (editores). Evidencias en cardiología. 8.ª edición. GEDIC; 2016. p. 517-34.
44. Peteiro J. Imagen cardíaca en la cardiopatía isquémica III. Síndromes coronarios agudos. Evaluación del paciente con dolor precorial agudo. En: Editores: García Fernández MA, García MJ. Cardio imagen para el clínico. CTO Editorial; 2015. p. 59-66.
45. Vázquez Antona CA, Rosas EA. Imagen cardiovascular. México: PYDESA; 2016.
46. Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2001;37(5):478-94.
47. García MA, Flórez JP, Rivera J, Pérez L, Gómez JJ, García M. Guías de uso apropiado: cuándo solicitar una ecocardiografía. En: García Fernández MA, García MJ (editores). Cardio imagen para el clínico. CTO Editorial; 2015. p. 297-325.
48. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;288(21):2693-700.
49. Gómez JJ, García M, Pérez L, García MA. Uso apropiado de las técnicas de imagen: cuándo indicar una cardio-TC. En: García MA, García M (editores). Cardioimagen para el clínico. CTO Editorial: 2015; p. 327-38.
50. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Coll Cardiol. 2010;56(22):1864-94.
51. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. N Engl J Med. 2012;367(4):299-308.
52. Bedetti G, Pasanisi EM, Tintori G, et al. Stress echo in chest pain unit: the SPEED trial. Int J Cardiol. 2005;102(3):461-7.
53. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. Eur Heart J. 2004;25(21):1940-65.
54. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, et al. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. Circulation. 2002;106(9):1083-9.
55. Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med. 2000;343(20):1445-53.
56. Al-Saadi N, Nagel E, Gross M, et al. Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. Circulation. 2000;101(12):1379-83.
57. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. J Magn Reson Imaging. 2004;19(6):771-88.
58. Pons G. Uso apropiado de las técnicas de imagen: cuándo indicar una cardio RM. En: García Fernández MA, García MJ (editores). Cardio imagen para el clínico. CTO Editorial; 2015. p. 339-49.
59. Aguade S, Nazarena M, Romero G. Guías de uso apropiado: cuándo solicitar una gammagrafía de perfusión miocárdica. En: García MA, García M. Cardioimagen para el clínico. CTO Editorial: 2015; p. 351-61.

SÍNDROMES CORONARIOS: TRATAMIENTO ANGINA INESTABLE Y DEL INFARTO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Rodrigo Zebadúa Torres, MD
Óscar Calvillo Argüelles, MD
Porfirio Eduardo Martínez Gutiérrez, MD
Daniel Isaza-Restrepo, MD, FACC

INTRODUCCIÓN

El síndrome isquémico coronario agudo (SICA) es una entidad que incluye un amplio espectro clínico, capaz de producir necrosis celular (infarto de miocardio sin elevación del segmento ST [IAMSEST]) o isquemia miocárdica sin necrosis (angina inestable). El infarto agudo de miocardio (IAM) es una causa frecuente de ingresos hospitalarios y se asocia con una reducción en la morbimortalidad a corto y largo plazo. De acuerdo con series internacionales, las tasas de hospitalización y mortalidad a los 30 días se encuentran en descenso (1, 2), lo cual se ha atribuido a un cambio en el patrón de presentación clínica, a la mejoría en el tratamiento agudo y a la terapia a largo plazo. A pesar de la mejoría en la mortalidad a los 30 días, aún se estima una tasa de mortalidad del 7,8% a los 30 días (3).

Como parte de un abordaje integral en los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), debe realizarse una evaluación inicial y un diagnóstico oportuno debido a que los efectos benéficos de la terapia son mayores cuando se inicia tempranamente. En todos los pacientes con sospecha diagnóstica debe realizarse una evaluación integral del riesgo, iniciar un tratamiento médico de soporte y un tratamiento antitrombótico, y elegir una estrategia de revascularización en tiempo oportuno. Finalmente, el seguimiento ambulatorio y el control de los factores de riesgo modificables es un objetivo principal a largo plazo.

El tratamiento del SCA ha evolucionado significativamente en las últimas décadas debido al surgimiento de *stents* liberadores de fármacos de nueva generación, a la reducción en el número de complicaciones asociadas con la intervención coronaria percutánea (ICP) y al desarrollo de nuevos estudios controlados en el tratamiento de sostén, terapia antiagregante, intervenciones percutáneas y cirugía de revascularización coronaria (CABG). En un estudio de cohorte danés se demostró que el porcentaje de pacientes tratados con CABG por síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASEST) disminuyó entre el 2001 y el 2009, mientras que aumentó significativamente el porcentaje de pacientes sometidos a ICP (4).

Así mismo, se han observado diferencias en las características de los pacientes, en el tratamiento médico y en los desenlaces clínicos de acuerdo con variaciones geográficas. A pesar de que existen pocos datos que describan estas diferencias, algunos estudios han informado que los participantes provenientes de Latinoamérica y Europa Oriental tienen peores desenlaces que los pacientes de Norteamérica y Europa Occidental (5-8). De acuerdo con los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), Latinoamérica atraviesa por una epidemia de enfermedades cardiovasculares, debido principalmente a cambios demográficos y cambios en los hábitos de vida asociados con la transición epidemiológica.

Se estima que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte, y Latinoamérica es una de las regiones del mundo con más alta carga de factores de riesgo cardiovasculares. Con base en la evidencia proporcionada por los registros y estudios aleatorizados disponibles, se estima que la mortalidad regional de los pacientes con SCA es mayor en Latinoamérica que en países desarrollados. Estas diferencias podrían explicarse por la subutilización de medidas terapéuticas con eficacia demostrada, estrategias de manejo menos invasivas y tardías, y probablemente condiciones como el estado socioeconómico, la calidad de los sistemas de salud y los factores genéticos o nutricionales.

En el estudio RENASICA III, un registro mexicano, prospectivo y multicéntrico, se evaluó a 8296 pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCA (4030 con diagnóstico de SICASEST y 4258 con síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST [SICACEST]). En el grupo de pacientes con SCA se observó que en el 39,6% se realizó ICP y únicamente al 10,8% se le realizó una estrategia de reperfusión temprana. Se estimó una mortalidad intrahospitalaria del 3,9%, y los principales predictores de mortalidad fueron el choque cardiogénico (*odds ratio* [OR]: 22,4; intervalo de confianza [IC] 95%: 18,3-27,3) y la fibrilación ventricular (OR: 12,5; IC 95%: 9,3-16,7) (9).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Tratamiento médico de soporte

Los objetivos del tratamiento médico agudo son controlar los síntomas, reducir la demanda de oxígeno, evaluar el estado hemodinámico y prevenir la trombosis recurrente o el embolismo de una placa ulcerada, la isquemia recurrente y las arritmias potencialmente mortales. La reducción de la demanda de oxígeno se logra cuando se disminuye la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial, la precarga o la contractilidad. El objetivo a largo plazo es mejorar el pronóstico mediante fármacos antiagregantes plaquetarios para reducir el riesgo de trombosis coronaria recurrente o *intrastent*, estatinas, anticoagulación crónica e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en pacientes seleccionados (**Tabla 1**).

Oxígeno

La administración de oxígeno suplementario debe iniciarse en caso de saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) <90% y en pacientes con insuficiencia respiratoria o cardíaca. Una revisión sistemática de Cochrane, que incluyó 1173 pacientes con IAM aleatorizados para recibir oxígeno suplementario o al aire ambiente, no mostró diferencia significativa respecto a la mortalidad por cualquier causa (10). La evidencia más reciente que demuestra el beneficio del oxígeno suplementario es el estudio DETO2X-AMI, un estudio aleatorizado que incluyó a 6629 pacientes con IAM y $SatO_2$ >90% aleatorizados para recibir oxígeno suplementario a 6 L/min durante 6 a 12 horas frente al oxígeno al aire ambiente. Después de 1 año de seguimiento, no se observaron diferencias en el desenlace primario de muerte por cualquier causa (5,0% frente a 5,1%; HR [cociente de riesgo] 0,97; IC 95%: 0,79-1,21), ni rehospitalizaciones (3,8% frente a 3,3%; HR: 1,1; IC 95%: 0,88-1,6) (11). Los efectos perjudiciales del uso de oxígeno se han asociado con un incremento de la resistencia vascular, con una reducción del flujo coronario y con un efecto vasoconstrictor coronario directo (12-14).

Tabla 1. Estrategias de reperfusión

Estrategia de reperfusión	Indicaciones
Invasiva inmediata	Inestabilidad hemodinámica Angina recurrente o refractaria al tratamiento médico Arritmias potencialmente mortales Complicaciones mecánicas Insuficiencia cardíaca aguda Cambios dinámicos recurrentes de la onda ST-T
Invasiva temprana	Elevación o descenso de la troponina compatible con IAM Cambios dinámicos de las ondas ST o T, GRACE >140
Invasiva tardía	Diabetes *mellitus* Insuficiencia renal (<60 mL/min/1,73m²) FEVI <40% Angina precoz posinfarto ICP reciente CABG previa GRACE 109-140, TIMI ≥2
Invasiva selectiva (conservadora)	Ausencia de síntomas recurrentes durante al menos 12 a 24 horas Puntajes de riesgo bajo (TIMI 0-1, GRACE <109)

Morfina

La administración de opiáceos debe reservarse para pacientes con angina refractaria a tratamiento con nitratos y bloqueadores β debido a que los estudios retrospectivos han demostrado su asociación con desenlaces adversos. Se recomienda una dosis de 2 a 4 mg, con incrementos de 2 a 8 mg en intervalos de 5 a 15 minutos. El estudio CRUSADE mostró que en aquellos pacientes tratados con morfina (29,8%) aumentó la mortalidad (OR: 1,48; IC 95%: 1,33-1,64). Se desconocen los mecanismos por los que los opiáceos ocasionan desenlaces desfavorables, aunque se sugiere una interferencia con el efecto antiagregante de inhibidores del $P2Y_{12}$, probablemente al reducir la adsorción intestinal (15-17).

Nitratos

Los nitratos son vasodilatadores con efecto periférico y coronario, que ejercen un efecto al reducir la precarga y la tensión parietal de la pared ventricular. Su efecto en la circulación arterial resulta en una reducción de la poscarga y del consumo de oxígeno. Además, causan vasodilatación de las arterias coronarias normales y ateroscleróticas, así como de la circulación coronaria colateral. Ningún estudio clínico ha demostrado la reducción de eventos cardiovasculares mayores, por lo que se recomienda la administración de nitratos orales para el control de la angina, mientras que la administración de nitratos intravenosos debe limitarse para el control de la angina recurrente o refractaria al tratamiento por vía oral, isquemia persistente, hipertensión arterial descontrolada e insuficiencia cardíaca. Debe evitarse su administración en pacientes con hipotensión, infarto del ventrículo derecho, estenosis aórtica severa y luego del uso reciente de un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 (últimas 24 horas en el caso del sildenafilo o del vardenafilo, y 48 horas en el caso del tadalafilo).

Bloqueadores β

Los bloqueadores β inhiben competitivamente los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo de oxígeno cuando la FC, la presión arterial y la contractilidad disminuyen.

Diversos metaanálisis han demostrado su beneficio al reducir la isquemia miocárdica, el reinfarto y las arritmias potencialmente mortales. Uno de ellos, derivado de 27 estudios, demostró que el tratamiento con bloqueadores β se asoció con una reducción del riesgo relativo (RR) del 13% en la mortalidad durante la primera semana de tratamiento. Estos resultados se confirmaron en un metaanálisis posterior que demostró una reducción del RR del 8% ($p = 0,04$) en la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCA. Sin embargo, un registro de 21 822 pacientes con SICASEST mostró que, en grupos de alto riesgo (edad >70 años, FC >110 latidos por minuto [lpm], presión arterial sistólica [PAS] <120 mm Hg), la tasa de choque cardiogénico o muerte aumentó significativamente en los pacientes que recibieron tratamiento con bloqueadores β en las primeras 24 horas del ingreso hospitalario, por lo que su administración debe evitarse en este grupo de pacientes si se desconoce la función ventricular.

Actualmente, se recomienda iniciar el tratamiento con bloqueadores β cardioselectivos en las primeras 24 horas en pacientes con síntomas isquémicos sin evidencia de insuficiencia cardíaca, bajo gasto cardíaco (GC), alto riesgo de choque cardiogénico u otras contraindicaciones (bloqueo auriculoventricular [AV] de segundo o tercer grado, o asma severa), y continuar el tratamiento crónico con bloqueadores β, excepto si el paciente está en clase Killip III o IV.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica disminuida, hemodinámicamente estables, deben continuar el tratamiento con bloqueadores β, los cuales han demostrado reducir la mortalidad (succinato de metoprolol de acción prolongada, carvedilol o bisoprolol).

La administración de bloqueadores β intravenosos puede considerarse en pacientes con angina refractaria, hipertensión arterial o taquicardia no causadas por insuficiencia cardíaca; sin embargo, en pacientes con compromiso hemodinámico o con alto riesgo de choque cardiogénico, su uso se ha asociado con un incremento en la mortalidad, por lo que este está contraindicado. No deben administrarse bloqueadores β a pacientes con síntomas relacionados con vasoespasmo coronario.

Antagonistas del calcio

Los antagonistas del calcio no dihidropiridinas pueden administrarse como terapia inicial en pacientes con isquemia recurrente con contraindicación de bloqueadores β o en asociación con bloqueadores β y nitratos en caso de isquemia recurrente. Algunos estudios han demostrado que el diltiazem y el verapamilo tienen una eficacia similar para el alivio de los síntomas a la de los bloqueadores β (18). Debido a sus efectos inotrópicos, cronotrópicos y dromotrópicos negativos, no se recomienda su uso en caso de disfunción ventricular importante, riesgo de choque cardiogénico, intervalo PR >0,24 segundos y bloqueo AV de segundo o tercer grado. El uso de antagonistas del calcio de acción prolongada se recomienda en pacientes con espasmo coronario.

Estatinas

La administración de estatinas de alta intensidad ha demostrado reducir la tasa de IAM recurrente, la mortalidad asociada con enfermedad coronaria, la necesidad de revascularización y los eventos cerebrovasculares (EVC). Todos los pacientes con sospecha de SCA deben recibir estatinas de alta intensidad (atorvastatina 80 mg o rosuvastatina 20-40 mg), a pesar de los niveles de colesterol.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

El tratamiento con los IECA ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con IAM reciente, especialmente en aquellos con disfunción ventricular izquierda. En pacientes con función ventricular normal, incluido el grupo de diabetes *mellitus*, han demostrado una reducción de los eventos cardiovasculares mayores y de la mortalidad. Las recomendaciones actuales incluyen iniciar el tratamiento y continuarse

indefinidamente en todos los pacientes con SICA y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <40%, y en aquellos pacientes con hipertensión arterial sistémica, diabetes *mellitus* y enfermedad renal crónica estable, excepto en caso de contraindicaciones. Deben utilizarse con precaución en las primeras 24 horas después de un infarto por el riesgo de hipotensión. En pacientes de alto riesgo puede considerarse el uso de los IECA de acción corta y el incremento gradual de la dosis, vigilando la tolerancia y los efectos adversos.

El uso de antagonistas del receptor de la angiotensina ha demostrado beneficios similares en la supervivencia (19, 20), por lo que pueden utilizarse en pacientes que no toleren los IECA.

Los antangonistas de la aldosterona se recomiendan en pacientes que han tenido IAM y presentan diabetes *mellitus* o insuficiencia cardíaca con FEVI <40% a pesar de recibir dosis terapéuticas de IECA y bloqueadores β; en ausencia de contraindicaciones como insuficiencia renal (creatinina >2,5 mg/dL en hombres o >2,0 mg/dL en mujeres) o hiperpotasemia.

Inhibición plaquetaria

Ácido acetilsalicílico (AAS)

El AAS inhibe de forma irreversible la actividad de la ciclooxigenasa-1, responsable de la síntesis de prostaglandinas y tromboxano A_2, que es un potente estimulador de la agregación plaquetaria. Su benefiicio se ha probado en múltiples enfermedades cardiovasculares, incluidas la prevención primaria y secundaria de la enfermedad arterial coronaria, el ataque isquémico transitorio, los ECV y el tratamiento agudo del SCA.

Se considera la primera línea de tratamiento en la cardiopatía isquémica debido a que ha demostrado reducir la incidencia de infarto recurrente y muerte (21, 22), con una reducción del 46% de complicaciones vasculares mayores a 2 años de seguimiento (23). Al confirmar el diagnóstico, su administración debe iniciarse lo antes posibe, con una dosis de 150-300 mg vía oral y 150 mg vía intravenosa en carga, independientemente del tipo de estrategia de reperfusión; mientras que la dosis de mantenimiento es de 75 a 100 mg/día. El tratamiento debe continuar indefinidamente como prevención secundaria, a menos que existan contraindicaciones.

El estudio CURRENT-OASIS 7 no demostró diferencias entre el uso de dosis altas (300-325 mg/día) y dosis bajas (75-100 mg/día) en pacientes sometidos a una estrategia invasiva; sin embargo, el grupo con dosis baja presentó menor riesgo de hemorragia gastrointestinal (24). Estos resultados son comparables con los reportados por los estudios TRANSLATE-ACS (25) y CURE. El uso de AAS con cubierta entérica retrasa y reduce la absorción intestinal, por lo que debe evitarse. En caso de alergia al AAS, el tratamiento debe individualizarse; si no se logra la desensibilización, se debe considerar el tratamiento con inhibidores del $P2Y_{12}$ en monoterapia o sustitución por cilostazol o vorapaxar.

Inhibidores del $P2Y_{12}$

Los inhibidores del $P2Y_{12}$ bloquean la unión de difosfato de adenosina al receptor plaquetario $P2Y_{12}$. Todos los pacientes con SCA deben recibir terapia angiagregante doble (DAPT), a menos de que existan contraindicaciones. La elección y el tiempo de administración de los inhibidores de $P2Y_{12}$ dependen de la estrategia de revascularización elegida y del riesgo hemorrágico. El beneficio de la terapia antiagregante doble se probó en el estudio CURE, que aleatorizó a 12 562 pacientes para recibir ASS, frente a clopidogrel + ASS. Durante un seguimiento de 9 meses, la terapia combinada mostró una reducción en el compuesto primario de muerte cardiovascular, IAM no fatal o ECV (9,3% frente a 11,4%); sin embargo, presentó un aumento significativo de la tasa de sangrado mayor (3,7% frente a 2,7%), sin diferencia en el sangrado potencialmente mortal o intracraneal.

Clopidogrel

El clopidogrel es un profármaco que bloquea de forma selectiva e irreversible a los receptores plaquetarios $P2Y_{12}$. La administración de clopidogrel combinado con AAS ha demostrado superioridad frente a ASS exclusivamente, ya que reduce la incidencia de muerte cardiovascular, de IAM no fatal y de ECV (22, 24, 26, 27). Aproximadamente, el 10% de los pacientes tratados con terapia combinada con clopidogrel presentan un riesgo residual de eventos recurrentes durante el primer año, lo cual ha sido explicado por una inhibición plaquetaria subóptima y una variabilidad interindividual, que ha sido demostrada en diversos estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos.

La dosis de carga es de 300-600 mg y la dosis de mantenimiento es de 75 mg/día. Puede considerarse la administración de clopidogrel como monoterapia en pacientes alérgicos a AAS, pero estas recomendaciones se basan únicamente en estudios de pacientes con angina crónica estable. Como se demostró en el estudio CURRENT-OASIS, los pacientes sometidos a ICP que reciben una dosis alta (clopidogrel 600 mg frente a 300 mg) presentaron menores tasas de eventos cardiovasculares (3,9% frente a 4,5%; HR: 0,86; IC 95%: 0,74-0,99) y de trombosis de *stent* (probable o definitiva), pero mayores tasas de sangrado. Con la información actual disponible, el beneficio de las pruebas de monitorización de la función plaquetaria no ha sido probado para ajustar la terapia debido a que no reduce eventos isquémicos ni mejora la seguridad. Únicamente se

recomienda en situaciones especiales, como eventos isquémicos recurrentes en caso de que el resultado modifique la conducta farmacológica (28-30).

Prasugrel

El prasugrel inhibe de forma irreversible los receptores $P2Y_{12}$ con una acción más rápida y un efecto más intenso que el clopidogrel (31). En el estudio TRITON-TIMI 38 se comparó el uso de prasugrel frente a clopidogrel en 10 074 pacientes con SICASEST programados para ICP (32). Las complicaciones cardiovasculares recurrentes se redujeron en el grupo que recibió prasugrel a los 15 meses (11,2% a 9,3%; RR: 0,82; IC: 0,73-0,93; p = 0,002) por una disminución del IAM (9,2% a 7,1%; RR: 23,9%; IC: 12,7-33,7; p <0,001) y de trombosis del *stent* confirmada o probable (1,13% frente a 2,35%; HR: 0,48; IC: 0,36-0,64; p <0,0001), sin cambios en la mortalidad. Las complicaciones hemorrágicas graves fueron más frecuentes en el grupo de prasugrel asociadas con hemorragias espontáneas (1,6% frente a 1,1%; HR: 1,51; IC: 1,09-2,08; p = 0,01) y con hemorragias mortales (0,4% frente a 0,1%; HR: 4,19; IC: 1,58-11,11; p = 0,002) (33).

El estudio ACCOAST evaluó a 4033 pacientes con diagnóstico de SICASEST sometidos a una estrategia de reperfusión temprana. El pretratamiento se comparó con prasugrel (30 mg en el diagnóstico y adición de 30 mg antes de la angioplastia coronaria) contra un régimen de prasugrel 60 mg después de la angiografía diagnóstica, pero antes de la angioplastia coronaria. Durante un seguimiento de 7 días no se observaron diferencias en el desenlace primario (muerte cardiovascular, infarto recurrente, ECV, revascularización urgente y uso de de inhibidores de glucoproteína [GP] IIb/IIIa de rescate); sin embargo, se observó un incremento en la hemorragia TIMI >7 días de seguimiento (pretratamiento: 2,6%, frente a no pretratamiento: 1,4%; HR: 1,9; IC 95%; p = 0,006). Con base en los resultados del estudio, no se recomienda el pretratamiento con prasugrel (34).

Su uso está indicado en pacientes con SICASEST y anatomía coronaria conocida, y puede considerarse en pacientes con trombosis del *stent* a pesar de una adecuada adherencia al tratamiento con clopidogrel. La dosis de carga es de 60 mg y la dosis de mantenimiento es de 10 mg/día. El tratamiento con prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedentes de ataque isquémico transitorio o ECV, y no se ha demostrado beneficio evidente en pacientes mayores de 75 años ni en pacientes con peso corporal <60 kg.

Ticagrelor

El ticagrelor en un inhibidor reversible del receptor $P2Y_{12}$ que inhibe la recaptura de adenosina a través de la inhibición del transportador equilibrador de nucleósido (ENT1). Tiene un inicio de acción más rápido y constante que el clopidogrel, y una vida media de 6 a 12 horas. En el estudio PLATO se comparó la eficacia del ticagrelor frente al clopidogrel en tratamiento continuo durante 12 meses, se incluyeron 18 624 pacientes con SICASEST de riesgo moderado-alto o SICACEST. En el subgrupo de SICASEST, el criterio primario de eficacia (muerte por causas cardiovasculares, IAM o ECV) se redujo sigificativamente (10% frente a 12,3%; HR: 0,83; IC: 0,74-0,93; p = 0,0013), con reducciones en muerte cardiovascular (3,7% frente a 4,9%; HR: 0,77; IC: 0,64-0,93; p = 0,007), mortalidad por cualquier causa (4,3% frente a 5,8%; HR: 0,76; IC: 0,64-0,90; p = 0,002) y trombosis del *stent* (1,1 frente a 1,4%; HR: 0,71; IC: 0,43-1,17), independientemente del tipo de revascularización empleada.

Las complicaciones hemorrágicas fueron mayores en el grupo del ticagrelor por un incremento en las hemorragias mayores (4,8% frente a 3,8%; HR: 1,28; IC: 1,05-1,56; p = 0,0139), sin diferencia en hemorragias mortales o potencialmente mortales (35-37). Otras complicaciones asociadas con la administración de ticagrelor son disnea no asociada con broncoespasmo, mayor frecuencia de pausas ventriculares asintomáticas e hiperuricemia. Su uso debe evitarse en caso de bradicardia y bloqueo AV de segundo y tercer grado. De acuerdo con las guías internacionales, se recomienda como el antiagregante de elección en pacientes sometidos a estrategia conservadora o invasiva.

Cangrelor

El cangrelor es un análogo intravenoso del trifosfato de adenosina que se une de forma reversible y con alta afinidad al receptor $P2Y_{12}$, tiene una una vida media <10 minutos. El cangrelor se ha analizado principalmente en 3 estudios clínicos (38-40): CHAMPION-PCI (cangrelor con clopidogrel al inicio de la ICP), CHAMPION PLATFORM (cangrelor con clopidogrel al final de la ICP) y CHAMPION-PHOENIX (cangrelor con clopidogrel al inicio o final de la ICP). Un metaanálisis de estos estudios demostró un RR del 19% en la mortalidad periprocedimiento, en el IAM, en la revascularización por isquemia y en la trombosis del *stent* (3,8% frente a 4,7%; OR: 0,81; IC: 0,71-0,91; p = 0,007); sin embargo, mostró un incremento en hemorragias TIMI mayores y menores (0,9% frente a 0,6%; OR: 1,38; IC 1,03-1,86; p = 0,007). Su administración puede considerarse en pacientes con SICASEST llevados a coronariografía, con una dosis de 30 mg/kg en bolo seguida de 4 mg/kg/min en infusión.

Inicio de terapia antiagregante doble

El inicio de la terapia con inhibidores $P2Y_{12}$ se recomienda tan pronto como el diagnóstico de SCA sea confirmado, independientemente de la estrategia de reperfusión (41,

42). Las recomendaciones de iniciar el tratamiento de forma temprana se basan en los hallazgos del estudio CURE, que demostró una reducción de eventos isquémicos al iniciar la terapia de forma temprana. Un metaanálisis realizado en el 2012 demostró que la administración temprana de clopidogrel no redujo la mortalidad global; sin embargo, se asoció con menores tasas de muerte cardiovascular, infarto, EVC o revascularización urgente, con tasas comparables de hemorragia (43). Hasta el momento, no existen estudios que comparen directamente la eficacia del clopidogrel o del ticagrelor antes de la angiografía y después de la angiografía diagnóstica. Como se mencionó previamente, con base en los resultados del estudio ACCOAST, no se recomienda el pretratamiento con prasugrel.

Duración de la terapia antiagregante doble

El tratamiento antiagregante doble debe mantenerse durante un año, independientemente de la estrategia de revascularización utilizada, evaluando el riesgo de recurrencia de eventos isquémicos y el riesgo hemorrágico, considerando una duración menor (3 a 6 meses) o mayor en pacientes seleccionados. Esta recomendación ha mostrado reducir el riesgo (RR: 26,9%) de muerte, de IAM y de ECV (8,6% frente a 11,8%; 3.9 - 44,4 IC 95%; p = 0,02) al comparar con un mes de tratamiento, como se evaluó en el estudio CREDO.

En los grupos de alto riesgo isquémico (edad >50 años, más uno de los siguientes: >65 años de edad, diabetes *mellitus*, antecedente de un segundo infarto previo, enfermedad multivaso o enfermedad renal crónica) debe considerarse el uso de ticagrelor sobre prasugrel o clopidogrel. En los pacientes sometidos a ICP, a pesar de que la administración de prasugrel o ticagrelor se ha asociado con un incremento en el riesgo de sangrado TIMI mayor no asociado con CABG, el beneficio isquémico favorece su administración durante 1 año (número necesario a tratar [NNT]: 46 y 53, respectivamente). En el caso de la CABG, la terapia antiagregante doble se ha asociado con una reducción de la oclusión de injertos venosos.

En pacientes con alto riesgo de sangrado se observa un beneficio adicional luego del implante de *stents* liberadores de fármaco de nueva generación frente a *stents* metálicos, y se recomienda continuar la terapia doble antiagregante durante al menos 1 mes en pacientes sometidos a una estrategia conservadora y al menos 6 meses en caso de ICP o CABG, debido a que las duraciones menores se asocian con un incremento muy importante de las tasas de infarto y trombosis de *stent*.

El estudio DAPT evaluó el beneficio de la terapia antiagregante doble (clopidogrel/prasugrel y AAS) durante 18 meses en pacientes sin complicaciones del tratamiento antiagregante durante 1 año. Se observó que los pacientes que continuaron doble antiagregación durante 18 meses, en comparación con placebo, tuvieron menores tasas de trombosis de *stent* (4,3% frente a 5,9%; HR: 0,71; IC 95%: 0,59-0,85; p <0,001) y de IAM (2,1% frente a 4,1%; HR: 0,47; p <0,001). El riesgo de sangrado moderado y severo aumentó en el grupo de terapia antiagregante doble continua (2,5% frente a 1,6%; HR: 1,6; IC 95%: 1,21-2,16; p = 0,001).

Un metaanálisis que incluyó un total de 32 287 pacientes en 10 estudios clínicos controlados confirmó que un tratamiento antiagregante doble extendido disminuye la tasa de IAM (OR: 0,53; IC 95%: 0,42-0,66; p = 0,001) y de trombosis del *stent* (OR: 0,33; IC 95%: 0,21-0,51; p = 0,001), con mayor tasa de sangrado mayor (OR: 1,62; IC 95%: 1,26-2,09; p = 0,001) y mortalidad por cualquier causa (OR: 1,3; IC 95%: 1,02-1,66; p = 0,03). El estudio PEGASUS-TIMI 54 aleatorizó 21 162 pacientes con infarto antes de recibir ticagrelor 90 mg o 60 mg, o placebo. El compuesto primario de muerte cardiovascular, infarto y ECV fue menor en el grupo que recibió ticagrelor a 3 años de seguimiento (7,85% frente a 7,77% y 9,04%, respectivamente; HR: 0,285; IC 95%: 0,75-0,96; y HR: 0,84; IC 95%: 0,74-0,95). La tasa de hemorragia mayor TIMI fue mayor en el grupo del ticagrelor (2,6%, 2,3%, y 1,06%, respectivamente; p <0,001), sin diferencias en hemorragia fatal y no fatal. Un metaanálisis recientemente publicado, que incluyó el estudio PEGASUS y subgrupos de pacientes de los estudios CHARISMA, PRODIGY, DESLATE, ARCTIC-Interruption y DAPT, mostró que la trerapia antiagregante doble redujo el riesgo de eventos isquémicos mayores (6,4% frente a 7,5%, p = 0,001) y evidenció una disminución del riesgo de muerte cardiovascular por IAM y ECV, con aumento de las tasas de sangrado mayor (1,8% frente a 1,90%; p = 0,004).

En pacientes de alto riesgo debe considerarse la reducción o el aumento de la duración de la terapia antigregante doble determinando el riesgo isquémico frente al riesgo hemorrágico (44-46), por lo que las últimas guías recomiendan el uso de puntajes para maximizar la protección isquémica y minimizar el riesgo isquémico.

El puntaje DAPT (47) incluye 9 variables que predicen el beneficio isquémico y hemorrágico de la terapia antiagregante doble estándar frente a la prolongada (30 meses). Un puntaje de alto riesgo (puntaje ≥2) predice un beneficio importante en el riesgo isquémico (IAM o trombosis de *stent*, eventos cardiovasculares o cerebrovasculares; NNT = 34) luego del uso de antiagregación doble durante 30 meses, únicamente con un incremento moderado en el riesgo hemorrágico (NNT = 272). Un puntaje de bajo riesgo (<2) selecciona pacientes en quienes el uso prolongado de terapia doble antiagregante no proporciona reducción de los eventos isquémicos, pero sí un incremento moderado a importante de hemorragia (NNT = 64).

El puntaje PRECISE-DAPT (48) evalúa 5 variables (edad, depuración de creatinina, hemoglobina, leucocitos y antecedente de sangrado espontáneo) para predecir el sangrado extrahospitalario en pacientes tratados con doble agregación corta (3 a 6 meses) frente a estándar-prolongada (12 a 24 meses). Un puntaje ≥25 predice un alto riesgo hemorrágico (NNT = 38) sin beneficio respecto a eventos isquémicos; mientras que un puntaje <25 predice un beneficio en el compuesto primario de IAM, trombosis de *stent* definitiva, ECV y revascularización del vaso diana (NNT = 65), sin aumento del riesgo hemorrágico. A pesar de que estos 2 puntajes se han estudiado ampliamente, ninguno se ha probado en estudios clínicos controlados prospectivos.

En todos los pacientes con antecedente de SCA, que serán sometidos a procedimientos que aumenten el riesgo de sangrado, debe considerarse el riesgo de recurrencia de eventos isquémicos contra el riesgo de sangrado, teniendo en cuenta las comorbilidades del paciente, el tipo de procedimiento, el riesgo isquémico, la extensión de la enfermedad coronaria, el tiempo desde el SCA y el tipo de *stent* implantado.

Debido a que la terapia doble se asocia con mayores tasas de sangrado perioperatorio, transfusiones y reexploración por sangrado, se recomienda suspender los inhibidores del $P2Y_{12}$ en caso de cirugía electiva. En caso de cirugías no cardíacas urgentes, se sugiere continuar el tratamiento con AAS cuando sea posible para reducir el riesgo de trombosis del *stent*. En caso de implante de *stent* reciente, se puede considerar el retiro de los inhibidores del $P2Y_{12}$ por cirugía electiva después de un mes de tratamiento, si es posible continuar con AAS en el perioperatorio. Los pacientes con alto riesgo isquémico que requieren cirugía no cardíaca urgente pueden beneficiarse de la terapia puente con inhibidores de la GP IIb/IIIa o cangrelor. En caso de infarto reciente o alto riesgo isquémico, se debe posponer una cirugía electiva por 6 meses. La terapia antiagregante doble en pacientes sometidos a un manejo conservador puede suspenderse cuando haya cirugías urgentes que aumenten el riesgo de sangrado. Con base en resultados de estudios farmacocinéticos y en resultados clínicos, se aconsejaba suspender el clopidogrel o el ticagrelor 5 días y el prasugrel 7 días antes de un procedimiento quirúrgico que aumentara el riesgo hemorrágico. Sin embargo, de acuerdo a las recomendaciones más actuales, la cirugía se debe posponer 3 días después de suspender el ticagrelor, 5 días después de suspender el clopidogrel y 7 días después del retiro del prasugrel (43, 49). Las pruebas de función plaquetaria deben considerarse para establecer el grado de inhibición plaquetaria en casos donde el tiempo de retiro de los inhibidores del $P2Y_{12}$ no es claro.

Los pacientes sometidos a cirugía de revascularización no urgente deben continuar con AAS en dosis bajas durante el período perioperatorio, lo cual se ha asociado con una reducción significativa del infarto perioperatorio (OR: 0,56), con un aumento moderado en la tasa de sangrado posoperatorio, transfusión y reexploraciones. En caso de implante de *stent* reciente, se recomienda reiniciar los inhibidores del $P2Y_{12}$ en el período posoperatorio lo antes posible, mientras que en pacientes sin implante de *stent* reciente se considera seguro el reinicio en 24 a 96 horas.

Elección y recomendaciones de la terapia antiagregante

Actualmente, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (43) recomiendan el uso de ticagrelor (180 mg en carga, seguido de 90 mg cada 12 horas) asociado con AAS, independientemente de la estrategia de tratamiento, como terapia inicial en todos los pacientes, incluidos los pacientes pretratados con clopidogrel, a menos que existan contraindicaciones. El uso del prasugrel (60 mg en carga, seguido de 10 mg cada 24 horas) asociado con AAS es recomendado en pacientes sometidos a ICP o con una estrategia conservadora inicial, en los que existe una indicación clara para ICP o que serán llevados a ICP inmediata.

En los pacientes sometidos a una estrategia conservadora, se recomienda continuar con DAPT durante 12 meses, y considerar suspenderla depués de 1 mes de tratamiento en pacientes con alto riesgo hemorrágico, así como la prolongación durante más de 12 meses en pacientes con alto riesgo isquémico y hasta 36 meses en pacientes con intolerancia al clopidogrel. En caso de una estrategia invasiva, se recomienda la administración de ticagrelor o clopidogrel (cuando hay contraindicación o falta de disponibilidad de ticagrelor) al confirmar el diagnóstico. Los pacientes con contraindicación para recibir prasugrel o ticagrelor, así como aquellos con indicación para anticoagulación oral crónica, deben recibir clopidogrel. Los pacientes sometidos a CABG o ICP con SCA deben continuar con DAPT durante 12 meses. En caso de alto riesgo hemorrágico, puede considerarse reducir la terapia a 6 meses, y en caso de alto riesgo isquémico, puede considerarse la administración de DAPT durante más de 12 meses (**Figura 1**).

El cambio de terapia entre inhibidores del $P2Y_{12}$ puede considerarse por preferencia de eventos isquémicos (prasugrel o ticagrelor). Sin embargo, hasta el 10% de los pacientes requieren cambio a clopidogrel, principalmente por un incremento en el riesgo de sangrado, eventos adversos no hemorrágicos y costo. Las recomendaciones para realizar el cambio del tratamiento se basan en el mecanismo de acción y en la farmacocinética. En los pacientes que reciben ticagrelor de forma crónica e inician terapia con clopidogrel, se recomienda administrar la primera dosis 12 horas después de la última dosis de ticagrelor, con dosis de carga en todos los pacientes. En los pacientes que reciben prasugrel por menos de 5 a 7 días y cambian de terapia a clopidogrel, algu-

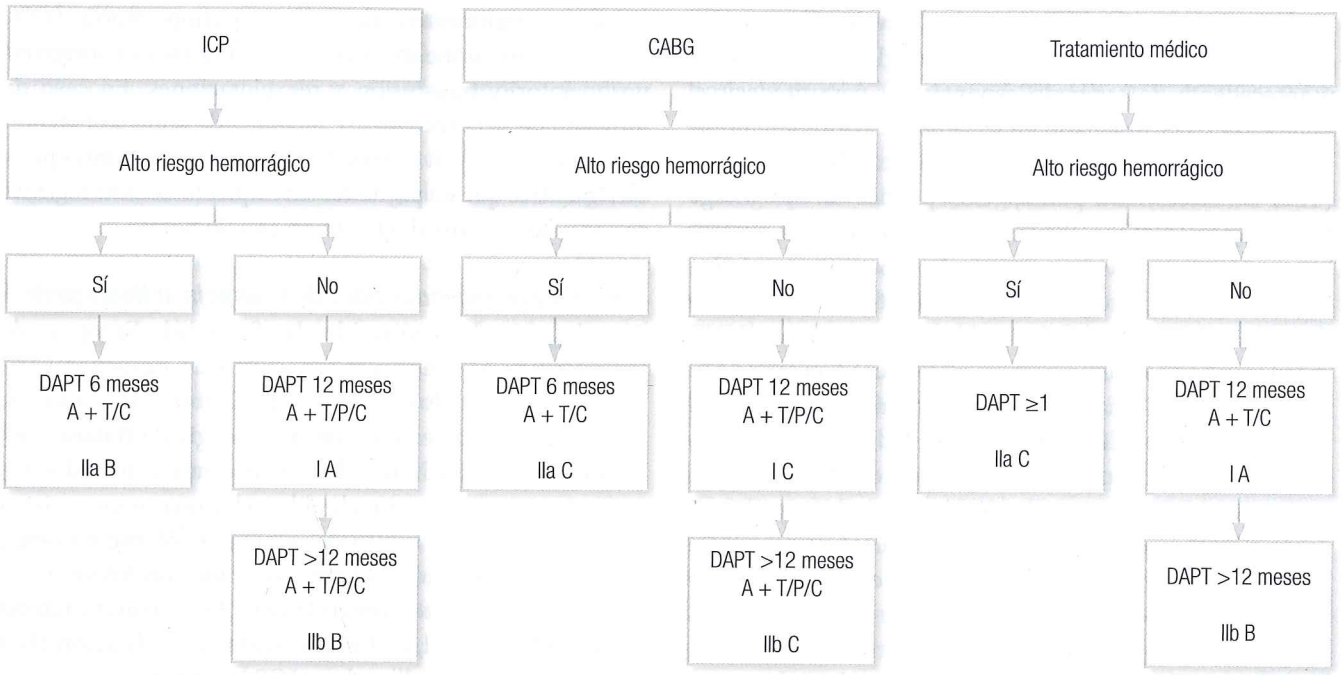


Figura 1. Recomendaciones para terapia antiagregante doble. A: aspirina; C: clopidogrel; DAPT: terapia antiagregante doble; P: prasugrel; T: ticagrelor. Modificada de la referencia 43.

nos autores sugieren la administración de clopidogrel en 300 mg en 24 horas después de la última dosis. En caso de recibir prasugrel por más de 5 a 7 días, se recomienda iniciar clopidogrel en 75 mg sin dosis de carga. En caso de cambio a ticagrelor, se debe administrar dosis de carga de 180 mg, independientemente del tiempo de la última administración de clopidogrel, o 24 horas después de la última dosis de prasugrel, mientras que después del cambio a prasugrel se recomienda una dosis de carga de 60 mg, independientemente del tiempo de la última administración de clopidogrel, o 24 horas después de la última dosis de ticagrelor.

Inhibidores de la GP IIb/IIIa

Los inhibidores de la GP IIb/IIIa bloquean la agregación plaquetaria al inhibir la unión del fibrinógeno a la forma activada del receptor de la GP IIb/IIIa. El empleo de inhibidores del $P2Y_{12}$ y de la GP IIb/IIIa produce mayor inhibición de la activación y de la agregación plaquetaria. Sin embargo, existen pocos datos sobre el beneficio de añadir un inhibidor de la GP IIb/IIIa sobre la terapia antiagregante doble en pacientes con SICASEST. El mayor beneficio se ha observado en pacientes sometidos a angiografía percutánea, aunque su administración se ha asociado con un incremento en las complicaciones asociadas con sangrado mayor, sin aumento significativo en la tasa de hemorragia intracraneal.

El estudio ACUITY evaluó la administración selectiva frente a la administración sistemática durante la ICP en 9207 pacientes con SICASEST (50). La estrategia selectiva presentó menor hemorragia mayor no asociada con CABG a los 30 días de seguimiento (4,9% *vs.* 6,1%; RR: 0,80; IC 95%: 0,67-0,95; p = 0,009), sin diferencias significativas en muerte, IAM o revascularización no programada (7,9 *vs.* 7,1%; RR: 1,12; IC 95%: 0,97-1,29; p = 0,13).

El estudio ISAR-REACT 2 mostró una reducción en el criterio compuesto de muerte, IAM o revascularización urgente del vaso diana a los 30 días al añadir abciximab en pacientes con SICASEST de alto riesgo pretratados con AAS y clopidogrel, sin diferencias significativas en la tasa de sangrado mayor. El estudio EARLY-ACS mostró una disminución de la muerte a los 30 días después de la administración de eptifibatide, pero con un incremento en las hemorragias TIMI mayores intrahospitalarias. Finalmente, el estudio ACUITY analizó el uso rutinario (antes de la angioplastia) frente al uso selectivo y mostró que el uso rutinario presentó mayores tasas de sangrado mayor (6,1 *vs.* 4,9%) (51).

En los pacientes en tratamiento con prasugrel y ticagrelor, la adminsitración de l IIb/IIIa debe limitarse a situaciones de rescate o complicaciones trombóticas durante la ICP, como isquemia persistente a pesar de doble antiagregación plaquetaria, complicaciones trombóticas o alta carga del

trombo. En caso de terapia puente en CABG, se recomienda suspender el eptifibatide o tirofibán 2 horas antes de la cirugía y el abciximab al menos 12 horas antes.

Vorapaxar

El vorapaxar es un inhibidor selectivo, oral y activo de los receptores PAR-1 de la trombina plaquetaria. Su eficacia fue probada en el estudio TRACER, que aleatorizó 12944 pacientes con SICASEST para recibir vorapaxar frente a placebo, sin mostrar reducción en el compuesto de muerte cardiovascular, IAM, ECV, isquemia recurrente y revascularización urgente, mientras que las complicaciones hemorrágicas graves e intracraneales aumentaron. En el estudio TRA 2P-TIMI 50, que incluyó a 26 449 pacientes con antecedente de IAM, ECV o enfermedad vascular periférica, la administración de vorapaxar se asoció con una reducción de muerte cardiovascular, IAM y ECV durante un seguimiento a 3 años (9,3% *vs.* 10,5%; HR: 0,87; IC 95%: 0,80-0,94; p <0,001). Sin embargo, la tasa de hemorragia intracraneal y de hemorragias TIMI clínicamente significativas fue mayor. Actualmente, se recomienda su administración para la reducción de complicaciones isquémicas en pacientes con antecedente de IAM a pesar de que el beneficio es moderado y se debe vigilar cuidadosamente por el riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas.

Tratamiento de la hemorragia asociada con terapia antiagregante

No existen antídotos específicos para los antiagregantes plaquetarios orales, por lo que la transfusión plaquetaria es la estrategia de elección a pesar de que su eficacia ha sido probada en pocos estudios clínicos y en ningún estudio en pacientes con enfermedad arterial coronaria. La agregación plaquetaria puede restaurarse después de la transfusión de 2-5 concentrados plaquetarios después del uso crónico de AAS, mientras que la efectividad de la transfusión plaquetaria puede tardar hasta 4 a 6 horas en pacientes tratados con clopidogrel o prasugrel, y más de 24 horas en pacientes tratados con ticagrelor. En el caso de los inhibidores de la GP IIb/IIIa, la afinidad por el receptor es alta después del uso de eptifibatide y tirofibán, por lo que la transfusión plaquetaria no es útil, mientras que esta puede ser benéfica en el caso de abciximab debido a su baja afinidad con el receptor de la GP IIb/IIIa.

Anticoagulación

El objetivo del tratamiento anticoagulante es inhibir la formación y la activación de trombina, la cual es asociada con alteraciones en la reperfusión y contribuye a la reoclusión. Diversos estudios confirman la efectividad para la reducción de eventos isquémicos y el beneficio de la combinación con antiagregantes plaquetarios, la cual ha demostrado disminuir los desenlaces cardiovasculares de muerte e IAM (OR: 0,53; IC 95%: 0,38-0,73) (52), por lo que todos los pacientes deben recibir terapia anticoagulante al confirmar el diagnóstico, independientemente de la estrategia terapéutica. La elección de la terapia anticoagulante se basa en la estrategia de reperfusión elegida, el riesgo de sangrado, los costos y la práctica local.

Se debe considerar la interrupción de la anticoagulación después de la intervención percutánea, excepto en pacientes de alto riesgo isquémico, como aquellos con isquemia recurrente, alto riesgo de tromboembolismo sistémico y en aquellos con necesidad de anticoagulación crónica. En caso de una estrategia conservadora, debe considerarse la anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) mínimo durante 48 horas y continuarse en pacientes con bajo riesgo hemorrágico, y con enoxaparina o fondaparinux durante la estancia hospitalaria por 8 días.

Heparina no fraccionada

La HNF posee un perfil farmacocinético con amplia variabilidad interindividual y una ventana terapéutica estrecha. La dosis utilizada en pacientes con SICASEST es un bolo de 60-70 UI/kg intravenoso (IV) (máximo 5000 UI), seguido de una infusión de 12-15 UI/kg (máximo 1000 UI/h). El nivel de anticoagulación debe monitorizarse mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado, con un objetivo de 50-75 segundos o 1,5-2,5 veces el límite superior normal. En caso de ICP, la dosis se ajusta de acuerdo con el TCa (tiempo de coagulación activado) (hasta 250-300 segundos o 200-250 en caso de tratamiento concomitante con inhibidores de la GP IIb/IIIIa) o con el peso corporal (70-100 UI/kg o 50-70UI/kg en combinación con inhibidores de la GPIIb/IIIa).

Heparina de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tienen un efecto balanceado contra el factor Xa y IIa, poseen un perfil farmacológico más predecible y ocasionan trombocitopenia inducida por heparina con menor frecuencia. El agente más utilizado es la enoxaparina, en dosis de 1 mg/kg subcutáneo cada 12 horas, la cual es reducida a 1 mg/kg cada 24 horas en pacientes con una tasa de filtación glomerular <30 mL/min/1,73m^2. No se recomienda la administración de HBPM en pacientes con una tasa de filtración glomerular <15 mL/min/1.73m^2. Puede considerarse la vigilancia mediante la actividad anti-Xa en pacientes con una tasa de filtración glomerular de 15-30 mL/min/1,73m^2 o con peso corporal >100 kg. Los pacientes sometidos a ICP que han

recibido menos de 2 dosis subcutáneas o cuya última dosis fue 8 a 12 horas antes del procedimiento deben recibir una dosis adicional de 0,3 mg/kg vía IV.

Diversos estudios han comparado la HBPM frente a la HNF y han mostrado un beneficio discreto de enoxaparina en pacientes sometidos a una estrategia conservadora (53-57). El estudio SYNERGY aporta la mejor evidencia del beneficio de enoxaparina frente a HNF en pacientes con SICASEST que reciben terapia antiagregante contemporánea (aspirina, clopidogrel e inhibores de la GP IIb/IIIa) y que están sometidos a una estrategia invasiva. Sus resultados mostraron una eficacia comparable durante un seguimiento a 30 días y 6 meses; sin embargo, el grupo que realizó el cambio en la terapia anticoagulante presentó peores desenlaces hemorrágicos y cardiovasculares, y el grupo que recibió enoxaparina presentó aumentó en el sangrado mayor intrahospitalario (9,1% *vs.* 7,6%). Por lo que la administración de HNF debe considerarse en pacientes sometidos a estrategia invasiva con alto riesgo hemorrágico.

Inhibidores del factor Xa: fondaparinux

El fondaparinux es el único inhibidor del factor Xa con eficacia y seguridad probada en pacientes con SICASEST. Es un inhibidor parenteral selectivo del Factor Xa que actúa mediante la unión reversible con alta afinidad a la antitrombina. En SICASEST, la dosis recomendada es de 2,5 mg/día. Debido a su eliminación renal, su uso está contraindicado en pacientes con TFG (tasa de filtrado glomerular) <20 mL/min/1,73m^2 (58). En el estudio OASIS-5 se comprobó que no existe inferioridad frente a la enoxaparina para eventos isquémicos (muerte, IAM, isquemia refractaria [HR: 1,01; IC 95%: 0,9-1,13; p = 0,007]), para la reducción de hemorragias mayores durante la hospitalización (HR: 0,52; IC 95%: 0,44-0,61; p <0,001), para la mortalidad a los 30 días (2,9% *vs.* 3,5%; [HR: 0,83; IC 95%: 0,71-0,97; p = 0,02]) y para el seguimiento a 6 meses (5,8% *vs.* 6,5%; [HR: 0,89; IC 95%: 0,80-1,00; p = 0,05]) (59). Sin embargo, los pacientes del grupo del fondaparinux presentaron una tasa mayor de trombosis de catéter, lo cual se redujo con la administración de HNF antes del procedimiento, por lo que se recomienda la administración de un anticoagulante con actividad anti-IIa en caso de ICP. Actualmente, se considera el anticoagulante parenteral con mejor perfil de eficacia-seguridad (60) y su uso está recomendado indepedientemente de la estrategia de manejo, excepto en pacientes sometidos a coronariografía inmediata.

Inhibidores directos de la trombina: bivalirudina

Entre los inhibidores directos de la trombina, la bivalirudina es el fármaco mejor estudiado y posee el mejor perfil de eficacia y seguridad. La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina, ya que inhibe la conversión de fibrinógeno a fibrina. Su actividad se correlaciona con los valores de tiempo de tromboplastina parcial activado y TCa. En el estudio ACUITY no se observó una diferencia significativa entre la HNF/HBPM y un inhibidor de la GP IIb/IIIa frente a la bivalirudina y un inhibidor de la GP IIb/IIIa en el objetivo compuesto para isquemia a 30 días ni para hemorragias mayores. La bivalirudina con uso de rescate de un inhibidor de la GP IIb/IIIa cumplió los criterios de no inferioridad frente a la HNF/HBPM combinada con un inhibidor de la GP IIb/IIIa con respecto al criterio combinado para isquemia, pero tuvo una tasa significativamente menor de hemorragia mayor (3,0% *vs.* 5,7% [RR: 0,53; IC 95%: 0,43-0,65, p <0,001]). El estudio ISAR-REACT 3 comparó la bivalirudina frente a la HNF en 4570 pacientes y encontró tasas comparables de muerte, IAM y revascularización urgente a 30 días. Resultados similares fueron observados en el estudio MATRIX, en el cual no se observaron diferencias en el compuesto de muerte, IAM y ECV, con menores tasas de sangrado. Al comparar el uso de la bivalirudina frente a la enoxaparina o a la HNF asociada con el uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa, la bivalirudina ha demostrado reducir el riesgo hemorrágico en pacientes con riesgo de sangrado moderado a alto, sin diferencias concluyentes en la monoterapia (61, 62). La dosis recomendada en pacientes con SICASEST es una dosis de carga de 0,10 mg/kg seguida de 0,25 mg/kg/h en pacientes llevados a una estrategia invasiva temprana. Los pacientes sometidos a ICP requieren un bolo adicional de 0,5 mg/kg vía IV, seguido de una infusión a 1,75 mg/kg/h hasta 4 horas después del procedimiento, como alternativa a la HNF y un inhibidor de la GPIIb/IIIa durante la ICP. No ha sido estudiada en pacientes llevados a una estrategia conservadora, por lo que no se recomienda.

Rivaroxabán

La administración de rivaroxabán, en dosis de 2,5 mg cada 12 horas durante un año, puede considerarse en combinación con AAS y clopidogrel en pacientes con SICASEST con alto riesgo isquémico y bajo riesgo hemorrágico, después de interrumpir la anticoagulación parenteral (recomendación IIb). Su administración no se recomienda en pacientes con antecedente de ataque isquémico transitorio ni ECV, y debe utilizarse con precaución en pacientes >75 años de edad o con peso corporal <60 kg.

Tratamiento antiagregante asociado con anticoagulación crónica (terapia triple)

Se estima que entre el 6% y el 8% de los pacientes sometidos a ICP tienen indicación para anticoagulación crónica, principalmente por fibrilación auricular, válvulas protésicas mecánicas y tromboembolismo venoso. En pacientes con riesgo isquémico moderado o alto debe considerarse rea-

lizar una coronariografía invasiva precoz para establecer la estrategia de tratamiento óptimo (médico, ICP o CABG). Antes de la coronariografía percutánea no se recomienda el tratamiento con anticoagulación oral y terapia antiagregante doble. Se desconoce la seguridad de la intervención percutánea en pacientes en tratamiento crónico con nuevos anticoagulantes orales (NACO) sin anticogulación parenteral adicional. El estudio PIONEER AF-PCI (63) evaluó a pacientes con fibrilación auricular no valvular sometidos a ICP con implante de *stent*. Algunos recibieron dosis bajas de rivaroxabán (15 mg cada 24 horas) asociado con inhibidores del $P2Y_{12}$ durante 12 meses, otros recibieron dosis muy bajas de rivaroxabán (2,5 mg cada 12 horas) asociado con doble antiagregación durante 1,6 o 12 meses, y otros recibieron tratamiento estándar con inhibidores de la vitamina K asociado con doble antiagregación plaquetaria durante 1,6 o 12 meses. El compuesto de seguridad de sangrado TIMI clínicamente significativo fue menor en los pacientes que recibieron rivaroxabán (16,8% en en el grupo de 15 mg, 18% en el grupo de 2,5 mg y 26,7% con terapia estándar [HR: 0,59; IC 95%: 0,47-0,76; p >0,001; HR: 0,63; IC 95%: 0,50-0,80; p >0,001]). Se observaron tasas similares de mortalidad general, mortalidad por causas cardiovasculares, IAM o ECV.

El estudio REDUAL-PCI (64) evaluó el uso del dabigatrán (150 mg o 110 mg) asociado con los inhibidores del $P2Y_{12}$ frente a los inhibidores de la vitamina K asociados con terapia antiagregante doble en pacientes con fibrilación auricular sometidos a ICP. El riesgo hemorrágico fue menor en pacientes que recibieron dabigatrán sobre los pacientes que recibieron terapia triple. El uso de terapia doble con dabigatrán no mostró inferioridad respecto a desenlaces tromboembólicos.

La administración de anticoagulación parenteral durante la fase periprocedimiento se ha asociado con un aumento del riesgo de episodios tromboembólicos y hemorrágicos. Se recomienda la administración de anticoagulación parenteral independientemente de la última administración de cualquier NACO y en caso de INR <2,5 en pacientes que reciben antagonistas de la vitamina K (AVK). La elección del tipo de *stent* implantado es controversial. El estudio DAPT mostró un impacto similar de doble antiagregación prolongada independientemente del tipo de *stent* implantado. Se recomienda el implante de *stents* liberadores de fármacos en pacientes con anticoagulación crónica con riesgo bajo de sangrado (HAS-BLED <2). La elección del *stent* debe individualizarse en pacientes con riesgo alto de sangrado.

La evidencia del manejo de anticoagulación crónica en pacientes sometidos a ICP es limitada. Sin embargo, la administración de terapia triple aumenta el riesgo de sangrado mayor y fatal a 1 año de seguimiento al comparar con terapia doble (65), por lo que la duración de la terapia triple debe ser tan breve como sea posible. El estudio ISAR-TRIPLE, que incluyó a 614 pacientes, no mostró diferencias en el criterio primario (muerte, IAM, trombosis del stent, ECV isquémico, sangrado mayor TIMI a 9 meses) entre 6 semanas y 6 meses de terapia triple (9,8% *vs.* 8,8% [HR: 1,14; IC 95%: 0,68-1,91; p = 0,63]).

De acuerdo con las recomendaciones actuales, después de una ICP debe continuarse la terapia triple durante al menos 1 mes y hasta 6 meses en pacientes con riesgo isquémico alto o anatomía coronaria compleja. Los pacientes con riesgo hemorrágico alto deben recibir terapia triple durante 1 mes o considerarse únicamente terapia doble con clopidogrel y anticoagulación oral. Ambos grupos deben continuar terapia doble hasta 12 meses después de la intervención, luego de este período se recomienda continuar exclusivamente con anticoagulación crónica. En caso de indicación de antagonistas de la vitamia K, se debe vigilar estrechamente el INR y mantener metas terapéuticas al menos en el 60%-70%. Por el momento, no existe evidencia suficiente que confirme la seguridad y la eficacia del prasugrel y del ticagrelor como parte de una terapia triple, por lo que deben ser evitados.

Tratamiento de la hemorragia asociada con anticoagulación oral

Se recomiendan las siguientes estrategias para prevenir el riesgo de sangrado asociado con ICP y con el uso de anticoagulación oral:

- Ajustar la dosis de anticoagulantes al peso corporal y a la función renal.
- Realizar un abordaje radial.
- Administrar inhibidores de bomba de protones en pacientes de alto riesgo:
  - Historia de úlcera o hemorragia gastrointestinal.
  - Tratamiento anticoagulante crónico.
  - Uso crónico de AINES o corticosteroides.
  - ≥2 de los siguientes factores de riesgo: edad >65 años, dispepsia, infección por *Helicobacter pylori*, uso crónico de alcohol.
  - Debido a la interacción farmacológica con el clopidogrel, demostrada en estudios farmacodinámicos, se considera que el omeprazol y el esomeprazol tienen la mayor propensión a una interacción farmacológica, mientras que el lansoprazol tiene una probailidad intermedia, y el pantoprazol el menor riesgo.
- Mantener una monitorización estrecha para conservar una meta de INR entre 2,0 y 2,5 en pacientes que reciben antagonistas de la vitamina K, excepto en pacientes con prótesis valvulares mitrales.
- Administración de dosis bajas de NACO (dabigatrán 110 mg cada 12 horas, rivaroxabán 15 mg cada 24 horas, apixabán 2,5 mg cada 12 horas).

- Evitar pretratamiento con inhibidores del $P2Y_{12}$ y administrar inhibidores de la GP IIb/IIIa solo en caso de complicaciones periprocedimiento.
- En caso de terapia triple, continuar tratamiento durante el menor tiempo, preferir el uso de NACO sobre AVK y utilizar clopidogrel como inhibidor del $P2Y_{12}$ de elección.

Los estudios clínicos que han probado la eficacia de la vitamina K para revertir la anticoagulación por AVK han mostrado que no existen beneficios en la reducción de hemorragias mayores y tromboembolia (66). En pacientes tratados con AVK sin hemorragia se debe considerar la administración de vitamina K cuando presentan un INR >10, y en caso de hemorragia activa mayor debe administrarse un agente de reversión rápida como el concentrado de complejo de protrombina, el factor VII recombinante activo o plasma fresco congelado, y considerarse la administración de vitamina K. El plasma fresco congelado es el factor más empleado para la reversión urgente por AVK; sin embargo, los complejos de protrombina son probablemente más efectivos, no requieren pruebas cruzadas, no contienen virus activos ni tienen riesgo de sobrecarga de volumen. Además, se asocian con un riesgo trombótico menor que el factor VII recombinado activado.

La alteración de la hemostasia asociada con NACO mejora en 12 a 24 horas después de la interrupción; sin embargo, los pacientes con deterioro de la función renal tienen un período de eliminación más largo. En hemorragias asociadas con el uso de dagibatrán, debe valorarse la indicación de diálisis. La hemorragia mayor requiere la administración de concentrados del complejo de protrombina o complejo de protrombina activado. Existe poca evidencia de la efectividad del plasma fresco congelado para revertir el efecto de los NACO, por lo que solo debe administrarse en caso de hemorragia mayor o potencialmente mortal con coagulopatía dilucional asociada. La vitamina K y la protamina no aportan ningún beneficio en el tratamieno de hemorragias asociadas con NACO. Actualmente, se encuentra aprobado el idarucizumab, un anticuerpo monoclonal que neutraliza la actividad del complejo dabigatrán-trombina, revirtiendo completamente y de forma inmediata el efecto anticoagulante del dabigatrán sin efectos procoagulantes (67). Otros antídotos para revertir el efecto anticoagulante de los inhibidores del factor Xa se encuentran en investigación.

No existe experiencia adecuada con el uso de NACO asociado con procedimientos quirúrgicos; sin embargo, se ha propuesto el uso del complejo de protrombina para cirugía urgente y la interrupción del tratamiento 48 horas antes del procedimiento en cirugía electiva.

En pacientes sin sangrado activo se puede considerar la transfusión sanguínea en caso de deterioro hemodinámico, hematocrito <25% o hemoglobina <7 g/dL.

REVASCULARIZACIÓN

La elección del momento y del tipo de revascularización depende de muchos factores. En todos los pacientes debe realizarse una estadificación del riesgo y elegir una forma de revascularización (intervención percutánea o cirugía de revascularización) evaluando los riesgos y beneficios del diagnóstico invasivo y de la revascularización, así como los beneficios relacionados con el pronóstico a corto y a largo plazo, la resolución de los síntomas y la calidad de vida. La ICP asociada con el tratamiento antitrombótico permite estabilizar la lesión causante y reducir el riesgo de reinfarto, mientras que la cirugía de revascularización previene complicaciones como oclusión o suboclusión originadas de lesiones causantes o por progresión de la enfermedad.

Angiografía coronaria e ICP

La coronariografía invasiva es la herramienta diagnóstica de elección para el SICA debido a que permite confirmar el diagnóstico relacionado con enfermedad coronaria epicárdica obstructiva, identificar las lesiones causantes, establecer la indicación de revascularización coronaria y estratificar el riesgo isquémico. Además, la intervención coronaria con implante de *stents* reduce el riesgo de oclusión aguda del vaso y la reestenosis asociada con la angioplastia con balón. Alrededor del 20% de los pacientes con diagnóstico de SICASEST no tiene lesiones angiográficas significativas, y aproximadamente entre el 40% y el 80% de los pacientes tiene lesiones en múltiples arterias. El vaso afectado con más frecuencia es la arteria descendente anterior, y hasta el 10% presenta lesión del tronco común izquierdo.

Se recomienda el uso de *stents* liberadores de fármaco de nueva generación debido a que han demostrado seguridad comparable y eficacia superior en la prevención de reestenosis y en la necesidad de nueva revascularización.

A pesar de que la utilidad de la tromboaspiración en pacientes con SICASEST ha sido ampliamente demostrada, no existen estudios prospectivos que demuestren el beneficio de la trombectomía en pacientes con SICASEST, y los estudios observacionales publicados no han demostrado beneficio. El estudio TATORT-NSTEMI no mostró diferencias en la tasa de obstrucción microvascular determinada mediante resonancia magnética en pacientes some-

tidos a tromboaspiración e ICP frente a ICP únicamente. No se recomienda el uso rutinario de tromboaspiración; sin embargo, puede considerarse en pacientes con alta carga de trombo o flujo TIMI 0.

Las complicaciones periprocedimiento asociadas con la ICP son mayores en el contexto de síndromes coronarios agudos, donde el riesgo de muerte cardiovascular, IAM o ECV es del 10% al 15% en el seguimiento a 1 y 2 años, respectivamente.

Identificación de la arteria causante

La identificación de la arteria causante del SCA permite realizar el diagnóstico y tratamiento oportunos al reducir las complicaciones a corto y a mediano plazo. Las características que sugieren una oclusión aguda son defectos de llenado asociados con la presencia de un trombo intraluminal, así como ulceración, irregularidades, disección o disminución del flujo de la placa. El 25% de los SCA presenta una placa con criterios de oclusión aguda.

Estrategias de reperfusión

La estrategia de reperfusión invasiva sistemática ha demostrado mejorar los resultados clínicos, reducir la mortalidad, la recurrencia de infarto, las rehospitalizaciones y las nuevas revascularizaciones. El mayor beneficio se ha observado en pacientes de alto riesgo, con una reducción absoluta del riesgo del 2,0%, el 3,8% y el 11% en pacientes de riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente (68). Existen múltiples criterios que permiten estadificar el riesgo y que indican la necesidad de una estrategia invasiva (**Tabla 1**).

Estrategia invasiva inmediata (<2 horas)

Se define como la coronariografía realizada en las primeras 2 horas del ingreso hospitalario. Debido al mal pronóstico a corto y a largo plazo, se recomienda seguir una estrategia invasiva inmediata en pacientes con al menos 1 de los siguientes factores de muy alto riesgo: inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario al tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas, insuficiencia cardíaca aguda y cambios dinámicos recurrentes de la onda ST-T.

Estrategia invasiva temprana (<24 horas)

La estrategia invasiva temprana se describe como la coronariografía realizada en las primeras 24 horas del ingreso hopitalario. Existe evidencia de un beneficio en pacientes con riesgo alto. El estudio TIMACS incluyó a 3031 pacientes con SICASEST en una estrategia temprana (<24 horas) o tardía (media, 50 horas), sin observar diferencia en el criterio combinado de muerte, IAM o ECV a los 6 meses (96% *vs.* 11.3% [HR: 0,85; IC 95%: 0,68-1,06; p = 0,05]). El criterio secundario de muerte, IAM, ECV o isquemia refractaria se redujo un 28% en pacientes sometidos a una estrategia invasiva temprana (9,5% *vs.* 12,9% [HR: 0,72; IC 95%: 0,58-0,89; p = 0,003]). En el subanálisis de pacientes de riesgo alto (GRACE >140), la estrategia invasiva redujo el riesgo de muerte, IAM o ECV (13,9% *vs.* 21% [HR: 0,65; IC 95%: 0,48-0,89; p = 0,006]), mientras que no se observaron diferencias en pacientes con una puntuación de GRACE <140. En un análisis *post-hoc* del estudio ACUITY se observó que un retraso de la ICP >24 horas fue un predictor independiente de mortalidad a los 30 días y al año (69). El incremento de las complicaciones isquémicas en este grupo de pacientes fue mayor en los que tenían riesgo moderado o alto (de acuerdo con la clasificación de TIMI). Las guías internacionales (70) recomiendan la estrategia invasiva temprana en pacientes con al menos 1 criterio de riesgo alto: elevación o descenso de troponina compatible con IAM, cambios dinámicos de las ondas ST o T y puntuación GRACE >140.

Estrategia invasiva tardía (<72 horas)

La estrategia invasiva tardía se considera como el retraso máximo para realizar la angiografía en pacientes con síntomas recurrentes o isquemia confirmada en pruebas no invasivas, o con al menos 1 de los siguientes criterios de riesgo intermedio: diabetes *mellitus*, insuficiencia renal, FEVI <40% o insuficiencia cardíaca congestiva, angina precoz, ICP previa, CABG previa, GRACE 109-140. El objetivo es limitar la extensión del infarto y mejorar el pronóstico a largo plazo. Al comparar con una estrategia conservadora en pacientes de riesgo alto, la estrategia invasiva ha demostrado reducir la mortalidad, las tasas de IAM no fatal y las rehospitalizaciones por angina inestable. Un metaanálisis recientemente publicado, que incluyó 8 estudios clínicos controlados, únicamente mostró reducción en la mortalidad en pacientes de riesgo alto (elevación de biomarcadores cardíacos, diabetes *mellitus*, puntaje GRACE >140) (71).

Estrategia invasiva selectiva (estrategia conservadora)

En pacientes sin síntomas recurrentes durante al menos 12 a 24 horas ni criterios de severidad, con riesgo bajo de complicaciones isquémicas, se debe realizar una prueba no invasiva de estrés de isquemia inducible antes de determinar la estrategia invasiva a seguir. Se recomienda el uso de una prueba de estrés con imagen para añadir valor pronóstico y determinar la función ventricular, así como en pacientes con un electrocardiograma basal que interfiera con la interpretación de los resultados (alteraciones en el segmento ST,

bloqueo de la rama del haz de His, hipertrofia ventricular con cambios en el segmento ST u onda T, defectos en la conducción intraventricular, ritmo de marcapasos o preexcitación). Los pacientes con isquemia demostrada, angina recurrente o disfunción ventricular izquierda deben someterse a revascularización. En este grupo de pacientes, una estrategia invasiva temprana, comparada con una estrategia tardía, es segura y se asocia con un riesgo menor de isquemia refractaria y con hospitalizaciones más cortas.

Enfermedad multivaso

No existen estudios clínicos prospectivos aleatorizados sobre la estrategia de revascularización completa frente a la incompleta y su planificación (simultánea o en varios procedimientos) en el contexto del SICASEST. La estrategia de revascularización completa es recomendable en pacientes con enfermedad multivaso y con SICASEST. Sin embargo, deben considerarse la edad, el estado general del paciente y las comorbilidades. La decisión de tratar todas las lesiones significativas en un procedimiento debe basarse en la presentación clínica, las comorbilidades, la complejidad de la anatomía coronaria, la función ventricular y la modalidad de revascularización. El estudio SMILE demostró una reducción de los compuestos primarios cardiovasculares y cerebrovasculares en pacientes sometidos a revascularización completa durante una intervención frente a la revascularización completa en múltiples intervenciones (72).

Acceso vascular

En el estudio RIVAL se aleatorizaron 7021 pacientes con SICA en acceso radial frente a femoral, sin observar diferencias significativas en el compuesto primario de muerte, IAM, ECV o hemorragia mayor no asociada con CABG a los 30 días de seguimiento. En el estudio MATRIX, el acceso radial se asoció con un riesgo menor de reparación quirúrgica de la zona del acceso, transfusión de hemoderivados, complicaciones clínicas adversas a 30 días, incluyendo MACE o hemorragia mayor no asociada con CABG (9,8% *vs.* 11,7% [RR: 0,83; IC 95%: 0,73-0,96; p = 0,009]) y menor muerte por todas las causas (1,6% *vs.* 2,2% [RR: 0,72; IC 95%: 0,53-0,99; p = 0,045]), sin diferencias en la tasa de mortalidad cardíaca, IAM ni ECV. Las tasas de revascularización urgente del vaso diana y de trombosis del *stent* fueron similares en ambos grupos. Un metaanálisis publicado en 2015 por Valgimigli y colaboradores mostró una reducción significativa de hemorragias mayores, muertes, IAM, ECV y mortalidad por todas las causas asociadas con el acceso radial. Se recomienda utilizar un abordaje radial por operadores experimientados y promover estrategias graduales de transición del acceso femoral al radial.

Tratamiento conservador: pacientes no revascularizables, coronariografía normal

Aproximadamente el 9,6% de los pacientes con SICASEST presenta enfermedad arterial coronaria no significativa. La muerte y el IAM a los 30 días es menos frecuente en pacientes con lesiones angiográficamente no significativas (2,2% *vs.* 13,3% [OR: 0,15; IC 95%: 0,11-0,20]), por lo que la revascularización debe considerarse en pacientes con riesgo isquémico alto.

Pacientes con coronariografía normal: MINOCA

Una proporción importante de los pacientes con diagnóstico de IAM se presenta sin lesiones obstructivas significativas. Los criterios diagnósticos de IAM con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA, por sus siglas en inglés) incluyen los criterios universales de IAM, la ausencia de lesiones angiográficamente significativas (estenosis ≥50%) y la ausencia de causas específicas que expliquen la presentación aguda de los síntomas. Las etiologías pueden agruparse principalmente en 4 grupos: secundario a enfermedad arterial coronaria, como ruptura de placa aterosclerótica, ulceración, fisura, erosión o disección coronaria (IM tipo 1); balance anormal entre aporte y demanda de oxígeno, como espasmo o embolismo coronario (IM tipo 2); disfunción coronaria endotelial, como espasmo microvascular (IM tipo 2) y secundario a patologías sin daño intrínseco en arterias coronarias (miocaridtis, miocardiopatía de *tako-tsubo*).

La miocardiopatía de *tako-tsubo* es una miocardiodiopatía de etiología indeterminada, asociada con estrés, y caracterizada por dolor precordial, elevación de enzimas cardíacas, coronariografía normal y disfunción ventricular transitoria, frecuentemente apical. Aunque se estima que representa el 2% de los pacientes con sospecha de SICA, su incidencia aumenta hasta el 5,9% en poblaciones de riesgo.

La tromboembolia coronaria es una causa muy poco frecuente de SICASEST. El diagnóstico angiográfico diferencial entre aterotrombosis y tromboembolia coronaria es difícil; sin embargo, la presencia de factores de riesgo protrombóticos puede aumentar la sospecha diagnóstica de tromboembolia.

El espasmo coronario es una causa de dolor precordial que ocasiona la elevación o la depresión transitoria del segmento ST, usualmente no está asociado con esfuerzo físico ni estrés emocional. Los pacientes suelen tener antecedente de tabaquismo intenso. Los antagonistas del calcio han demostrado ser efectivos en el control de los síntomas.

La enfermedad microvascular coronaria se caracteriza por síntomas típicos de angina precipitada por ejercicio, depresión del segmento ST y coronariografía normal. Se asocia

con disfunción de la vasodilatación arterial, disminución del oxído nítrico y aumento de la sensibilidad a la estimulación simpática. El tratamiento se basa en la administración de nitratos, bloqueadores β y antagonistas del calcio.

CABG

Aproximadamente el 10% de los pacientes con SICASEST necesitan CABG. Los registros internacionales y los estudios retrospectivos han demostrado resultados variables frente a los desenlaces después de la cirugía de revascularización temprana con respecto a la tardía. En el estudio ACTION Registry-GWTG no se identificaron diferencias entre los 2 grupos en cuanto a mortalidad intrahospitalaria o en el criterio compuesto de muerte, IAM, insuficiencia cardíaca congestiva o choque cardiogénico. El momento óptimo para realizar la CABG no urgente debe determinarse de manera individualizada a partir de la valoración del riesgo isquémico y hemorrágico. De acuerdo con las recomendaciones actuales, los pacientes estables deben suspender el tratamiento antiagregante con inhibidrores del $P2Y_{12}$. Se recomienda realizar el procedimeinto de forma urgente en pacientes con inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica o anatomía coronaria de riesgo alto. En pacientes con isquemia persistente o con complicaciones mecánicas (comunicación interventricular o insuficiencia mitral isquémica), se puede implantar un balón de contrapulsación intraaórtico antes de la cirugía.

La CABG sin circulación extracorpórea, el uso de minicircuitos de derivación pulmonar, las técnicas de ahorro de sangre y la transfusión de plaquetas pueden reducir el riesgo de sangrado excesivo. Un subestudio del estudio ACUITY comparó los resultados de CABG convencional o sin circulación extracorpórea en pacientes con riesgo moderado-alto. Los pacientes del grupo sin CEC presentaron tasas de complicaciones hemorrágicas e infarto perioperatorio más bajas, pero una tasa de reintervención coronaria temprana más alta. La morbimortalidad al año de seguimiento fue similar en ambos grupos, con excepción de una tasa más baja de SICASEST en el grupo sin circulación extracorpórea. Un metaanálisis de 8 estudios, que compararon la CABG convecional frente a la cirugía sin CEC, no demostró un beneficio en el grupo sin CEC y se asoció con una tasa mayor de revascularización incompleta.

Evaluación prequirúrgica

Los pacientes con riesgo alto de cirugía de revascularización urgente deben recibir terapia antiagregante con inhibidores del $P2Y_{12}$ después de la coronariografía diagnóstica. Se recomienda el uso de prasugrel o ticagrelor sobre clopidogrel.

Recomendaciones perioperatorias

- AAS: el uso de AAS ha demostrado mejorar la permeabilidad de los injertos vasculares a 1 año de seguimiento posquirúrgico, particularmente si se administra de forma temprana, con beneficio similar en dosis bajas (75 a 325 mg) frente a dosis altas. Se recomienda iniciar o continuar la terapia con AAS durante el período perioperatorio, considerando el riesgo isquémico frente al hemorrágico. El estudio ATACAS evaluó el beneficio de AAS con respecto al placebo, 2 a 4 horas previas a la CABG, sin observar diferencias en los desenlaces primarios a 30 días (muerte, infarto no fatal, ECV, embolismo pulmonar, insuficiencia renal e isquemia intestinal) ni en hemorragia mayor con necesidad de reintervención (1,8% *vs.* 2,1% [p = 0,75]) (73). La administración de AAS en el posquirúrgico temprano ha demostrado mejorar la morbimortalidad. Se ha asociado con una reducción en la mortalidad intrahospitalaria (1,3% *vs.* 4%), IAM (2,8% *vs.* 5,4%), ECV (1,3% *vs.* 2,6%), insuficiencia renal aguda (0,9% *vs.* 3,4%) e isquemia intestinal (0,3% *vs.* 0,8%), sin diferencias en complicaciones hemorrágicas (74, 75), por lo que la terapia con AAS debe reiniciarse entre las 6 y 24 horas posquirúrgicas, y después de la extubación en ausencia de eventos hemorrágicos activos.
- Inhibidores del $P2Y_{12}$: la administración de los inhibidores del $P2Y_{12}$ durante el período preoperatorio se ha asociado con un aumento del riesgo hemorrágico, de la tasa de transfusiones perioperatorias y desenlaces adversos, por lo que se recomienda su retiro antes del procedimiento. Los pacientes sometidos a CABG en contexto de SCA deben reiniciar la terapia al disminuir el riesgo hemorrágico y continuarla durante 1 año.
- Bloquedores β: la terapia con bloqueadores β ha demostrado beneficio en el control de la angina, de la hipertensión arterial y de la prevención secundaria después de un SCA. En el período posoperatorio han demostrado reducir las tasas de arritmias supraventriculares.
- Estatinas: el uso de estatinas ha demostrado una reducción en la mortalidad a corto y a largo plazo. El estudio STICTS, que incluyó a 1922 pacientes sometidos a cirugía cardíaca (86% CABG) aleatorizados para recibir rosuvastatina en dosis de 20 mg frente a placebo, no mostró diferencias en las tasas de fibrilación auricular ni daño miocárdico a los 5 días posquirúrgicos. Sin embargo, el grupo de rosuvastatina presentó mayores tasas de lesión renal posquirúrgica (24,7% vs. 19,3% [p = 0,005]) (76).
- Los IECA: pueden ocasionar un beneficio al disminuir la hiperactivación del sistema inducido por la circulación extracorpórea. Sin embargo, su uso se ha asociado con un aumento del riesgo de vasoplejía e hipotensión posquirúrgica. En pacientes hemodinámicamente esta-

bles, se recomienda continuar el tratamiento con IECA después de la CABG (77-79).

- Glucocorticoides: la terapia con glucocorticoides no ha demostado beneficio en la mortalidad y se asocia con el empeoramiento de la hiperglucemia, por lo que no se aconseja su uso rutinariamente, excepto en casos de uso crónico.
- Anticoagulación: la CABG, en pacientes que reciben anticoagulación crónica, se asocia con un incremento en el riesgo de hemorragia, por lo que se recomienda la interrupción de los antagonistas de la vitamina K en procedimientos no urgentes. Los pacientes con SICASEST e indicación para anticoagulación oral deberán reiniciar el fármaco antiagregante y después la anticogulación al controlar el sangrado **(Tabla 2).**

ICP frente a CABG

La intervención percutánea es el procedimiento de elección para pacientes que requieren revascularización inmediata, ya sea por isquemia recurrente, inestabilidad hemodinámica o arritmias ventriculares recurrentes. La cirugía de revascularización urgente debe considerarse en pacientes en los que la ICP fue fallida o no es viable. La mortalidad a largo plazo es similar en ambos métodos de revascularización; sin embargo, la tasa de revascularización subsecuente es mayor en pacientes sometidos a ICP.

La cirugía de revascularización es preferida sobre ICP en pacientes con afección del tronco coronario izquierdo con puntaje SYNTAX >32, enfermedad coronaria trivascular con afectación de arteria descendente anterior o puntaje SYNTAX >23, función ventricular deprimida o en pacientes diabéticos. También debe considerarse en pacientes con afección valvular importante (70).

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria ha demostrado un impacto en los resultados a largo plazo. Incluye el tratamiento médico óptimo y la modificación de los factores de riesgo, como la dieta, el ejercicio y la suspensión del tabaquismo.

- Se recomienda el tratamiento con estatinas de alta intensidad en todos los pacientes, en ausencia de contraindicaciones. Debe considerarse el mantenimiento a largo plazo en caso de tolerancia y la reducción del C-LDL con un fármaco adicional a las estatinas en pacientes con concentraciones de LDL >70 mg/dL a pesar de las dosis máximas de estatinas.
- Se aconseja continuar el tratamiento con IECA en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca, hipertensos o diabéticos. Los antagonistas del receptor de angiotensina II están indicados en pacientes con intolerancia a los IECA.
- Los bloqueadores β se recomiendan en ausencia de contraindicaciones en pacientes con FEVI <40%.
- Los antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides están recomendados en pacientes con disfunción ventricular (FEVI <40%) e insufiencia cardíaca o diabetes *mellitus* después de un SCA.
- Considerar la participación en un programa de rehabilitación cardíaca.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones finales están condensadas en las **Tablas 3, 4 y 5.**

Tabla 2. Recomendaciones del manejo perioperatorio

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda administrar un inhibidor del $P2Y_{12}$ combinado con AAS durante12 meses, excepto si existen contraindicaciones, independientemente de la estrategia de revascularización	I	A
Se recomienda que un equipo cardiológico (*Heart Team*) valore el riesgo isquémico y hemorrágico, y aconseje sobre el mejor momento para realizar la CABG y sobre el manejo de la terapia antiagregante doble	I	C
Se recomienda realizar la CABG urgente en caso de inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica o anatomía coronaria de riesgo alto, independientemente del tratamiento antiagregante	I	C
En ausencia de eventos hemorrágicos activos, se recomienda administrar AAS 6-24 horas después de la CABG	I	A
Se recomienda mantener el AAS en dosis bajas hasta realizar la CABG	I	B
Después de la CABG, reiniciar el tratamiento con un inhibidor del $P2Y_{12}$ tan pronto como se considere seguro	IIa	C

ICP frente a CABG.

Tabla 3. Recomendaciones del tratamiento médico de soporte

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda el inicio precoz con bloqueadores β en pacientes con síntomas isquémicos sin contraindicaciones	I	B
Se recomienda continuar el tratamiento crónico con bloqueadores β, excepto si el paciente está en clase Killip ≥3	I	B
Se recomienda el tratamiento oral o intravenoso con nitratos para aliviar la angina, y el tratamiento intravenoso para pacientes con angina recurrente, hipertensión descontrolada o signos de insuficiencia cardíaca	I	C
En pacientes con angina vasoespástica sospechada o confirmada, considerar el tratamiento con antagonistas del calcio y nitratos, y evitar el uso de bloqueadores β	IIa	B

Tabla 4. Recomendaciones del tratamiento antiagregante plaquetario

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda administrar AAS a todo paciente sin contraindicaciones, con una dosis oral de carga de 150-300 mg y una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día, independientemente de la estrategia de tratamiento	I	A
Se recomienda añadir al AAS un inhibidor del $P2Y_{12}$ y continuarlo durante 12 meses, excepto cuando haya contraindicaciones	I	A
Se recomienda ticagrelor (dosis de carga de 180 mg, 90 mg 2 veces al día), si no existen contraindicaciones para todos los pacientes con un riesgo de eventos isquémicos moderado-alto, independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluso para los pacientes pretratados con clopidogrel	I	B
Se recomienda prasugrel (dosis de carga de 60 mg y 10 mg/día) para pacientes que vayan a someterse a ICP si no hay contraindicaciones	I	B
Se recomienda clopidogrel (dosis de carga de 300-600 mg y 75 mg/día) para pacientes a los que no se pueda tratar con ticagrelor o prasugrel o que requieran anticoagulación oral	I	B

Tabla 5. Recomendaciones del tratamiento anticoagulante

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Se recomienda iniciar la anticoagulación al confirmar el diagnóstico de acuerdo con los riesgos isquémicos y hemorrágicos	I	B
Se recomienda fondaparinux (2,5 mg/día) por tener el perfil más favorable de eficacia-seguridad, independientemente de la estrategia de manejo	I	B
La bivalirudina (bolo de 0,75 mg/kg IV, seguido de 1,75 mg/kg/h hasta 4 horas después del procedimiento) se recomienda como alternativa a la HNF más un inhibidor de la GP IIb/IIIa durante la ICP	I	A
Se recomienda la HNF (70-100 UI/kg IV o 50-70 UI/kg si se combina con inhibidores de la GP IIb/IIIa) para pacientes que van a someterse a ICP y no han recibido anticoagulación previamente	I	B
Los pacientes tratados con fondaparinux (2,5 mg/día vía subcutánea [SC]), que van a someterse a ICP, deben recibir un bolo único de HNF IV (70-85 UI/kg o 50-60 UI/kg en caso de uso concomitante de inhibidores de la GP IIb/IIIa)	I	B
Se recomienda administrar enoxaparina o HNF cuando no se disponga de fondaparinux	I	B
Considerar el uso de enoxaparina para ICP en pacientes pretratados con enoxaparina	IIa	B
Considerar la administración adicional de bolos de HNF guiada por el TCa durante la ICP y después del tratamiento inicial con HNF	IIb	B
Considerar la interrupción de la anticoagulación después de la ICP, excepto si hay otras indicaciones	IIa	C

REFERENCIAS

1. Krumholz HM, Normand SL, Wang Y. Trends in hospitalizations and outcomes for acute cardiovascular disease and stroke, 1999-2011. Circulation. 2014;130(12):966-75.
2. Yeh RW, Normand SL, Wang Y, *et al.* Geographic disparities in the incidence and outcomes of hospitalized myocardial infarction: does a rising tide lift all boats? Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2012;5(2):197-204.

3. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, *et al.* Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2010;362(23):2155-65.
4. Martensson S, Gyrd-Hansen D, Prescott E, *et al.* Trends in time to invasive examination and treatment from 2001 to 2009 in patients admitted first time with non-ST elevation myocardial infarction or unstable angina in Denmark. BMJ Open. 2014;4(1):e004052.
5. Hernández-Leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardíaca en Latinoamérica. Rev Esp Cardiol. 2011;64(Suppl. 2):34-43.
6. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 1998;339(7):436-43.
7. O'Shea JC, Califf RM. Inter-regional differences in acute coronary syndrome trials. Eur Heart J. 2000;21:1397-9.
8. Simes RJ, O'Connell RL, Aylward PE, *et al.* Unexplained international differences in clinical outcomes after acute myocardial infarction and fibrinolytic therapy: lessons from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. Am Heart J. 2010;159(6):988-97.
9. Martínez-Sánchez C, Borrayo G, Carrillo J, *et al.* Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):221-32.
10. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, *et al.* Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(8):CD007160.
11. Hofmann R, James SK, Jernberg T, *et al.* Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2017;377(13):1240-9.
12. Moradkhan R, Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. J Am Coll Cardiol. 2010;56(13):1013-6.
13. Shuvy M, Atar D, Gabriel Steg P, *et al.* Oxygen therapy in acute coronary syndrome: are the benefits worth the risk? Eur Heart J. 2013;34(22):1630-5.
14. Loscalzo J. Is Oxygen Therapy Beneficial in Acute Myocardial Infarction? Simple Question, Complicated Mechanism, Simple Answer. N Engl J Med. 2017;377(13):1286-7.
15. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, *et al.* Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. Eur Heart J. 2016;37(3):245-52.
16. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, *et al.* Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Coll Cardiol. 2014;63(7):630-5.
17. Parodi G, Valenti R, Bellandi B, *et al.* Comparison of prasugrel and ticagrelor loading doses in ST-segment elevation myocardial infarction patients: RAPID (Rapid Activity of Platelet Inhibitor Drugs) primary PCI study. J Am Coll Cardiol. 2013;61(15):1601-6.
18. Hansen JF. Treatment with verapamil after an acute myocardial infarction. Review of the Danish studies on verapamil in myocardial infarction (DAVIT I and II). Drugs. 1991;42(Suppl 2):43-53.
19. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velázquez EJ, *et al.* Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349(20):1893-906.
20. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, *et al.* Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med. 2008;358(15):1547-59.
21. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, *et al.* Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849-60.
22. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, *et al.* Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 2001;345(7):494-502.
23. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324(7329):71-86.
24. CURRENT-OASIS 7 Investigators, Mehta SR, Bassand JP, *et al.* Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2010;363(10):930-42.
25. Xian Y, Wang TY, McCoy LA, *et al.* Association of Discharge Aspirin Dose With Outcomes After Acute Myocardial Infarction: Insights From the Treatment with ADP Receptor Inhibitors: Longitudinal Assessment of Treatment Patterns and Events after Acute Coronary Syndrome (TRANSLATE-ACS) Study. Circulation. 2015;132(3):174-81.
26. Berger JS, Sallum RH, Katona B, *et al.* Is there an association between aspirin dosing and cardiac and bleeding events after treatment of acute coronary syndrome? A systematic review of the literature. Am Heart J. 2012;164(2):153-62.
27. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, *et al.* Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet. 2001;358(9281):527-33.
28. Aradi D, Storey RF, Komócsi A, *et al.* Expert position paper on the role of platelet function testing in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Eur Heart J. 2014;35(4):209-15.
29. Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, *et al.* Genetic determinants of response to clopidogrel and cardiovascular events. N Engl J Med. 2009;360(4):363-75.
30. Collet JP, Hulot JS, Pena A, *et al.* Cytochrome P450 2C19 polymorphism in young patients treated with clopidogrel after myocardial infarction: a cohort study. Lancet. 2009;373(9660):309-17.
31. Wiviott SD, Trenk D, Frelinger AL, *et al.* Prasugrel compared with high loading- and maintenance-dose clopidogrel in patients with planned percutaneous coronary intervention: the Prasugrel in Comparison to Clopidogrel for Inhibition of Platelet Activation and Aggregation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 44 trial. Circulation. 2007;116(25):2923-32.
32. De Servi S, Goedicke J, Schirmer A, *et al.* Clinical outcomes for prasugrel versus clopidogrel in patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: an analysis from the TRITON-TIMI 38 trial. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2014;3(4):363-72.
33. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, *et al.* Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357(20):2001-15.
34. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, *et al.* Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2013;369(11):999-1010.
35. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361(11):1045-57.
36. Lindholm D, Varenhorst C, Cannon CP, *et al.* Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome with or without revascularization: results from the PLATO trial. Eur Heart J. 2014;35(31):2083-93.

37. Steg PG, Harrington RA, Emanuelsson H, *et al.* Stent thrombosis with ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the prospective, randomized PLATO trial. Circulation. 2013;128(10):1055-65.
38. Harrington RA, Stone GW, McNulty S, *et al.* Platelet inhibition with cangrelor in patients undergoing PCI. N Engl J Med. 2009;361(24):2318-29.
39. Bhatt DL, Lincoff AM, Gibson CM, *et al.* Intravenous platelet blockade with cangrelor during PCI. N Engl J Med. 2009;361(24):2330-41.
40. Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, *et al.* Effect of platelet inhibition with cangrelor during PCI on ischemic events. N Engl J Med. 2013;368(14):1303-13.
41. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J, *et al.* Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2012;308(23):2507-16.
42. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, *et al.* Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;288(19):2411-20.
43. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018;39(3):213-60.
44. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, *et al.* Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. N Engl J Med. 2014;371(23):2155-66.
45. Yeh RW, Kereiakes DJ, Steg PG, *et al.* Benefits and Risks of Extended Duration Dual Antiplatelet Therapy After PCI in Patients With and Without Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2015;65(20):2211-21.
46. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, *et al.* Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. N Engl J Med. 2015;372(19):1791-800.
47. Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ, *et al.* Development and Validation of a Prediction Rule for Benefit and Harm of Dual Antiplatelet Therapy Beyond 1 Year After Percutaneous Coronary Intervention. JAMA. 2016;315(16):1735-49.
48. Costa F, van Klaveren D, James S, *et al.* Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Lancet. 2017;389(10073):1025-34.
49. Hansson EC, Jidéus L, Aberg B, *et al.* Coronary artery bypass grafting-related bleeding complications in patients treated with ticagrelor or clopidogrel: a nationwide study. Eur Heart J. 2016;37(2):189-97.
50. Valgimigli M, Biondi-Zoccai G, Tebaldi M, *et al.* Tirofiban as adjunctive therapy for acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J. 2010;31(1):35-49.
51. Stone GW, Bertrand ME, Moses JW, *et al.* Routine upstream initiation vs deferred selective use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: the ACUITY Timing trial. JAMA. 2007;297(6):591-602.
52. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, *et al.* Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet. 2000;355(9219):1936-42.
53. Berkowitz SD, Stinnett S, Cohen M, *et al.* Prospective comparison of hemorrhagic complications after treatment with enoxaparin versus unfractionated heparin for unstable angina pectoris or non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;88(11):1230-4.
54. Goodman SG, Cohen M, Bigonzi F, *et al.* Randomized trial of low molecular weight heparin (enoxaparin) versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: one-year results of the ESSENCE Study. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q Wave Coronary Events. J Am Coll Cardiol. 2000;36(3):693-8.
55. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, *et al.* Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation. 1999;100(15):1593-601.
56. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, *et al.* Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA. 2004;292(1):45-54.
57. Mahaffey KW, Cohen M, Garg J, *et al.* High-risk patients with acute coronary syndromes treated with low-molecular-weight or unfractionated heparin: outcomes at 6 months and 1 year in the SYNERGY trial. JAMA. 2005;294(20):2594-600.
58. Fox KA, Bassand JP, Mehta SR, *et al.* Influence of renal function on the efficacy and safety of fondaparinux relative to enoxaparin in non ST-segment elevation acute coronary syndromes. Ann Intern Med. 2007;147(5):304-10.
59. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, *et al.* Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(18):1742-51.
60. Roffi M, Patrono C, Collet JP, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(3):267-315.
61. Kastrati A, Neumann FJ, Schulz S, *et al.* Abciximab and heparin versus bivalirudin for non-ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2011;365(21):1980-9.
62. Kastrati A, Neumann FJ, Mehilli J, *et al.* Bivalirudin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention. N Engl J Med. 2008;359(7):688-96.
63. Gibson CM, Mehran R, Bode C, *et al.* Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med. 2016;375(25):2423-34.
64. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, *et al.* Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2017;377(16):1513-24.
65. Hansen ML, Sorensen R, Clausen MT, *et al.* Risk of bleeding with single, dual, or triple therapy with warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with atrial fibrillation. Arch Intern Med. 2010;170(16):1433-41.
66. Crowther MA, Ageno W, Garcia D, *et al.* Oral vitamin K versus placebo to correct excessive anticoagulation in patients receiving warfarin: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009;150(5):293-300.

67. Pollack CV Jr, Reilly P, Eikelboom J, *et al.* Idarucizumab for Dabigatran Reversal. N Engl J Med. 2015;373(6):511-20.
68. Fox KA, Clayton TC, Damman P, *et al.* Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. J Am Coll Cardiol. 2010;55(22):2435-45.
69. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, *et al.* Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) trial. J Am Coll Cardiol. 2010;55(14):1416-24.
70. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, *et al.* 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014;35(37):2541-619.
71. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, *et al.* Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2017;390(10096):737-46.
72. Sardella G, Lucisano L, Garbo R, *et al.* Single-Staged Compared With Multi-Staged PCI in Multivessel NSTEMI Patients: The SMILE Trial. J Am Coll Cardiol. 2016;67(3):264-72.
73. Myles PS, Smith JA, Forbes A, *et al.* Stopping vs. Continuing Aspirin before Coronary Artery Surgery. N Engl J Med. 2016;374(8):728-37.
74. Fuster V, Chesebro JH. Role of platelets and platelet inhibitors in aortocoronary artery vein-graft disease. Circulation. 1986;73(2):227-32.
75. Mangano DT, Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. N Engl J Med. 2002;347(17):1309-17.
76. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L, *et al.* Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery. N Engl J Med. 2016;374(18):1744-53.
77. Oh YJ, Lee JH, Nam SB, *et al.* Effects of chronic angiotensin II receptor antagonist and angiotensin-converting enzyme inhibitor treatments on neurohormonal levels and haemodynamics during cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth. 2006;97(6):792-8.
78. Drenger B, Fontes ML, Miao Y, *et al.* Patterns of use of perioperative angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass: effects on in-hospital morbidity and mortality. Circulation. 2012;126(3):261-9.
79. Barodka V, Nyhan D, Berkowitz D. About fACE: perioperative use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. Circulation. 2012;126(3):249-51.

SÍNDROMES CORONARIOS: TRATAMIENTO DEL INFARTO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Carlos A. Arean Martínez, MD
Roberto Rocha Correa Veiga Giraldez, MD
Carlos Macaya Miguel, MD

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad y pérdida en años de vida ajustada (PAVAD) por discapacidad en el mundo, con alrededor de 7 millones de defunciones y 129 millones de PAVAD anuales. Cerca del 50% de las muertes registradas y PAVAD ocurren en países con ingresos *per capita* medios a bajos, hecho que se atribuye a la transformación económica de estos países; esta se traduce en cambios en el estilo de vida que implican un aumento en la prevalencia de los factores de riesgo para cardiopatía isquémica (1). En relación con los síndromes coronarios agudos (SCA), destaca un incremento relativo en los pacientes con SCA sin elevación del ST (SCASEST) en comparación con los SCA con elevación del ST (SCACEST); este fenómeno se ha registrado en las últimas décadas. Lo anterior se puede explicar por una reducción en los casos de SCACEST atribuible a la implementación de estrategias de prevención secundaria y, en el caso de los SCASEST, debido a una mayor frecuencia en la detección de necrosis miocárdica por la disponibilidad de biomarcadores que muestran una mayor sensibilidad. A nivel global, la reducción en la mortalidad en los pacientes con SCACEST se atribuye a un incremento en la implementación de terapias de reperfusión, como la intervención coronaria percutánea (ICP) y el uso de nuevos agentes antitrombóticos.

De acuerdo con estudios epidemiológicos, el comportamiento de la enfermedad arterial coronaria (EAC) y SCA en países con bajos ingresos es similar al observado en los países con un ingreso económico alto en décadas pasadas. De acuerdo con estudios de enfermedad de carga global, la edad de muerte en este grupo de pacientes es una década menor para los países de bajo ingreso; esto puede explicarse por la incorporación de hábitos adversos para la salud en edades más tempranas con el consiguiente aumento de los factores de riesgo. Lo anterior tiene un importante impacto social dado que este tipo de eventos aparece en pacientes de menor edad, los mismos que se encuentran en el pico de su capacidad laboral.

Adicionalmente, las opciones terapéuticas y resultados en el tratamiento pacientes con SCA en países con ingresos bajos suelen ser subóptimos. En el estudio ACCESS se encontró que únicamente el 39% de los pacientes SCACEST recibió terapia lítica (2).

Otro de los factores que influye en los desenlaces en estos pacientes es la falta de medicación disponible para la prevención secundaria.

Definiciones

El término *infarto miocárdico* se acuña cuando existe evidencia de lesión miocárdica, misma que se define como una

elevación de los niveles de troponina por lo menos un punto por arriba del percentil 99 mayor. Con miras a la terapia de reperfusión, se considera a aquellos pacientes con dolor precordial y con elevación persistente del segmento ST por lo menos en 2 derivaciones contiguas. El infarto miocárdico se clasifica es 6 tipos:

1. Tipo 1: infarto debido a aterotrombosis aguda
2. Tipo 2: infarto debido a un desbalance entre aporte y demanda no atribuible a aterotrombosis
3. Tipo 3: infarto que ocasiona muerte súbita sin confirmación por biomarcadores o por electrocardiograma (ECG)
4. Tipo 4a: infarto relacionado con una ICP
5. Tipo 4b: infarto relacionado con trombosis de un *stent*
6. Tipo 5: infarto relacionado con cirugía de revascularización coronaria.

Aunque la mayoría de los eventos de SCACEST son catalogados como tipo 1 por la presencia de trombo, estos también se pueden suscitar en ausencia de coronariopatía obstructiva (3).

En más del 95% de los casos de SCACEST existe la evidencia de coronariopatía obstructiva; sin embargo, en el porcentaje restante existe evidencia de daño miocárdico en ausencia de enfermedad obstructiva evidenciable, de manera que en estos casos se ha acuñado el término de *infarto miocárdico sin enfermedad coronaria obstructiva* (MINOCA) (4). Las causas potenciales de esta entidad pueden ser el espasmo coronario, la disfunción de la microcirculación, ruptura de placa, trombosis, embolismo o disección coronaria espontáneos, miocarditis, miocardiopatía de *tako-tsubo* y tromboembolia pulmonar (5).

Fisiopatología

El mecanismo más frecuente en la génesis del infarto miocárdico es la aterotrombosis secundaria a la ruptura o erosión de una placa de ateroma que expone un núcleo altamente trombogénico a la circulación. Típicamente, la formación de un trombo oclusivo produce SCACEST; sin embargo, estudios recientes realizados con tomografía de coherencia óptica (TCO) han permitido detectar que la erosión de placa de ateroma participa como uno de los mecanismos que producen un SCA. Aunque este fenómeno parece ser más frecuente en el contexto de los SCASEST, los estudios realizados en pacientes con SCACEST y que utilizaron tomografía de coherencia óptica (TCO) han permitido detectar a la erosión de placa como otro de los mecanismos que llevan a un SCA. Si bien este mecanismo parece ser más frecuente en el contexto de los SCASEST, un estudio llevado a cabo en pacientes con SCACEST evidenció como mecanismos del infarto la ruptura de la placa, en el 64%, la erosión de esta, en el 27%, y el nódulo calcificado, en el 8% (6).

TRATAMIENTO DE LOS SCACEST

Los pacientes en quienes se sospeche un SCA deben ser referidos de forma inmediata a un departamento de urgencias para su valoración. El diagnóstico del SCACEST se establece desde el primer contacto médico. En todo paciente en quien se sospeche un SCA debe realizarse ECG de 12 derivaciones y establecer el diagnóstico en máximo 10 minutos. En pacientes con sospecha clínica de isquemia miocárdica y elevación del ST, la terapia de reperfusión debe iniciarse lo más pronto posible.

La atención prehospitalaria en estos pacientes es fundamental dado que el paro cardíaco y la extensión de la necrosis son fundamentales en la morbimortalidad relacionada con el infarto.

Los cambios en ECG considerados sugestivos de una oclusión coronaria son la elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas >2,5 mm en varones <40 años y >2 mm en >40 años, o >1,5 mm en las derivaciones V2-V3 en mujeres y/o >1 mm en otras derivaciones.

Terapia de reperfusión

En la actualidad, existen 2 métodos reconocidos para la reperfusión: la reperfusión mecánica por medio de la intervención coronaria percutánea primaria (ICPP) y la farmacológica con el uso de agentes trombolíticos.

La ICPP es la estrategia de tratamiento preferida para pacientes con SCACEST dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas, siempre y cuando pueda realizarse de forma pronta; los resultados que derivan de la ICPP la asocian con una menor mortalidad.

Los estudios multicéntricos iniciales demostraron que la eficacia de la ICPP es altamente dependiente del tiempo. En el estudio GUSTO IIb se observó una relación inversa entre el tiempo para la realización de la ICPP y la mortalidad (7). Actualmente, la medición del tiempo puerta-balón (TPB) es uno de los parámetros más utilizados para la evaluación de resultados de la ICPP.

En un estudio realizado por Nallamothu y colaboradores se encontró que, por cada incremento de 10 minutos en el TPB, el riesgo de mortalidad aumenta en 9% (8). Con base en lo anterior, el traslado de los pacientes con SCACEST a centros hospitalarios con capacidad para realizar ICP es fundamental. En el estudio DANAMI-2, el punto compuesto de mortalidad, reinfarto e ictus fue menor en los pacientes que fueron trasladados para ICPP en comparación con los que recibieron terapia lítica *in situ*, por lo que se concluyó que la angioplastia es superior a la terapia farmacológica, siempre y cuando el tiempo de traslado sea menor o igual a 120 minutos (9).

Dada la heterogeneidad de los estudios que han establecido estos conceptos, las guías actuales recomiendan que, una vez que se decida que el paciente es candidato a ICPP, esta debe realizarse en menos de 120 minutos, con el objetivo de conseguir cruzar la guía de angioplastia en la arteria relacionada con el infarto (ARI) a los 90 minutos. Lo anterior sustituye a los conceptos de tiempos puerta-aguja y puerta-balón que se utilizaban tradicionalmente (10).

Si no es posible realizar ICPP (tiempo de tratamiento >120 minutos del diagnóstico) entonces debe administrarse terapia lítica dentro de los 10 minutos del diagnóstico (9). Las ventajas de esta terapia son su disponibilidad y facilidad para administrarse inclusive en forma extrahospitalaria. Sin embargo, es importante considerar que únicamente en el 50% a 60% de los pacientes es posible obtener un flujo TIMI (*thrombolisys in myocardial infarction*) 3, además de tener un mayor riesgo de sangrado, particularmente hemorragia intracraneal en el 1% a 3% de los pacientes.

En la actualidad, se recomienda que en los pacientes en quienes no sea posible realizar ICCP, se administre un agente trombolítico y posteriormente se trasladen a un centro habilitado para ICP, procedimiento que se puede realizar en las siguientes 2 a 24 horas. Un metaanálisis mostró que existió una disminución en isquemia recurrente en los pacientes que fueron llevados a estudio angiográfico en menos de 4 horas de recibir trombolíticos; sin embargo, no fue un predictor independiente en la reducción de mortalidad a 30 días y 1 año (11).

En la **Tabla 1** se presentan los agentes trombolíticos disponibles y sus dosis correspondientes.

En caso de no existir una resolución del segmento ST >50% (después de la administración del trombolítico), presencia de inestabilidad eléctrica o hemodinámica, aumento de la isquemia o precordalgia persistente, se debe realizar angioplastia de rescate. En un metaanálisis realizado por Wijeysundera y colaboradores en pacientes sometidos a angioplastia de rescate se encontró una disminución significativa en insuficiencia cardíaca y reinfarto, pero no en la mortalidad por todas las causas (12).

Por una parte, se considera que los pacientes con SCACEST en quienes los síntomas continúen por más 12 horas en presencia de isquemia persistente en el ECG, dolor perseverante o recurrente con cambios dinámicos en el ECG, clínica de insuficiencia cardíaca, estado de choque o arritmias letales son candidatos a ICP. Por otra parte, la realización rutinaria de ICP sobre la ARI a más de 48 horas del evento en pacientes asintomáticos no está indicada. Para estos casos, la necesidad de revascularización debe guiarse y justificarse con estudios de detección de isquemia.

Dentro de los aspectos técnicos relacionados con la ICPP con mayor relevancia se encuentra la vía de abordaje arterial. Se han realizado múltiples estudios que comparan los accesos arteriales radial y femoral. En el caso del abordaje radial, se ha demostrado una superioridad en relación con eventos clínicos que incluyen la reducción de eventos hemorrágicos y mortalidad por todas las causas, particularmente en el grupo de pacientes con SCACEST (13).

El uso de tromboaspiración rutinaria en pacientes con SCACEST no se recomienda, los estudios TASTE y TOTAL no mostraron diferencias en la mortalidad con esta técnica; de hecho, en el estudio TOTAL se encontró una mayor tasa de ictus a 30 días en los pacientes en quienes se realizó tromboaspiración. De acuerdo con estos hallazgos, el uso de tromboaspiración puede plantearse si se ha conseguido abrir la ARI en pacientes en quienes se encuentre una gran carga de trombo. En la actualidad, las guías consideran que la tromboaspiración es una indicación de clase IIb; de

Tabla 1. Agentes trombolíticos

Trombolítico	Dosis
Estreptoquinasa	1500 U IV en 30 a 60 minutos
Alteplasa	- 15 mg en bolo IV - 0,75 mg/kg durante 30 minutos (hasta 50 mg), continuar 0,5 mg/kg durante 60 minutos (hasta 35 mg)
TNK	Bolo IV único: - 30 mg en <60 kg - 35 mg de 60 a <70 kg - 40 mg de 70 a <80 kg - 45 mg de 80 a <90 kg - 50 mg en >90 kg Se recomienda reducir la dosis a la mitad en pacientes ≥75 años de edad.

IV: intravenoso, -sa; TNK: tenecteplasa.

otra manera, su uso rutinario se considera una indicación de clase III (10, 14, 15).

Otro de los aspectos que ha generado controversia en la actualidad es el concepto de intervención multivaso en el contexto del infarto; la presencia de enfermedad multivascular puede encontrarse hasta en el 70% de los pacientes con SCACEST (16). Tradicionalmente, el tratamiento de estos pacientes se limita a la ARI, recurriendo a la revascularización de otras arterias únicamente en el contexto del choque cardiogénico donde la reperfusión de otros territorios podría mejorar la función y gasto cardíacos.

El estudio PRAMI, con 465 pacientes, mostró una reducción en mortalidad cardiovascular, infarto miocárdico y angina refractaria del 22% al 9% en pacientes con ICPP multivaso (17); el estudio DANAMI-3-PRIMULTI mostró datos similares con la revascularización multivaso dirigida por medición de fracción de reserva de flujo (FFR) (18). Aunque estos son resultados interesantes, en la actualidad no existe suficiente evidencia para recomendar la revascularización multivaso de forma rutinaria durante la ICPP; las guías del tratamiento de SCACEST del American College of Cardiology (ACC) han modificado esta indicación de clase III a una IIb; por el contrario, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se decantan por la revascularización completa antes del egreso del paciente (10, 19).

Los *stents* coronarios

Con la llegada de los *stents* farmacoactivos (SFA), el riesgo de reestenosis y de reintervenciones se ha reducido de forma considerable, pero el riesgo de trombosis del *stent* ha sido una de las principales preocupaciones. Los SFA de segunda generación han mostrado una reducción de la revascularización del vaso diana sin un incremento en la mortalidad o trombosis del *stent* (20).

Terapia adjunta

1. Analgesia: la primera línea de tratamiento para estos pacientes es el control del dolor. Los analgésicos más utilizados son los opioides; la dosis recomendada de morfina IV es de 1 a 5 mg.
2. Oxígeno suplementario: en caso de documentarse una saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) <90% o una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) <60 mm Hg, se debe administrar oxígeno suplementario. Algunos estudios han mostrado un mayor tamaño del infarto a 6 meses en pacientes sin hipoxemia que recibieron oxígeno (21).
3. Nitratos: nitroglicerina sublingual (0,3 a 0,4 mg cada 5 minutos) en pacientes con dolor e IV en aquellos pacientes con isquemia persistente, insuficiencia cardíaca e hipertensión.
4. Bloqueantes β: se recomienda iniciarlos en las primeras 24 horas en caso de no existir contraindicación. Su administración puede asociarse con una disminución en la aparición de arritmias malignas. En el estudio METOCARD-CNIC, en comparación con placebo, los pacientes tratados con metoprolol IV tuvieron un menor tamaño del infarto evaluado mediante cardiorresonancia a los 7 días del evento agudo, así como una mayor fracción de eyección (22).
5. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): se recomiendan en pacientes con infarto anterior, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] <40%), hipertensión o diabetes. En caso de no tolerarlos, pueden utilizarse bloqueantes del receptor de angiotensina.

Agentes antiplaquetarios

Los agentes antiplaquetarios son la piedra angular en el tratamiento de los pacientes con SCA. Existen diversos fármacos que actúan a nivel de diversos receptores plaquetarios y que se presentan a continuación.

Aspirina

La aspirina o ácido acetilsalicílico (ASA) se mantiene como tratamiento fundamental en los pacientes con SCACEST. Su efecto se traduce en la reducción en la producción de tromboxano A_2 al inhibir a la ciclooxigenasa-1 (COX-1). Los efectos de la aspirina se remontan al estudio ISIS-2 en el que, a las 5 semanas, los pacientes tratados con ASA mostraron una reducción en mortalidad vascular del 23% (23).

Se debe administrar ASA cuando se considere el diagnóstico de SCACEST independientemente del tratamiento de reperfusión que se plantee. La dosis al momento del contacto médico será de 162 a 325 mg vía oral, de preferencia masticada, continuando con una dosis diaria de 80 a 325 mg. El efecto antiagregante de aspirina se limita al bloqueo de COX-1; sin embargo, no reduce la activación plaquetaria mediada por otras vías, lo que expone a los enfermos a un riesgo trombótico residual; por tal motivo, el uso de ASA debe complementarse con otros medicamentos (24).

Inhibidores del receptor $P2Y_{12}$

El difosfato de adenosina (ADP) ejerce su actividad a través de los receptores $P2Y_{12}$ y $P2Y_1$, ambos receptores purinérgicos asociados con proteínas G (25); el receptor $P2Y_{12}$ juega un papel fundamental en la activación y agregación plaquetarias.

La combinación de ASA con un inhibidor del receptor P_2Y_{12} consigue una mayor agregación plaquetaria, el efecto

sinérgico de ambos ha mostrado ser benéfico en diversos estudios de pacientes con SCACEST (26, 27). Los inhibidores del receptor P_2Y_{12} con los que se cuenta actualmente son clopidogrel, prasugrel, ticagrelor y cangrelor.

Clopidogrel

Es una tienopiridina de segunda generación. Se trata de un profármaco que requiere de transformación metabólica para ejercer su efecto. El fármaco lleva un doble proceso por el citocromo P450, particularmente el CYP2C19, lo que genera un metabolito que bloquea de forma irreversible al receptor $P2Y_{12}$ (28). Su uso en pacientes con SCACEST en el estudio CLARITY demostró una reducción del punto de corte principal (persistencia de oclusión de la ARI, muerte y reinfarto previos a angiografía) del 21,7% y una reducción del 20% en el punto de corte compuesto por muerte cardiovascular, infarto e isquemia recurrentes a 30 días, ambos comparados con placebo (26). Por lo anterior, clopidogrel debe administrarse en asociación con la terapia lítica con una dosis de carga de 300 mg, continuando con 75 mg durante un mínimo de 14 días y un máximo de 1 año (10). La evidencia actual sugiere que la dosis para pacientes que serán sometidos a ICPP es de 600 mg (19, 29).

Es importante considerar que existen estudios que han demostrado la variabilidad en la respuesta al clopidogrel. Lo anterior se puede atribuir a factores genéticos (polimorfismos del CYP), clínicos y celulares. En un estudio realizado en una población mestiza mexicana, después de la administración de 600 mg de carga de clopidogrel se encontró un 22% de pacientes que no presentaron respuesta al medicamento; en esta población también se determinó la presencia de polimorfismos el CYP2C19*2 en el 17% de la población (30). La disminución en la respuesta a clopidogrel se ha relacionado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, que incluye la trombosis de los *stents* (31). Esto ha llevado a la necesidad de desarrollar agentes antiplaquetarios más potentes y con un efecto más predecible.

Prasugrel

Es un profármaco de tercera generación que se une de forma irreversible al receptor $P2Y_{12}$ y requiere de un solo paso oxidativo a través del CYP para generar su metabolito activo; lo anterior permite una mayor biodisponibilidad del medicamento que se traduce en mayor inhibición plaquetaria, un inicio temprano de su acción y una menor variabilidad en su respuesta. En el estudio TRITON se incluyeron a 3534 pacientes con diagnóstico de SCACEST; en este subgrupo, el punto de corte primario a 30 días favoreció a prasugrel en comparación con clopidogrel (6,5% frente a 9,5%; intervalo de confianza [IC]: 0,54-0,87; p = 0,002), la trombosis del *stent* también fue menor para este grupo (32). El uso de prasugrel tuvo un efecto neutro en pacientes con bajo peso (<60 kg) y mayores de 75 años, mientras que su efecto fue deletéreo para pacientes con antecedentes de ictus e isquemia cerebral transitoria. El prasugrel mostró un aumento de sangrado, pero a pesar de esto el beneficio clínico neto le favorece.

La dosis de carga del medicamento es de 60 mg seguido de una dosis de mantenimiento de 10 mg diarios; actualmente, prasugrel es una indicación clase I en las guías y puede administrarse sin conocer la anatomía coronaria en los pacientes con SCACEST.

Ticagrelor

Este fármaco es una ciclopentiltroazolopirimidina, no se trata de una profármaco y no requiere de activación metabólica. El ticagrelor se fija de forma reversible a un sitio distinto del receptor $P2Y_{12}$ evitando la activación de mismo por vía alostérica (28). A diferencia del clopidogrel, el ticagrelor se absorbe rápidamente y tiene una vida media de 7 a 12 horas, por lo que su administración deber ser 2 veces al día. El uso de ticagrelor en pacientes con SCA se realizó en el estudio PLATO; en el subgrupo de pacientes con SCACEST sometidos a ICPP, el fármaco mostró una reducción relativa en la incidencia del punto de corte primario en comparación con clopidogrel (7,9% frente a 8,6%; *Hazard ratio* [HR] 0,91; p = 0,38); también se observó reducción en la tasa trombosis del *stent* sin incremento en el riesgo de sangrado (33). El aumento de niveles de adenosina secundario al uso de ticagrelor puede condicionar sus efectos secundarios tales como disnea y pausas ventriculares.

La dosis de carga de ticagrelor es de 180 mg con una dosis de mantenimiento de 90 mg cada 12 horas. Actualmente, el ticagrelor tiene una indicación clase I para prevención de eventos aterotrombóticos secundarios en pacientes con SCACEST sometidos a ICPP.

Cangrelor

Es un análogo del trifosfato de adenosina (ATP) de administración IV que actúa de forma directa sobre el receptor $P2Y_{12}$. Su vida media es de 3 a 5 minutos, por lo que la función plaquetaria se restituye 1 hora después de suspendida la infusión. Es importante recalcar que el uso de cangrelor en pacientes con SCACEST ha sido limitado, por lo que su indicación en estos casos sería en aquellos enfermos que no pueden tolerar el tratamiento por vía oral; lo anterior también podría aplicar para casos en los que exista una alta probabilidad de cirugía de revascularización (34).

Terapia antiplaquetaria dual

En el estudio COMMIT se analizaron >45 000 pacientes; en estos, la terapia antiplaquetaria dual (TAD) con ASA y clopidogrel mostró una reducción en la mortalidad, infarto

miocárdico e ictus, en comparación con ASA únicamente (9,2% frente a 10,1%; p = 0,002) (27). Se recomienda el uso de clopidogrel durante 1 mes en los pacientes tratados únicamente con fibrinólisis. La TAD con ASA y un inhibidor $P2Y_{12}$ (clopidogrel, prasugrel y ticagrelor) se recomienda en los pacientes con SCACEST en quienes se realice ICP durante 12 meses. Cuando se trate de pacientes con SCA en quienes se ha implantado un *stent* que presenten un alto riesgo de sangrado, puede considerarse la interrupción de TAD después de 6 meses.

En la actualidad, existen escalas de riesgo de sangrado que se han validado en algunos estudios, entre ellos se encuentra el puntaje PRECISE-DAPT; de acuerdo a este, en aquellos pacientes que tengan una puntuación ≥25, el uso prolongado de TAPD se asocia con mayor riesgo de sangrado; mientras que aquellos pacientes con una puntuación ≤25 no mostraron incremento en el riesgo de sangrado con una reducción significativa del punto de corte compuesto (infarto, trombosis definitiva del *stent*, ictus y revascularización del vaso tratado) (34). Sin embargo, es importante recalcar que estos modelos no se han probado de forma prospectiva, por lo que su indicación en las guías es de tipo de IIb con un nivel de evidencia A (pueden ser considerados datos derivados de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis) (35). La continuación de TAD después de los 12 meses es motivo de controversia y su indicación depende de casos específicos en los que se considere cuidadosamente el riesgo de eventos hemorrágicos y la reducción de eventos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo (36).

Inhibidores de la glicoproteína (IGP) IIb/IIIa

Este grupo de fármacos actúa en la vía final de la agregación plaquetaria compitiendo por el receptor de la glicoproteína IIb/IIIa con el factor de von Willebrand y el fibrinógeno, lo que confiere un potente efecto antiplaquetario (37). Los beneficios clínicos del uso de los IGP fueron en la era de la angioplastia con balón, previo al uso rutinario de la TAD, abordaje radial, *stents* de nueva generación, tromboaspiración e inhibidores directos de la trombina. En la actualidad, tanto las guías de ACC/American Heart Association (AHA) como la ESC otorgan al uso de IGP una indicación IIa a considerar en pacientes con evidencia angiográfica de una gran carga de trombo, flujo lento o no flujo, y otras complicaciones trombóticas (10, 19).

Anticoagulantes

El uso de anticoagulación es fundamental en la ICPP. Los anticoagulantes disponibles para uso parenteral son los inhibidores indirectos de trombina e inhibidores del factor Xa que son la heparina no fraccionada (HNF) y la heparina fraccionada (HF), respectivamente; y la bivalirudina, un inhibidor directo de trombina.

La heparina convencional es un polisacárido cuyo efecto anticoagulante radica en la inactivación de la trombina y el factor Xa por un mecanismo mediado por antitrombina. Las principales limitaciones para su uso son su variabilidad farmacodinámica y farmacogenética y la alta incidencia de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) (38). Las dosis recomendadas de HNF para pacientes que serán sometidos a ICPP son 70 a 100 U/kg para mantener un tiempo de sangre activada de 250 a 300 segundos. La HNF cuenta con una indicación clase I en las guías internacionales.

La HF tiene un peso molecular de 4000 a 5000 kDa. Al igual que la HNF, esta ejerce su efecto a través de su actividad antitrombínica. La principal limitante para su uso es que su excreción es por vía renal, por lo que su uso en pacientes con una depuración de creatinina <30 ml/min no es recomendable (38).

La HF que más se ha estudiado en el contexto de los SCACEST es la enoxaparina; su uso se recomienda por lo menos durante 48 horas o la duración de la hospitalización (hasta 8 días) asociada con la trombólisis, aspirina y clopidogrel. Se indica la enoxaparina en un bolo de 30 mg IV seguido de la administración subcutánea en dosis de 1 mg/kg cada 12 horas hasta el momento de la ICP; en los pacientes >75 años se omite el bolo, administrando únicamente 0,75 mg/kg subcutáneo cada 12 horas. En el contexto de la ICPP, su uso se considera una indicación IIb en las guías de la ESC.

Por último, es importante mencionar el uso de anticoagulantes directos en los SCACEST. En el estudio ATLAS ACS-TIMI 51 se estudiaron pacientes con SCA reciente que recibieron rivaroxabán contra placebo, se incluyeron 7817 pacientes con SCACEST; en este grupo, rivaroxabán redujo los eventos isquémicos y la mortalidad cardiovascular, con aumento en el riesgo de sangrado mayor (39). Actualmente, su uso se encuentra como una indicación de clase IIb en las guías de la ESC para pacientes seleccionados, con bajo riesgo de sangrado tratados conjuntamente con ASA y clopidogrel (10).

CONCLUSIONES

Los SCA son todavía una de las principales causas de mortalidad. El tratamiento de los SCACEST requiere de un diagnóstico oportuno que permita la toma de decisiones terapéuticas de forma adecuada (**Figura 1**). Todo paciente en el que se sospeche el diagnóstico de SCA debe trasladarse a una unidad de urgencias para su evaluación inmediata. La terapia de reperfusión que ha mostrado los mejores resultados y que ha tenido mayor impacto en la supervivencia de

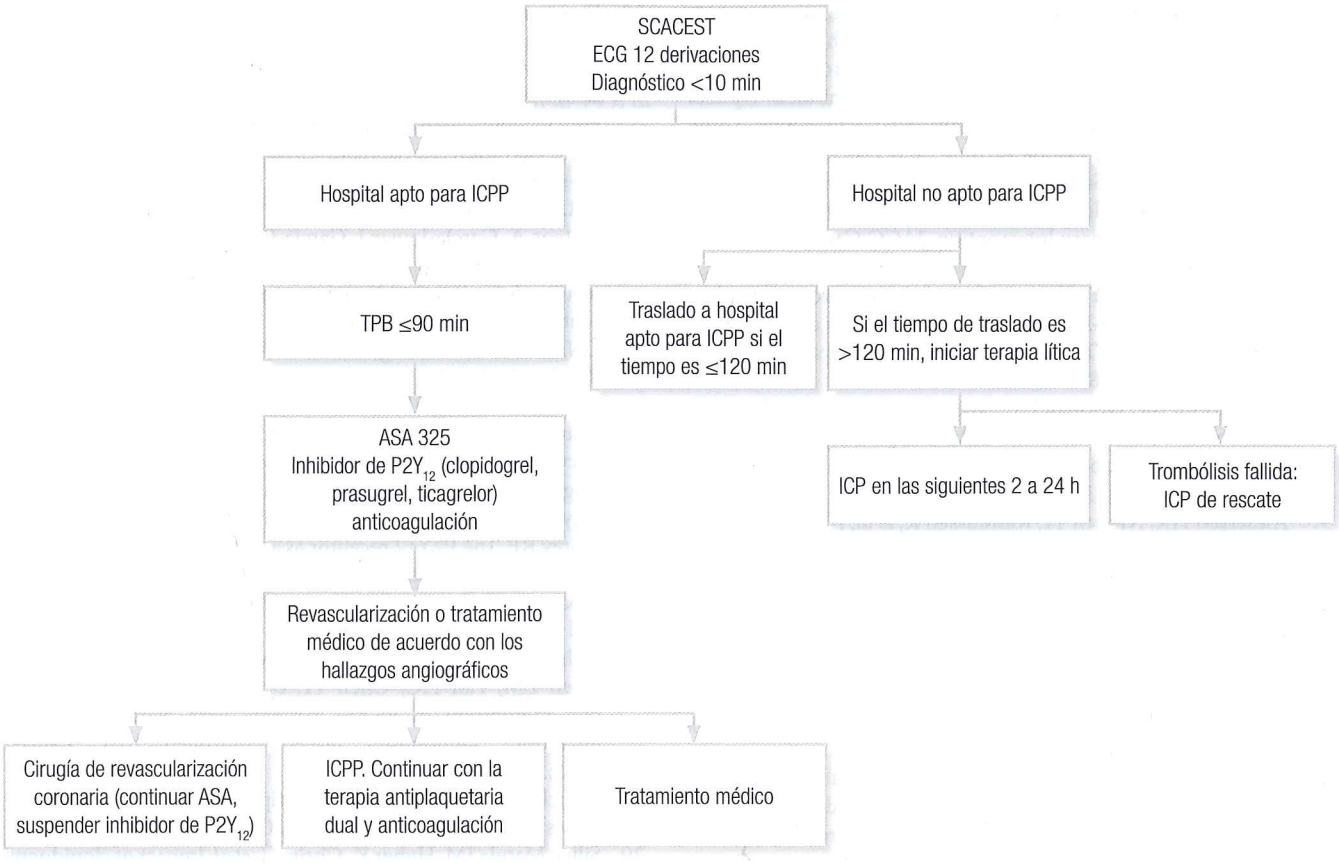


Figura 1. Pasos a seguir en el diagnóstico y manejo de pacientes con SCACEST.

los pacientes es la ICPP. En caso de que esta no se encuentre accesible, debe administrarse sin ninguna duda la terapia lítica y, de acuerdo con los lineamientos actuales, realizar angiografía y, en su caso, revascularización percutánea de la ARI en las siguientes 24 horas. La revascularización de otras arterias distintas a la ARI se indica en pacientes con choque cardiogénico; la revascularización completa guiada por FFR ha mostrado un mejor resultado que el tratamiento de la ARI únicamente.

La tromboaspiración no es un procedimiento que debe realizarse de forma rutinaria. La terapia adjunta de los pacientes con SCA ha evolucionado con la llegada de nuevos y más potentes antiplaquetarios, con los que se ha logrado una disminución de eventos catastróficos como la trombosis de los *stents* coronarios. El uso prolongado de la terapia antiplaquetaria dual se asocia con una reducción de eventos isquémicos; sin embargo, se asocia con el aumento en la mortalidad por eventos hemorrágicos. Escalas como la utilizada en PRECISE-DAPT permiten identificar a los pacientes que se beneficiarían del uso prolongado de esta terapia. La reducción de eventos hemorrágicos relacionados con la intervención percutánea se ha visto reducida con la incorporación del acceso radial, por lo que su uso se ve favorecido en las nuevas recomendaciones de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, *et al.* Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2095-128.
2. Vedanthan R, Seligman B, Fuster V. Global perspective on acute coronary syndrome: a burden on the young and poor. Circ Res. 2014;114(12):1959-75.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-67.
4. Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). J Intern Med. 2013;273(2):182-5.

5. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): the past, present, and future management. Circulation. 2017;135(16):1490-3.
6. Higuma T, Soeda T, Abe N, *et al.* A Combined Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound Study on Plaque Rupture, Plaque Erosion, and Calcified Nodule in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Incidence, Morphologic Characteristics, and Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(9):1166-76.
7. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, *et al.* Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. Circulation. 1998;98(18):1860-8.
8. Nallamothu BK, Normand SL, Wang Y, *et al.* Relation between door-to-balloon times and mortality after primary percutaneous coronary intervention over time: a retrospective study. Lancet. 2015;385(9973):1114-22.
9. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, *et al.* A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;349(8):733-42.
10. Ibanez B, James S, Agewall S, *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
11. D'Souza SP, Mamas MA, Fraser DG, Fath-Ordoubadi F. Routine early coronary angioplasty versus ischaemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. Eur Heart J. 2011;32(8):972-82.
12. Wijeysundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, *et al.* Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2007;49(4):422-30.
13. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, *et al.* Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet. 2011;377(9775):1409-20.
14. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, *et al.* Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2013;369(17):1587-97.
15. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, *et al.* Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. N Engl J Med. 2015;372(15):1389-98.
16. Banning AS, Gershlick AH. Management of Multivessel Disease and Cardiogenic Shock. Interv Cardiol Clin. 2016;5(4):533-40.
17. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, *et al.* Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. N Engl J Med. 2013;369(12):1115-23.
18. Engstrøm T, Kelbæk H, Helqvist S, *et al.* Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomized controlled trial. Lancet. 2015;386(9994):665-71.
19. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, *et al.* 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2016;67(10):1235-50.
20. Bangalore S, Amoroso N, Fusaro M, *et al.* Outcomes with various drug-eluting or bare metal stents in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: a mixed treatment comparison analysis of trial level data from 34 068 patient-years of follow-up from randomized trials. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(4):378-90.
21. Stub D, Smith K, Bernard S, *et al.* Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. Circulation. 2015;131(24):2143-50.
22. Mateos A, García-Lunar I, García-Ruiz JM, Trombólisis fallida: ICP de rescate. Efficacy and safety of out-of-hospital intravenous metoprolol administration in anterior ST-segment elevation acute myocardial infarction: insights from the METOCARD-CNIC trial. Ann Emerg Med. 2015;65(3):318-24.
23. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1988;2(8607):349-60.
24. Angiolillo DJ, Ueno M, Goto S. Basic principles of platelet biology and clinical implications. Circ J. 2010;74(4):597-607.
25. Storey RF. The P2Y12 receptor as a therapeutic target in cardiovascular disease. platelets. 2001;12(4):197-209.
26. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, *et al.* Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med. 2005;352(12):1179-89.
27. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, *et al.* Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005;366(9497):1622-32.
28. Franchi F, Angiolillo DJ. Novel antiplatelet agents in acute coronary syndrome. Nat Rev Cardiol. 2015;12(1):30-47.
29. Siller-Matula JM, Huber K, Christ G, *et al.* Impact of clopidogrel loading dose on clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. Heart. 2011;97(2):98-105.
30. Viveros ME, Areán C, Gutiérrez S, *et al.* Evaluation of clopidogrel response variability and identification of the CYP2C19 polymorphism in Mexican patients. Arch Cardiol Mex. 2016;86(4):297-304.
31. Bonello L, Camoin-Jau L, Armero S, *et al.* Tailored clopidogrel loading dose according to platelet reactivity monitoring to prevent acute and subacute stent thrombosis. Am J Cardiol. 2009;103(1):5-10.
32. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, *et al.* Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357(20):2001-15.
33. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, *et al.* Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361(11):1045-57.
34. Sinha A, Agrawal K, Sakhuja R. Optimization of antiplatelet therapy in STEMI. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2017;19(8):65.
35. Costa F, van Klaveren D, James S*et al.* Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Lancet. 2017;389(10073):1025-34.
36. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018;39(3):213-60.

37. Muñiz-Lozano A, Rollini F, Franchi F, *et al.* Update on platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors: recommendations for clinical practice. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2013;7(4):197-213.
38. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, *et al.* Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e227S-e277S.
39. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, *et al.* Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2012;366(1):9-19.

SÍNDROMES CORONARIOS EN POBLACIONES ESPECIALES

Edgar Alexander Illescas González, MD
María del Carmen Lacy Niebla, MD
Luz Teresa Cabral Gueyraud, MD
Gustavo L. Escalada Lesme, MD, FACC

ADULTOS MAYORES

La enfermedad aterosclerótica coronaria es el resultado de procesos de varias décadas, que se entrelazan con mecanismos generales de envejecimiento. El proceso de la aterogénesis en las arterias coronarias incluye lesión endotelial; deposición de partículas lipídicas (formación de estrías grasas); y respuesta inflamatoria y celular local (formación temprana de ateroma) seguido de la progresión del ateroma con la formación y expansión del núcleo necrótico, el tapón fibroso, la acumulación de la matriz y diversos grados de inestabilidad de la placa, entrelazados con diversos grados de formación de trombosis. En los adultos mayores, existen calcificaciones más extensas de la aterosclerosis coronaria con más vasos múltiples y enfermedad principal izquierda. Estos cambios adversos aumentan el riesgo de lesión miocárdica sin nueva trombosis (1).

Es importante mantener un alto índice de sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) en la población adulta mayor, debido a que presentan síntomas atípicos, lo que puede causar retraso o pérdida del diagnóstico (2). Esto genera menor probabilidad de recibir terapia de reperfusión y temprana revascularización en comparación con los pacientes jóvenes (3).

Los factores asociados con el exceso de dosificación tanto anticoagulación y antiagregación, incluyen la edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia renal, bajo peso corporal, diabetes *mellitus* e insuficiencia cardíaca congestiva (4).

En el registro de Vital Heart Response, se analizaron 3588 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), de los cuales 646 (18%) ≥75 años. Los pacientes mayores fueron mujeres (46,9% frente a 18,4%) y presentaron angina (28,2% frente a 17,2%), antecedente de infarto del miocardio (MI); 22,8% frente a 13,9%), hipertensión (67,6% frente a 44,2%), insuficiencia cardíaca (2,3% frente a 0,3%) y fibrilación atrial (2,2% frente a 0,5%) (todos p <0,001). De las estrategias de reperfusión para ≥75 frente a <75: intervención coronaria percutánea primaria (ICPP), 45,3% frente a 41,2%; fibrinólisis, 24,8% frente a 45,7%; y no recibió reperfusión el 29,9% frente a 13,1% (p <0,001). El inicio de los síntomas al primer contacto médico (media, 93 frente a 78 min; p = 0,008) e ICPP (media, 166 frente a 136 min; p <0,001), siendo mayor para ≥75 años (5).

Ha habido registros que demuestran diferencias en el retraso del tiempo en la presentación de los síndromes coronarios agudos (SCA). En el Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (GRACE), el promedio de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la presentación fue de 2,3 horas en los menores de 45 años, pero de 3,0 horas en los mayores de 85 años (6). Goldberg y colaboradores demostraron que la edad, historia de angina o diabetes, e inicio de síntomas en la tarde o en la noche fueron significativamente

asociados con un retraso mayor de 2 horas para recurrir a la atención hospitalaria (7).

IAMCEST

No existe límite de edad para la reperfusión, principalmente la angioplastia primaria, lo que se demostró en 2 ensayos clínicos pequeños que compararon la angioplastia primaria y la fibrinólisis, con resultados discordantes (8). En la **Tabla 1** se muestran las recomendaciones para terapia de reperfusión en adultos mayores.

En el estudio TRIANA (tratamiento del infarto agudo de miocardio en ancianos) se compara la eficacia y seguridad de la angioplastia primaria y fibrinólisis en pacientes adultos mayores. La angioplastia primaria se asoció con una reducción no significativa en el criterio de valoración compuesto de muerte, infarto recurrente y accidente cerebrovascular (ACV) deshabilitante después de 30 días. Los pacientes aleatorizados con angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) experimentaron tasas más bajas de muerte (13,6% frente a 17,2%, p = 0,43), reinfarto (5,3% frente a 8,2%, p = 0,35) y ACV (0,8% frente a 3%, p = 0,18). Es notable que la pequeña proporción de pacientes que sufrieron reperfusión en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas logró excelentes resultados clínicos (9).

Los pacientes adultos mayores con IAMCEST tienen peores resultados y mayor riesgo de HIC que los pacientes no ancianos. El estudio STREAM evaluó la presentación precoz de pacientes con IAMCEST que no pudieron someterse a la ICPP dentro de 1 hora de su primer contacto médico. Debido al exceso de HIC en pacientes ≥75 años, la dosis de tenecteplasa (TNK) se redujo en un 50%. Antes de la modificación de la dosis, hubo 3 (7,1%) de 42 pacientes adultos mayores con HIC, de los cuales 2 fueron fatales; mientras que no hubo HIC en los 93 pacientes de edad avanzada que recibieron la mitad de la dosis de TNK. El punto final compuesto principal a los 30 días de muerte por todas las causas, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva y reinfarto fue de 31,0% previo a modificación, frente a 24,7% posterior a modificación. Por lo que se concluye que media dosis de TNK reduce la probabilidad de HIC sin comprometer la eficacia de la reperfusión (10).

En la **Tabla 2** se presentan las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) como terapia adjunta de fibrinolíticos, antitrombóticos y antiplaquetarios en pacientes mayores de 75 años.

La aparición de bloqueo de rama izquierda (BRI) en los adultos mayores es más frecuente que en la población joven. Entre los pacientes con IAMCEST en el Registro Nacional de Infarto del Miocardio en Estados unidos, donde se evaluaron más de 1600 hospitales y hay 2,2 millones de pacientes, se demostró que la elevación del segmento ST estaba presente en el electrocardiograma (ECG) del 96,3% de los pacientes <65 años, pero solo el 69,9% de los ≥85 años de edad . Por el contrario, el BRI se produjo solo en el 5% de los pacientes <65 años, pero en el 33,8% de los ≥85 años (11).

Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)

Más de un tercio de los pacientes ingresados con IAMSEST tiene más de 75 años de edad (12).

Tabla 1. Consideraciones para la terapia de reperfusión en adultos mayores

ICP	Trombólisis	Sin reperfusión
Función renal normal	Función renal disminuida	Muy riesgoso
ICP puede realizarse sin retraso excesivo (<1 h) en comparación con la fibrinólisis	Retraso de ICP excesiva (>1 h) en comparación con la fibrinólisis	Muy tardío
Presentación >6 h de síntomas iniciales	Puede tener el lítico en 2-3 horas desde el inicio de los síntomas	Infarto muy pequeño (paciente estable)
No conocido o sospechado grave, enfermedad vascular difusa		
Riesgo de HIC		
Choque cardiogénico		
Contraindicaciones para terapia fibrinolítica		
Ausencia de elevación del ST/dolor		

HIC: hemorragia intracraneal; ICP: intervención coronaria percutánea.

Tabla 2. Terapia adjunta para reperfusión

Dosis de fibrinolíticos, antitrombóticos y antiplaquetarios en pacientes >75 años
Enoxaparina: no en bolo IV; iniciar con primera dosis SC 0,75 mg/kg con un máximo de 75 mg por inyección en las primeras 2 dosis
TNK: se recomienda reducir la dosis a la mitad
Clopidogrel: >75 años; dosis de carga de 75 mg, con dosis de mantenimiento de 75 mg/día
Prasugrel: usualmente no se recomienda, pero la dosis es de 5 mg/día; se debe utilizar si es necesario

IV: intravenoso, -sa.

Savonitto y colaboradores estudiaron un tratamiento agresivo temprano frente a uno conservativo en pacientes mayores con IAMSEST. Un total de 313 pacientes >75 años de edad (media: 82 años) con IAMSEST dentro de 48 horas de los síntomas calificativos se asignaron aleatoriamente a una estrategia agresiva (angiografía coronaria y, cuando se indicó, revascularización dentro de 72 horas) o una estrategia inicialmente conservadora (EC). Las tasas de mortalidad (*Hazard ratio* [HR]: 0,87; intervalo de confianza [IC] 95%: 0,49 a 1,56), las tasas de IAM (HR: 0,67; IC 95%: 0,33 a 1,36) y estancia hospitalaria repetida (HR: 0,81; IC 95%: 0,45 a 1,46) no difieren entre los grupos.

El objetivo primario se produjo en 53 pacientes (40,5%) en el grupo de EC y 45 pacientes (24,7%) en el grupo de tratamiento invasivo (HR: 0,56; IC 95%: 0,37 a 0,83; p = 0,003). El grupo de tratamiento invasivo mostró tasas significativamente menores de IAM (6% frente a 13% en el grupo de EC, HR: 0,43; IC 95%: 0,20 a 0,92; p = 0,034) y el total de muerte e IAM (14,3% frente al 27,5%; grupo de EC: HR: 0,48; IC 95%: 0,29 a 0,81; p = 0,004). En conclusión, los pacientes adultos mayores con IAMSEST tratados de manera invasiva experimentaron una supervivencia significativamente mayor libre del compuesto de mortalidad por todas las causas, IAM, ACV incapacitante y hospitalización repetida (13).

En un metaanálisis que comparó el beneficio de una estrategia invasiva temprana frente a una estrategia selectivamente invasiva en pacientes con IAMSEST demostró que una estrategia invasiva temprana reduce el riesgo de rehospitalización y el punto final compuesto del IAM recurrente y la muerte, en mayor medida en los adultos mayores que en los individuos más jóvenes (14).

PACIENTES MEDICADOS CON ANTICOAGULANTES ORALES

Algunos pacientes con enfermedad cardiovascular tienen indicaciones para terapia anticoagulante y antiplaquetaria. Se estima que entre el 5% y el 10% de los pacientes programados para la colocación de *stent* en alguna arteria coronaria y que requieren terapia antiplaquetaria dual (DAPT) está recibiendo anticoagulación oral (ACO), con más frecuencia para la fibrilación auricular (FA) (15, 16).

El ensayo PIONEER AF-PCI asignó aleatoriamente a 2124 pacientes con FA no valvular que habían sido sometidos a ICP con *stent* a 1 de 3 regímenes antitrombóticos en una proporción 1: 1: 1: rivaroxabán a dosis bajas diariamente más un inhibidor de $P2Y_{12}$ durante 12 meses; dosis muy baja de rivaroxabán (2,5 mg 2 veces al día) más DAPT durante 1, 6 o 12 meses; o terapia estándar con un antagonista de la vitamina K (AVK) ajustado a la dosis más DAPT durante 1, 6 o 12 meses. El objetivo primario fue el sangrado clínicamente significativo, que fue un compuesto de sangrado mayor o menor según los criterios de TIMI. Se observó que los resultados de seguridad primaria ocurrieron menos frecuentemente en los 2 grupos que recibieron rivaroxabán (16,8%, 18,0% y 26,7%, respectivamente; HR: 0,59; IC 95%: 0,47-0,76 y 0,63; IC 95%: 0,50-0,80, respectivamente). Las tasas de mortalidad por causas cardiovasculares, IAM o ACV fueron similares en los 3 grupos (6,5%, 5,6% y 6,0%, respectivamente). Además, este ensayo no se realizó para eventos isquémicos, por lo que no se pudieron tener conclusiones (17).

El ensayo ZEUS proporcionó algunas pruebas que apoyan el uso de *stents* liberadores de fármacos (SLF) en pacientes con alto riesgo de sangrado, incluidos aquellos que reciben ACO. En ZEUS, 1606 pacientes con alto riesgo hemorrágico o trombótico se asignaron aleatoriamente a SLF con un SLF de zotarolimus (ZES) o un implante de *stent* metálico (SM). La duración media de DAPT fue de 32 días en ambos grupos y, aproximadamente, el 13% de los pacientes tenía concomitantemente ACO. El punto de muerte primario combinado (IAM o revascularización del vaso culpable) ocurrió con menos frecuencia con ZES (17,5% frente a 22,1%; HR: 0,76; IC 95%: 0,61-0,95). No hubo diferencias en las complicaciones mayores, menores o de sangrado entre ambos grupos (18).

En un análisis de los 929 pacientes en el registro Atrial Fibrillation undergoing Coronary Artery Stenting (AFCAS), el mayor estudio observacional de los pacientes que recibieron terapia triple, 673 (72,4%) pacientes recibieron SM (*stent* metálico) y 220 (23,7%) al menos un SLF (*stent* liberador de fármaco) .A los 12 meses de seguimiento, las tasas y los riesgos de acontecimientos cardíacos y cerebrovasculares adversos importantes y eventos hemorrágicos totales fueron comparables entre los grupos (22,0% de SM frente a 19,5% de SLF p = 0,51; y 19,5% frente a 15,0%, respectivamente; p = 0,16). La trombosis de *stent* definitiva/probable fue más frecuente en el grupo de SM (1,9% frente a 0%, respectivamente; p = 0,046) (19).

Para evaluar cuál era el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante óptimo, en WOEST evaluó la omisión de aspirina mientras se mantenía clopidogrel en el pacientes con ACO y *stent* coronario, que aleatorizó a 573 pacientes a la terapia dual con ACO y clopidogrel (75 mg/día) o triple terapia con ACO, clopidogrel y aspirina 80 mg/día. El tratamiento se continuó durante 1 mes después de la colocación de SM (35% de los pacientes) y durante 1 año después de la colocación de SLF (65% de los pacientes); el seguimiento fue por 1 año. La ICP se realizó con los AVK en la mitad de los pacientes y un tercio de ellos con IAMSEST. El punto final primario de cualquier sangrado TIMI se redujo significativamente en el brazo de doble terapia [19,5% frente a 44,9%; HR: 0,36 (IC 95%: 0,26-0,50; p = 0,001], aunque no se observaron diferencias significativas en las hemorragias mayores. Las tasas de IAM, ACV, trombosis de la vena renal (TVR) o trombosis del *stent* no difirió significativamente, pero la mortalidad por todas las causas fue menor en el grupo dual (2,5% frente a 6,4%; p = 0,027) en 1 año (20).

En el ensayo RE-DUAL PCI multicéntrico, se asignó al azar 2725 pacientes con FA que habían sido sometidos a ICP para terapia triple con warfarina más un inhibidor de $P2Y_{12}$ (clopidogrel o ticagrelor) y aspirina (de 1 a 3 meses) (terapia triple) o terapia dual con dabigatrán (110 mg o 150 mg 2 veces al día), más un P2Y (clopidogrel o ticagrelor) y sin aspirina (grupos de terapia dual de 110 mg y 150 mg). La incidencia del criterio de valoración primario fue de 15,4% en el grupo de terapia dual de 110 mg, en comparación con el 26,9% en el grupo de terapia triple (cociente de riesgo: 0,52; IC 95%: 0,42 a 0,63; p <0,001 para la no inferioridad, p <0,001 para la superioridad) y 20,2% en el grupo de 150 mg de terapia dual en comparación con el 25,7% en el grupo de terapia triple correspondiente. Se concluyó que, en los pacientes con FA sometidos a ICP, el riesgo de hemorragia fue menor entre los que recibieron doble terapia con dabigatrán y un inhibidor de $P2Y_{12}$ contra la terapia triple con warfarina, un inhibidor de $P2Y_{12}$ y aspirina; y la terapia dual no fue inferior a la terapia triple con respecto al riesgo de eventos tromboembólicos (21).

El consenso de la ESC establece que, para las intervenciones sin riesgo de hemorragia importante, el procedimiento puede realizarse mientras el paciente está siendo tratado con un nuevo anticoagulante oral (NOAC), siempre que no haya una concentración máxima del fármaco (por tanto, 12-24 horas después de la ingesta). Para una intervención mínima de riesgo de sangrado, se recomienda suspender el NOAC 24 horas antes del procedimiento. En pacientes sometidos a un procedimiento con un alto riesgo de hemorragia (por ejemplo, cirugía de revascularización coronaria [CABG]), se recomienda suspender los NOAC al menos 48 horas antes del procedimiento. En pacientes tratados con NOAC, el puente generalmente no es necesario, debido a la acción de inicio rápido y compensado de estos agentes (22).

La **Figura 1** representa una guía para revertir anticoagulantes orales, según el consenso de expertos del 2017 del *Journal of American College of Cardiology* (ACC) (23).

Recomendaciones de la ESC

Después del SCA con implantación de *stent*, se sugiere una terapia triple durante 1-6 meses con combinación de (ESC, clase IIa, nivel C):

- Aspirina 75-100 mg/día
- Clopidogrel 75 mg/día
- ACO

Después del SCA sin implantación de *stent*, se sugiere una terapia dual de hasta 12 meses con combinación de (ESC, clase IIa, nivel C):

- Aspirina 75-100 mg/día o clopidogrel 75 mg/día
- ACO
- Considerar la terapia dual con ACO más clopidogrel 75 mg/día como alternativa a la terapia triple en pacientes seleccionados (ESC, clase IIb, nivel C)

Recomendaciones del Colegio Americano de Médicos del Tórax (ACCP)

- La FA y SCA y sin colocación de *stent* intracoronario si el riesgo es intermedio a alto (por ejemplo, puntaje CHADS2 ≥1):
  - Durante los primeros 12 meses, la terapia de AVK de dosis ajustada (objetivo INR: 2-3) más terapia antiplaquetaria única sugirió, en lugar de DAPT (por ejemplo, aspirina y clopidogrel) o triple terapia (por ejemplo, warfarina, aspirina y clopidogrel) (ACCP grado 2C).

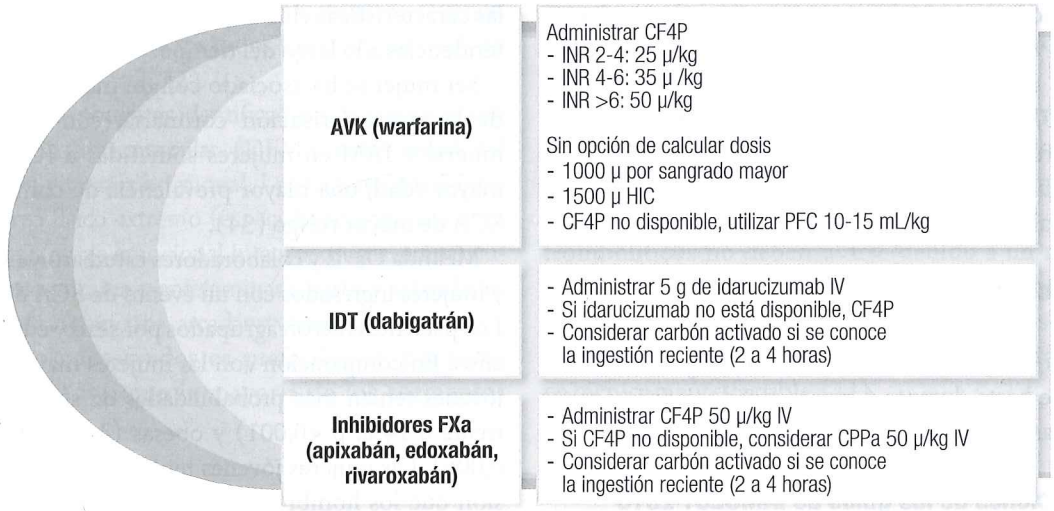


Figura 1. Reversión de anticoagulantes orales. CCPa: concentrado de complejo protrombínico activado; CF4P: concentrado de complejo protrombínico factor 4; FXa: factor X activado; IDT: inhibidor directo de trombina; INR: índice internacional normalizado; PFC: plasma fresco congelado. Fuente: Fuente Propia.

- Después de 12 meses de la ACO, se recomienda una dosis ajustada de la terapia de AVK solo (objetivo INR: 2-3) en lugar de la combinación de la terapia de AVK a dosis ajustada y la aspirina (ACCP grado 2C).
- Si hay bajo riesgo de ACV (por ejemplo, si el puntaje CHADS2 = 0).
- la DAPT (por ejemplo, aspirina y clopidogrel) sugirió en lugar de dosis ajustadas de AVK (objetivo INR: 2-3) más terapia antiplaquetaria única o terapia triple (por ejemplo, warfarina, aspirina y clopidogrel) (ACCP grado 2C).

ANTICOAGULACIÓN DESPUÉS DEL IAM ANTERIOR

El trombo mural del ventrículo izquierdo (VI) es una complicación común de los IAM anteriores.

La incidencia de trombo en el ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con IAM anterior en la era pretrombolítica osciló entre el 20% y el 40%, y podría llegar hasta el 60% en pacientes con infartos de pared anterior grandes (24, 25).

En la era trombolítica, la heparina de bajo peso molecular, dalteparina, redujo la formación de trombo de VI en un 37% en 517 pacientes asignados al azar después de un IAM anterior. Sin embargo, esta terapia no tuvo ningún impacto en eventos tromboembólicos tempranos (26). Hallazgos similares se publicaron en el estudio observacional más amplio de 2949 pacientes, en los que la anticoagulación no logró reducir la incidencia de ACV después de IAM anterior (27).

Además, un metaanálisis de 307 pacientes de 4 estudios realizados antes del uso de trombolíticos sugiere que la anticoagulación disminuye la incidencia de formación de trombo de VI en un 68% (28). Aunque esta incidencia ha disminuido significativamente con las terapias de reperfusión, los estudios contemporáneos todavía observan el trombo del VI en el 3% al 15% de los MI anteriores tratados con revascularización coronaria percutánea (29).

La anticoagulación después del IAM anterior con factores de riesgo para la formación de trombos murales es mucho más controvertida, ya que el riesgo de tromboembolismo clínicamente significativo en la práctica contemporánea no se conoce bien (30).

Existen buenas razones para considerar la anticoagulación después del MI anterior. Los infartos mayores, las localizaciones anteriores y las fracciones de eyección más bajas se asocian con mayores tasas de formación de trombos murales (31). Le May y colaboradores estudiaron la anticoagulación en pacientes con acinesia y discinesia apical, se estudiaron 460 pacientes, 131 fueron dados de alta con tratamiento con warfarina y 329 sin tratamiento con warfarina. Se prescribió tratamiento antiplaquetario doble para el 99,2% de los pacientes del grupo de warfarina y para el 97,6% de los pacientes del grupo sin warfarina ($p = 0,46$). En comparación con los pacientes en el grupo sin warfarina, los pacientes en el grupo de warfarina tuvieron mayores tasas de NACE (net adverse cardiovascular events) (14,7% frente a 4,6%; $p < 0,001$), muerte (5,4%). Los autores encontraron que la

anticoagulación se asoció con un aumento de la incidencia de ACV (3,1% frente a 0,3%; p = 0,02), hemorragia mayor (8,5% frente a 1,8%; p <0,0001), mortalidad (5,4% frente a 1,5%; p = 0,04), duración de la estancia y reingresos; por lo que estos resultados no apoyan la adición de tratamiento con warfarina después de la ICP primaria en pacientes con acinesia apical o discinesia (32).

Recomendaciones de la ESC 2017

En pacientes con trombo del VI, la anticoagulación debe administrarse hasta durante 6 meses guiados por imágenes repetidas (clase IIa, nivel de evidencia C).

Recomendaciones de las guías de IAMCEST 2013 de la ACC/American Heart Association (AHA)

La terapia anticoagulante puede considerarse para pacientes con IAMCEST y acinesia apical anterior o discinesia (Clase IIb, nivel de evidencia C).

Recomendaciones CHEST 2012

- IAM anterior y trombo del VI (o alto riesgo de trombo del VI [fracción de eyección <40%, anormalidad del movimiento de la pared anteroapical]).
- Sin colocación de *stent*:
  - Warfarina (INR: 2-3) más dosis bajas de aspirina 75-100 mg 1 vez al día, recomendada sobre la terapia antiplaquetaria única o DAPT durante los primeros 3 meses (ACCP grado 1B).
- Si se coloca un SM:
  - Terapia triple (warfarina [INR: 2-3], dosis bajas de aspirina, 75 mg de clopidogrel 1 vez al día) durante 1 mes, sugirieron una DAPT (ACCP grado 2C).
- Si se coloca un SLF:
  - Terapia triple (warfarina [INR: 2-3], dosis bajas de aspirina, 75 mg de clopidogrel 1 vez al día) durante 3-6 meses, se sugirió una DAPT y duraciones alternativas para el uso de warfarina (ACCP grado 2C).

LOS SCA EN MUJERES JÓVENES

Aunque las muertes por enfermedad cardiovascular han disminuido en las últimas 3 décadas, las mujeres en muchas partes del mundo todavía tienen peores resultados después de los SCA que los hombres (33). Las mujeres jóvenes con SCA pueden representar un grupo de alto riesgo, pero se sabe poco sobre las diferencias específicas de edad y sexo en las características clínicas, el tratamiento, los resultados y las tendencias a lo largo del tiempo.

Ser mujer se ha asociado con un mal pronóstico después de la revascularización coronaria, con mayor riesgo de muerte e IAM en mujeres sometidas a ICP asociada con mayor edad, una mayor prevalencia de comorbilidad y un SCA de mayor riesgo (34).

Melinda Davis y colaboradores estudiaron a 3237 hombres y mujeres ingresados con un evento de SCA de 1999 a 2006. Los pacientes fueron agrupados por sexo y edad menor de 55 años. En comparación con las mujeres mayores, las mujeres jóvenes tenían más probabilidades de ser fumadoras (51% frente a 14%; p <0,001) y obesas (44% frente a 34%; p = 0,006). Las mujeres jóvenes tenían más diabetes e hipertensión que los hombres jóvenes. La mortalidad fue más baja entre las mujeres jóvenes y no cambió con el tiempo (35).

Qinghua Ma y colaboradores estudiaron a 5196 pacientes con SCA de 2001 a julio de 2016. Los ensayos clínicos realizaron comparaciones de pronóstico de las mujeres jóvenes frente a los hombres con SCA. La mortalidad hospitalaria y la tasa a corto y largo plazo fue significativamente mayor en las mujeres que en los hombres (6,2% frente a 2,9%, *odds ratio* [OR]: 1,84, p <0,001; 16,4% frente a 11,5%, OR: 1,66, p = 0,007; 8,9% frente a 3,0%, OR: 1,41, p = 0,008), pero no hubo diferencias significativas en las tasas de eventos cardíacos adversos mayores (36).

La obesidad es más común en mujeres jóvenes (<55 años) con SCA que en hombres (prevalencia del 51% frente a 45%, p = 0,0004), aunque esta diferencia no parece existir en mujeres mayores (37).

Fumar es un factor de riesgo mayor para IAM en mujeres que en hombres (riesgo relativo [RR]: 3,3 frente a 1,9) y la diferencia es aún mayor en mujeres menores de 45 años (RR: 7,1 frente a 2,3) (38). Curiosamente, fumar es el mayor factor de riesgo para la erosión de la placa coronaria, que es un mecanismo particularmente común de SCA en las mujeres (39).

Los factores psicosociales como la depresión también influyen en la relación entre el sexo del paciente y la probabilidad de SCA. Entre los pacientes con IAM, la depresión es más común en mujeres que en hombres (40).

Esta asociación es particularmente pronunciada en las mujeres jóvenes (<55 años), que tienen el doble de probabilidades de tener depresión en comparación con los hombres jóvenes (prevalencia del 48% frente al 24%) (41).

La disección espontánea de la arteria coronaria (DEAC) es una causa infrecuente no aterosclerótica de los SCA. Las características y el manejo del paciente difieren de los casos típicos de SCA, usualmente son más jóvenes y es más probable que sean mujeres sin los factores de riesgo cardiovasculares clásicos.

Es una causa importante de SCA en mujeres jóvenes, responsable de hasta el 25% de todos los casos de SCA en mujeres <50 años de edad (42).

Los factores predisponentes identificados más comunes son posparto, displasia fibromuscular (DFM), enfermedad del tejido conjuntivo y terapia hormonal. Los factores estresantes incluyen esfuerzo físico extremo (especialmente en pacientes varones jóvenes), estrés emocional intenso, drogas simpaticomiméticas (como cocaína y anfetaminas), parto y actividades similares a Valsalva (como tos, arcadas y vómitos) (43).

El tratamiento conservador es preferible en pacientes estables con DEAC ya que la mayoría de los segmentos disecados sana espontáneamente. El tratamiento inicial es similar al de los pacientes con SCA estándar con el uso de agentes antiplaquetarios duales, heparina y bloqueantes β para preservar la permeabilidad del lumen verdadero y prevenir la oclusión trombótica. Sin embargo, estos agentes podrían retrasar la curación del hematoma intramural y conducir a la extensión de la disección. Los agentes trombolíticos no deben usarse debido a un mayor riesgo de sangrado y extensión del hematoma intramural. La CABG se considera para pacientes con disecciones del tronco coronario o cuando la ICP no ha tenido éxito o no es técnicamente factible (44).

REFERENCIAS

1. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Acute coronary syndrome in the older adults. J Geriatr Cardiol. 2016;13(2):101-8.
2. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, *et al.* Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Chest. 2004;126(2):461-9.
3. Malkin CJ, Prakash R, Chew DP. The impact of increased age on outcome from a strategy of early invasive management and revascularisation in patients with acute coronary syndromes: retrospective analysis study from the ACACIA registry. BMJ Open. 2012;2(1):e000540.
4. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, *et al.* Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. JAMA. 2005;294(24):3108-16.
5. Toleva O, Ibrahim Q, Brass N, *et al.* Treatment choices in elderly patients with ST: elevation myocardial infarction-insights from the Vital Heart Response registry. Open Heart. 2015;2(1):e000235.
6. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, *et al.* Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am Heart J. 2005;149(1):67-73.
7. Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, *et al.* Decade-long trends and factors associated with time to hospital presentation in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack study. Arch Intern Med. 2000;160(21):3217-23.
8. Zijlstra F. Senior PAMI. Primary angioplasty versus thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in the elderly. May 14, 2010. [Accessed June 19, 2014]. Available from: http://www.clinicaltrial.gov/ct2/show/NCT00136929.
9. Bueno H, Betriu A, Heras M, *et al.* Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (TRatamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. Eur Heart J. 2011;32(1):51-60.
10. Armstrong PW, Zheng Y, Westerhout CM, *et al.* Reduced dose tenecteplase and outcomes in elderly ST-segment elevation myocardial infarction patients: Insights from the STrategic Reperfusion Early After Myocardial infarction trial. Am Heart J. 2015;169(6):890-898.e1.
11. Milner KA, Vaccarino V, Arnold AL, *et al.* Gender and age differences in chief complaints of acute myocardial infarction (Worcester Heart Attack Study). Am J Cardiol. 2004;93(5):606-8.
12. De Servi S, Cavallini C, Dellavalle A, *et al.* Non-ST-elevation acute coronary syndrome in the elderly: treatment strategies and 30-day outcome. Am Heart J. 2004;147(5):830-6.
13. Savonitto S, Cavallini C, Petronio AS, *et al.* Early aggressive versus initially conservative treatment in elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a randomized controlled trial. JACC Cardiovasc Interv. 2012;5(9):906-16.
14. Angeli F, Verdecchia P, Savonitto S, *et al.* Early invasive versus selectively invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: impact of age. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;83(5):686-701.
15. Schömig A, Sarafoff N, Seyfarth M. Triple antithrombotic management after stent implantation: when and how? Heart. 2009;95(15):1280-5.
16. Holmes DR Jr, Kereiakes DJ, Kleiman NS, *et al.* Combining antiplatelet and anticoagulant therapies. J Am Coll Cardiol. 2009;54(2):95-109.
17. Gibson CM, Mehran R, Bode C, *et al.* Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med. 2016;375(25):2423-34.
18. Valgimigli M, Patialiakas A, Thury A, *et al.* Zotarolimus-eluting versus bare-metal stents in uncertain drug-eluting stent candidates. J Am Coll Cardiol. 2015;65(8):805-15.
19. Kiviniemi T, Puurunen M, Schlitt A, *et al.* Bare-metal vs. drug-eluting stents in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention. Circ J. 2014;78(11):2674-81.
20. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, *et al.* Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. Lancet. 2013;381(9872):1107-15.
21. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, *et al.* Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. N Engl J Med. 2017;377(16):1513-24.
22. Lip GY, Windecker S, Huber K, *et al.* Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA),

European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Eur Heart J. 2014;35(45):3155-79.
23. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, *et al.* 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 2017;70(24):3042-67.
24. Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, *et al.* Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. N Engl J Med. 1981;305(6):297-302.
25. Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular thrombus formation after first anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1988;62(1):31-5.
26. Kontny F, Dale J, Abildgaard U, *et al.* Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study. J Am Coll Cardiol. 1997;30(4):962-9.
27. Udell JA, Wang JT, Gladstone DJ, *et al.* Anticoagulation after anterior myocardial infarction and the risk of stroke. PLoS One. 2010;5(8):e12150.
28. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 1993;22(4):1004-9.
29. Solheim S, Seljeflot I, Lunde K, *et al.* Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy. Am J Cardiol. 2010;106(9):1197-200.
30. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'Gara PT, Kushner FG, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):485-510.
31. Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Ben Assa E, *et al.* Frequency and correlates of early left ventricular thrombus formation following anterior wall acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2013;111(5):667-70.
32. Le May MR, Acharya S, Wells GA, *et al.* Prophylactic warfarin therapy after primary percutaneous coronary intervention for anterior ST-segment elevation myocardial infarction. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(1 Pt B):155-62.
33. Pagidipati NJ, Peterson ED. Acute coronary syndromes in women and men. Nat Rev Cardiol. 2016;13(8):471-80.
34. Kovacic JC, Mehran R, Karajgikar R, *et al.* Female gender and mortality after percutaneous coronary intervention: results from a large registry. Catheter Cardiovasc Interv. 2012;80(4):514-21.
35. Davis M, Diamond J, Montgomery D, *et al.* Acute coronary syndrome in young women under 55 years of age: clinical characteristics, treatment, and outcomes. Clin Res Cardiol. 2015;104(8):648-55.
36. Ma Q, Wang J, Jin J, *et al.* Clinical characteristics and prognosis of acute coronary syndrome in young women and men: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Int J Cardiol. 2017;228:837-43.
37. Dreyer RP, Smolderen KG, Strait KM, *et al.* Gender differences in pre-event health status of young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016;5(1):43-54.
38. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. Circulation. 1996;93(3):450-6.
39. White SJ, Newby AC, Johnson TW. Endothelial erosion of plaques as a substrate for coronary thrombosis. Thromb Haemost. 2016;115(3):509-19.
40. Parashar S, Rumsfeld JS, Reid KJ, *et al.* Impact of depression on sex differences in outcome after myocardial infarction. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2009;2(1):33-40.
41. Smolderen KG, Strait KM, Dreyer RP, *et al.* Depressive symptoms in younger women and men with acute myocardial infarction: insights from the VIRGO study. J Am Heart Assoc. 2015;4(4). pii: e001424.
42. Saw J, Aymong E, Mancini GB, *et al.* Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. Can J Cardiol. 2014;30(7):814-9.
43. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, *et al.* Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Circulation. 2012;126(5):579-88.
44. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. Circ Cardiovasc Interv. 2014;7(6):777-86.

COMPLICACIONES MECÁNICAS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Norman Said Vega Servín. MD
Abraham Espinoza Ortiz, MD
María Alexandra Arias Mendoza, MD
Venugopal Menon, MD

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se realiza una revisión de las 3 complicaciones mecánicas más frecuentes en el infarto agudo de miocardio (IAM). Se destaca que son poco frecuentes, pero tienen una elevada mortalidad si el diagnóstico no se realiza a tiempo. Se revisan los temas de ruptura de pared libre (RPL) del ventrículo izquierdo, comunicación interventricular (CIV) postinfarto e insuficiencia mitral aguda (IMA) isquémica.

RPL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Introducción

La RPL del ventrículo izquierdo es la segunda causa de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IAM (1). Esta complicación se define como una ruptura del tejido miocárdico que se presenta en la fase aguda del infarto. Se manifiesta con un deterioro hemodinámico de inicio súbito y casi en muerte instantánea del enfermo. A pesar de la gravedad, el conocimiento que se tiene actualmente se sustenta en series de casos y, frecuentemente, se asocia con otras complicaciones mecánicas (2). Se presenta en las primeras 2 semanas del infarto (3). A continuación, se lleva a cabo una revisión del conocimiento actual que se tiene de esta grave patología y su tratamiento.

Incidencia

La incidencia de la RPL del ventrículo izquierdo antes de la era de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) era de 6% (4). En el estudio de Honda y colaboradores (5) se llevó a cabo una revisión de la incidencia de esta complicación en 3 períodos (1977-1989, 1990-2000 y 2001-2011) y se observó una disminución progresiva de la incidencia, de 3,3% a 1,7% en el último período de estudio, con menor frecuencia en el grupo que ingresó a ACTP (1,2%) respecto a los pacientes en los que se realizó trombólisis (2,9%) o no se administró tratamiento de reperfusión (3,3%), resultados estadísticamente significativos ($p < 0{,}001$). La incidencia reportada de RPL del ventrículo izquierdo oscila entre 0,5% y 8,1% (6, 7), en la que se observa una menor incidencia en el grupo de ACTP.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo clásicos de RPL del ventrículo izquierdo descritos son sexo femenino, edad mayor de 70 años, índice de masa corporal (IMC) bajo y estatura baja. Los factores de riesgo convencionales como diabetes *mellitus* y enfermedad arterial periférica son menos prevalentes cuando el choque cardiogénico es secundario a RPL (8). Con respecto al tabaquismo, existen solo 2 estudios que muestran que los fumadores presentan menor riesgo de

RPL (9, 10). En el registro SHOCK (8), se observó que los pacientes con angina de pecho, infarto previo, enfermedad coronaria trivascular e insuficiencia cardíaca tienen menor probabilidad de presentar esta complicación. Una posible explicación es que estos enfermos presentan desarrollo de colaterales a nivel coronario (11), acondicionamiento isquémico y formación de cicatriz a nivel miocárdico (11).

Fisiopatología

Distintos autores han clasificado la RPL por en 3 o 4 categorías. Por ejemplo, Becker y colaboradores (12) clasificaron esta patología en 3 presentaciones distintas: tipo 1, ruptura espontánea del miocardio; la tipo 2, ruptura entre el miocardio sano y el miocardio infartado; y tipo 3, formación temprana de un aneurisma. Perdigao y colaboradores (13) clasificaron la ruptura en 4 categorías: tipo 1, ruptura del miocardio con trayecto directo a través de toda su extensión con escasa infiltración hemorrágica hacia el miocardio; tipo 2, trayecto multicanalicular con disección extensa del miocardio e infiltración hemorrágica del miocardio; tipo 3, con un orificio en la superficie externa del miocardio y está protegido ya sea por trombo o pericardio; y tipo 4, una ruptura incompleta a lo largo del trayecto del miocardio; las tipos 3 y 4 se conocen como *pseudoaneurisma* (5).

La mayoría de las RPL se presentan en la pared anterior o lateral del ventrículo izquierdo a nivel papilar. En la serie presentada por Veinot y colaboradores (14) se analizaron 25 casos de RPL en las que se encontró que el 80% se presenta alrededor de 1 cm de la inserción del músculo papilar en la base del corazón, una localización caracterizada por el incremento del estrés mecánico y una disposición de las fibras miocárdicas que predispone a la ruptura miocárdica.

Manifestaciones clínicas

La incidencia de RPL tiene 2 picos de presentación: la forma temprana, la cual se presenta en las primeras 24 horas; y la forma tardía o subaguda, que se presenta entre el tercer y quinto día (15, 16). La presentación clínica varía dependiendo de si es una ruptura aguda o subaguda; por ejemplo, las rupturas tempranas se caracterizan por el desarrollo súbito de actividad eléctrica sin pulso, asistolia o dolor torácico; mientras que la forma subaguda suele haber recurrencia del dolor torácico, dolor pleurítico, síncope, hipotensión arterial, actividad eléctrica sin pulso, bradicardia, náusea y vómito. La forma subaguda se presenta hasta en un tercio de los casos y los signos de taponamiento cardíaco se pueden apreciar antes del colapso hemodinámico; la distensión de las venas del cuello y el pulso paradójico se han reportado en el 29% y 46% de los casos, respectivamente. La presencia de derrame pericárdico mayor a 5 mm por ecocardiograma debe hacer sospechar RPL.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha en un paciente que se presenta con datos de insuficiencia cardíaca derecha, choque cardiogénico o incremento del dolor torácico. En pacientes sin insuficiencia cardíaca, la presencia de actividad eléctrica sin pulso de forma súbita es altamente predictiva de RPL (17). En el electrocardiograma (ECG) se puede encontrar la presencia de taquicardia sinusal, trastornos de la conducción intraventricular, elevación persistente o recurrente (>0,3 mV) del segmento ST y pseudonormalización de la onda T. Existe una revisión realizada por Wehrens y colaboradores (18) en la que se concluyó que la elevación del segmento ST en una derivación no relacionada con la arteria del infarto sugiere RPL.

Dentro de los estudios de imagen, se debe realizar un ecocardiograma transtorácico si se tiene la sospecha de esta complicación mecánica y como apoyo para guiar la pericardiocentesis diagnóstica o terapéutica. Clásicamente, la presencia de derrame pericárdico se encuentra acompañada de signos de incremento de la presión intrapericárdica y compresión cardíaca (17, 18). Se pueden utilizar medios de contraste para demostrar la fuga de este hacia el espacio pericárdico y, en casos de mala ventana acústica, se puede realizar un ecocardiograma transesofágico. Otras herramientas diagnósticas son la resonancia magnética (RMN), que se puede realizar en pacientes hemodinámicamente estables, o ventriculografía, cuya fuga de medio de contaste establece el diagnóstico.

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento médico es limitado hacia la estabilización hemodinámica como puente al tratamiento quirúrgico. Se han descrito como medidas la administración de cristaloides, agentes inotrópicos, balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) y reposo absoluto posterior, administración de bloqueantes β y dejar pendientes agentes antiplaquetarios y heparina (19). Existen casos con uso de oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) como una terapia inicial para evitar mayor deterioro hemodinámico (3).

Tratamiento percutáneo

La pericardiocentesis guiada por ecocardiograma se utiliza con fines diagnósticos y terapéuticos. Sin embargo, se debe considerar que es una medida para estabilización momentánea debido a que el sangrado recurre nuevamente. Murata y

colaboradores (20) reportaron 2 casos resueltos con inyección de una solución especial dentro del espacio pericárdico y, posteriormente, ya no se detectó derrame pericárdico.

Tratamiento quirúrgico

Las medidas mencionadas previamente se utilizan para estabilizar al enfermo, ya que una vez detectada esta complicación, se debe llevar a cabo la reparación quirúrgica. El uso de la angiografía coronaria preoperatoria es controversial, debido a que hay series en las que no se realiza esta estrategia y solo se realiza la reparación. En la serie reportada por Raitt y colaboradores (21), a solo 9 de 87 sobrevivientes se les realizó revascularización coronaria de forma quirúrgica durante la reparación del defecto. Existen múltiples técnicas descritas para la reparación del defecto, como infartectomía y uso de material protésico, reparación del defecto sin infarctetomía y colocación de parches de dacrón, pericárdicos y teflón.

Otros autores han sugerido la realización de angiografía coronaria prequirúrgica y, posteriormente, revascularización de vasos afectados; y finalmente, reparación del defecto con las técnicas previamente descritas (22). Se debe recalcar en este apartado que la experiencia está basada solamente en reportes de casos y los resultados a largo plazo no son homogéneos.

Algoritmo diagnóstico

La presentación clínica de la RPL puede ser aguda o subaguda. En un enfermo con IAM quien presente actividad eléctrica sin pulso de forma súbita, o infarto anterior con datos de insuficiencia cardíaca derecha o taponamiento cardíaco, la probabilidad de RPL es muy alta y se debe realizar un ecocardiograma a la brevedad con fines diagnósticos o terapéuticos.

Se puede utilizar como tratamiento inicial la reanimación con cristaloides, dobutamina, BIAC y OMEC. Existe controversia sobre la realización de angiografía coronaria preoperatoria o el ingreso del enfermo de forma urgente al quirófano para la reparación del defecto. En caso de planear una revascularización coronaria, se deben revascularizar los vasos afectados y, finalmente, la reparación del defecto, ya sea con parche de pericardio, teflón o dacrón.

CIV POSINFARTO

Introducción

La CIV posterior a un IAM es una complicación mecánica poco frecuente, pero letal, ya que tiene una mortalidad mayor del 80%, lo que afecta negativamente el pronóstico del enfermo.

Incidencia

La incidencia de la CIV posinfarto ha descendido desde la introducción de la terapia de reperfusión en las series contemporáneas. En la era pretrombolítica, se presentaba en el 1%-2% (23). En los pacientes que desarrollan esta complicación, es más probable que su presentación inicial sea con elevación del ST en el ECG de ingreso, biomarcadores cardíacos elevados, Killip y Kimball elevado (III-IV), paro cardíaco y períodos de retraso prolongados a la administración del tratamiento de reperfusión o llegada al hospital. La restauración del flujo en la arteria relacionada con el infarto produce una disminución del miocardio infartado, lo que reduce la incidencia de esta grave complicación. Actualmente, se presenta del 0,17% a 0,31% de los casos. En el registro SHOCK (24) se presentó en el 3,9% de los pacientes con IAM y choque cardiogénico con una mediana de presentación entre el infarto y desarrollo de esta complicación de 16 horas.

Se presenta con menor frecuencia en pacientes sometidos a ACTP con respecto a los tratados con trombólisis, tal como lo mostró el registro GRACE (*Global registry of acute coronary events*) (25), en el que se observó una incidencia de 0,7% en angioplastia y 1,1% en trombólisis.

A pesar de lo mencionado previamente en cuanto a la disminución de su incidencia, la mortalidad permanece muy elevada: entre 40% y 80%, dependiendo de la serie revisada.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados con CIV posinfarto son sexo femenino, edad mayor de 65 años, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, evento vascular cerebral previo y a nivel coronario, y ausencia de colaterales. La mayoría de los pacientes tiene enfermedad de un solo vaso y, frecuentemente, el flujo distal es TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction*) 0 o TIMI 1 (25).

En la serie reportada por Singh y colaboradores (26), en la que se incluyeron 10 012 pacientes con esta complicación, se reportó un predominio del sexo masculino (55%), mayor incidencia en el grupo etario de 65-79 años (40,4%) y mayor frecuencia de infarto en la cara inferior (49,7%) en comparación con la cara anterior (41,1%), lo que difiere de otras revisiones en las que se encontró un predominio en la cara anterior (27).

Fisiopatología

La ruptura del septo interventricular se presenta en infartos transmurales del septo y se pueden presentar en cualquier

localización anatómica. Existe más probabilidad de que se presenten los infartos de localización anterior como complicación de una CIV en posición apical, a diferencia de los infartos inferiores y/o laterales, que tienden a presentarse en el septo basal en su unión con la pared posterior. Independientemente de su localización, este defecto genera un cortocircuito de izquierda a derecha, lo que ocasiona una sobrecarga de presión y de volumen para el ventrículo derecho. La magnitud del cortocircuito depende del tamaño del defecto y del radio entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas (27).

El mecanismo por el cual se lleva a cabo la ruptura del septo interventricular involucra una necrosis coagulativa del tejido infartado con infiltración de neutrófilos y con esto se produce un adelgazamiento y debilitamiento del septo. Este proceso requiere de 3 a 5 días para que se efectúe, lo cual se correlaciona con el tiempo de presentación clínica de esta complicación (28). Es más probable que las rupturas que se presentan en las primeras 24 horas sean secundarias a la disección de un hematoma intramural en el territorio infartado o una hemorragia dentro del tejido isquémico (29). La CIV posinfarto se puede presentar con otras complicaciones mecánicas como aneurisma ventricular y ruptura de la pared libre o del músculo papilar.

La CIV posinfarto se clasifica como simple o compleja. La simple se caracteriza por presentar una conexión directa entre el ventrículo izquierdo y derecho, presentándose al mismo nivel en ambas cámaras cardíacas, y es más frecuente en posición apical; mientras que la compleja presenta un trayecto serpentino y es más probable que sea secundaria a hemorragias y desgarros dentro del tejido necrótico (29). Generalmente, las rupturas complejas se presentan en el septo basal, con propagación de la disección en múltiples direcciones y, frecuentemente, con extensión al ventrículo derecho e IMA, por lo que tienen mal pronóstico (29).

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía desde la estabilidad hemodinámica hasta el franco colapso hemodinámico, dependiendo del tamaño del defecto, isquemia o aturdimiento del ventrículo derecho y de la sobrecarga de volumen hacia este. Clínicamente, se manifiesta por el desarrollo súbito de disnea, hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca biventricular de predominio derecho. En la exploración física, llama la atención la presencia de un soplo holosistólico rudo, de máxima intensidad en el esternón bajo, con irradiación en barra. La mitad de los pacientes tiene frémito, que puede ser difícil de palpar en caso de bajo gasto cardíaco (29). Otros hallazgos reportados son reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, tercer ruido y un soplo regurgitante tricuspídeo. Un tercio de los pacientes puede presentar bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Si este defecto no es cerrado, se manifiesta un empeoramiento clínico y, finalmente, la muerte.

El intervalo de tiempo entre el IAM y el inicio de la CIV tiene una distribución de tiempo bimodal. La más alta incidencia se presenta en las primeras 24 horas y de forma tardía entre el tercer y quinto día (29). Se han reportado casos de presentación hasta 2 semanas después del evento agudo.

Diagnóstico

En todos los pacientes con IAM que presentan compromiso hemodinámico se debe buscar la presencia de soplos y frémitos sobre el precordio. Es necesario realizar un ecocardiograma transtorácico ya que es esencial para detectar una complicación mecánica. El cortocircuito se evalúa por medio del Doppler, que es capaz de estimar el tamaño del defecto, función biventricular, dilatación y presión sistólica del ventrículo derecho. Cuando el enfermo tiene mala ventana, se debe llevar a cabo un ecocardiograma transesofágico (29). En la **Figura 1** se muestra una imagen de una CIV apical en un paciente con infarto anterior.

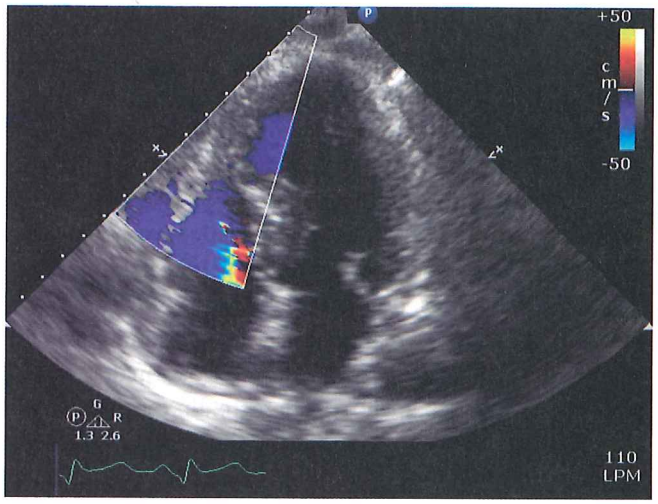


Figura 1. Eje cuatro cámaras en el que se muestra a través del Doppler color la presencia de una CIV apical. Tomado de: cortesía del laboratorio de ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

La ventriculografía obtenida en posición oblicua anterior izquierda puede demostrar el cortocircuito entre el ventrículo izquierdo y derecho. La CIV también puede identificarse por cateterismo derecho mediante oximetría en la cual se busca el salto oximétrico en el ventrículo derecho y se puede cuantificar la relación entre el flujo sanguíneo pulmonar (QP) y el sistémico (QS) (29).

Tratamiento

Cuando el diagnóstico de CIV posinfarto se realiza antes del cateterismo, se debe realizar una estrategia de restauración del flujo coronario y los riesgos asociados con el uso de doble terapia antiplaquetaria. Un punto clave es limitar la cantidad de tejido isquémico en la arteria responsable del infarto, especialmente si existe implicación mecánica del ventrículo derecho, por lo que debe existir comunicación estrecha entre el cardiólogo intervencionista y el cirujano cardiovascular. Las técnicas descritas para la restauración del flujo coronario son tromboaspiración y angioplastia con balón, y posteriormente reparación del defecto del septo con revascularización quirúrgica del vaso responsable (29).

Tratamiento médico y soporte mecánico

El punto principal en el manejo de los pacientes con CIV posinfarto es reducir la poscarga del ventrículo izquierdo, con la finalidad de incrementar el volumen/latido de este ventrículo y, de este modo, reducir el cortocircuito de izquierda a derecha. Se ha descrito el uso de nitroprusiato de sodio para la reducción de la poscarga. La colocación de BIAC tiene la finalidad de reducir la poscarga del ventrículo izquierdo y aumentar el gasto cardíaco, y debería usarse de forma rutinaria en pacientes que están hemodinámicamente estables, ya que el deterioro hemodinámico en estos enfermos es de inicio súbito (29). Se debe mencionar que el uso de dispositivos de asistencia ventricular está asociado con mayor mortalidad (48,2%), estancia hospitalaria y costos, lo que podría ser secundario a la mayor gravedad de los enfermos en los que se utilizaron.

Existen estudios en los que se han utilizado dispositivos de asistencia ventricular izquierda como Impella 5.0 system, como puente para cirugía (30), y OMEC (31) antes y después del tratamiento definitivo. Existe un reporte de caso en Alemania (32) en el que se utilizó un corazón artificial total durante 14 semanas y, posteriormente, fue llevado a trasplante cardíaco con éxito. Un aspecto a destacar en estos trabajos es que el uso de estos dispositivos de asistencia está basado solamente en reportes de caso y no existen estudios aleatorizados sobre su uso. Con lo expuesto previamente, tanto las guías europeas y americanas sobre el tratamiento de complicaciones mecánicas en IAM recomiendan la colocación de BIAC en pacientes con IAM y complicación mecánica (33, 34).

Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de la CIV posinfarto es complejo y se debe llevar a cabo en centros con experiencia. En defectos anteriores se debe tomar en cuenta el grado de disfunción ventricular izquierda, la extensión de la enfermedad coronaria, la susceptibilidad de revascularización de los vasos afectados y la presencia de infartos previos; y en los defectos posteriores, el funcionamiento del ventrículo derecho y la presencia de IMA secundaria a disfunción del músculo papilar. En estos pacientes se realiza canulación bicaval y se prefiere la ventriculotomía izquierda para acceder al defecto del septo (29).

Existen 2 técnicas de reparación del defecto, las cuales son el procedimiento de Dagget y de David. El primero consiste en la colocación de 1 o 2 parches (principalmente de dacrón) sobre el defecto y se sutura hacia el ventrículo izquierdo y derecho; en cambio, en el segundo se excluye el tejido infartado y todas las suturas se realizan en el ventrículo izquierdo. Tanto en CIV anteriores como posteriores, la ventriculotomía se repara con parche para evitar la ruptura miocárdica en el posoperatorio. Si se planea llevar a cabo una revascularización coronaria, se recomienda realizarla después de la reparación del defecto del septo interventricular (29).

Momento del tiempo quirúrgico y mortalidad

El tratamiento quirúrgico es el de elección, pero se debe tener en cuenta que tiene una alta mortalidad. Existe una revisión realizada por Society of Thoracic Surgeons (STS) (35) en la cual se analizaron 2876 pacientes con CIV posinfarto que se repararon de forma quirúrgica. La mortalidad fue diferente en los pacientes que entraron de forma urgente (56%) con respecto a los que entraron de forma electiva (13,2%) o como salvamento (80,5%); además, se encontró que si se lleva a cabo la reparación de forma electiva después del día 21, la mortalidad fue del 10%.

La mortalidad de la cirugía en CIV posinfarto varía de acuerdo con el momento en el tiempo que ingrese el paciente a quirófano. Los pacientes que ingresan en los primeros 7 días tienen una mortalidad de 54,1%, en comparación con el 18,4% si se realiza después de 7 días (36). La mortalidad más alta se presenta en los pacientes que ingresan en las primeras 24 horas de la aparición de esta complicación mecánica (>60%). En el estudio GUSTO 1 se encontró que la mortalidad con solo tratamiento médico fue de 94% (37).

Existe un estudio de 68 pacientes (38) a quienes se les realizó un cierre quirúrgico de CIV y se establecieron variables pronósticas. Se encontró que el cortocircuito residual, que estaba en el 35% de los pacientes, fue un predictor de insuficiencia cardíaca a largo plazo.

Tratamiento intervencionista

Los avances en el intervencionismo cardíaco estructural han permitido el cierre percutáneo de esta complicación

mecánica en pacientes con riesgo quirúrgico elevado, ya sea como tratamiento definitivo, puente a este o para cierre de defectos residuales (39). Los aspectos que se deben tomar en cuenta son el tiempo en el cual se debe llevar a cabo el cierre (agudo o esperar 2-3 semanas) y si existe factibilidad técnica (39). El éxito de colocación de un dispositivo es alto, entre 86% y 93% (39).

El objetivo primario es disminuir el cortocircuito de izquierda a derecha (QP:QS). Se recomienda que el defecto debe tener un diámetro menor a 15 mm. Las rupturas basales son un reto debido a que frecuentemente no tienen un borde adecuado para fijar el dispositivo.

La mortalidad reportada durante el procedimiento se encuentra entre 0% y 17% (39), y esta ha sido secundaria a ruptura miocárdica durante la manipulación con el dispositivo. Numerosas series de casos publicadas muestran la experiencia local del centro, las complicaciones y la mortalidad durante el procedimiento. Existen terapias híbridas en las que se combina el cierre quirúrgico y percutáneo. Las complicaciones derivadas de la colocación de un dispositivo de cierre son bloqueo auriculoventricular completo, embolización del dispositivo, evento vascular cerebral y muerte durante la colocación del dispositivo (39, 40). Los pacientes en los que se coloca un dispositivo percutáneo requieren doble terapia antiagregante plaquetaria durante 6 meses y, posteriormente, solo aspirina (40).

Algoritmo

En pacientes con IAM con compromiso hemodinámico, lo primero que se debe llevar a cabo es un ecocardiograma transtorácico para detectar alguna complicación mecánica. En caso de pacientes con CIV posinfarto, el tratamiento inicial es la estabilización hemodinámica, colocación de BIAC y, posteriormente, realización de cateterismo. El tratamiento definitivo depende de la condición del enfermo. En caso de presentar choque cardiogénico, las opciones terapéuticas son llevarlo a cirugía de urgencia, la cual tiene una mortalidad elevada; cierre percutáneo, ya sea como tratamiento definitivo o puente al tratamiento quirúrgico; o la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (p. ej. Impella u OMEC), estabilización y posteriormente corrección quirúrgica o percutánea. En el caso de pacientes hemodinámicamente estables, se puede considerar la colocación de BIAC u otro dispositivo de asistencia ventricular, retrasar el tratamiento definitivo al menos 7 días y, posteriormente, llevarlo a cabo ya sea con estrategia quirúrgica, intervencionista o híbrida.

IMA DE ORIGEN ISQUÉMICO

Introducción

La IMA isquémica es una complicación catastrófica, la cual si es reconocida, produce un pronóstico adverso. Existen múltiples mecanismos que llevan a IMA; de estos, la ruptura completa del músculo papilar es la presentación más catastrófica y con alta morbimortalidad a pesar de tener un tratamiento oportuno (41). No existen estudios aleatorizados sobre el manejo óptimo de este problema y actualmente se basa en la opinión de expertos.

Incidencia

La insuficiencia mitral (IM) crónica, de ligera a moderada, se observa en el 15%-45% de los pacientes después de un IAM (42). Existen estudios en los que se evalúa la presencia de IM en pacientes con IAM, por ejemplo, en el trabajo de Feinberg y colaboradores (43) se evaluó la presencia de esta en pacientes admitidos con IAM en las primeras 48 horas de su ingreso hospitalario y por medio de ecocardiograma Doppler se detectó la presencia de IM ligera en 29%, moderada en 5% y severa en 1%; solo se detectó un caso de ruptura completa del músculo papilar. Actualmente, la incidencia de ruptura de músculo papilar se presenta en el 0,25% (44) de los pacientes después de un IAM y representa más del 7% de los casos de choque cardiogénico después de un IAM. Esta grave complicación se diagnostica entre los días 3 y 7 después del evento agudo; sin embargo, en el registro SHOCK (45) se observó que la mediana de tiempo para su presentación fue de 13 horas.

Factores de riesgo

Existen factores demográficos, clínicos y anatómicos asociados con el desarrollo de IMA. Dentro de los factores demográficos, llama la atención el predominio en el sexo femenino (45), edad mayor de 65 años (46), IMC bajo, anemia (47) y fibrilación auricular (48). Dentro de las comorbilidades, tienden a presentar menor frecuencia de diabetes *mellitus*, hipertensión arterial sistémica, angina de pecho o infarto previo. En las características clínicas destaca la presencia de infarto de localización inferior, ECG con elevación del segmento ST y períodos de puerta-balón prolongados. Se ha observado que los pacientes con IMA presentan menor frecuencia de enfermedad multivaso, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor que los pacientes sin

esta complicación y la arteria responsable del infarto fue la coronaria derecha o circunfleja en el 100% de los casos.

Fisiopatología

Después de un IAM, la disfunción del músculo papilar posteromedial asociada con los cambios en la morfología y movilidad del ventrículo izquierdo resultan en IM. La presencia de IMA secundaria a disfunción o ruptura de este músculo se presenta, en la mayoría de los casos, asociada con infarto de localización inferior debido a que este solo recibe sangre de la arteria descendente posterior, lo cual ocasiona que su presentación sea 6-12 veces más frecuente (49, 50). En cambio, el músculo papilar anterolateral recibe sangre tanto de la arteria descendente anterior como de la circunfleja, por lo que hay menor probabilidad de afección de este en casos de infartos con afección de un solo vaso.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas varían desde la disnea hasta el colapso cardiovascular. Después de un evento agudo complicado con IMA, la estabilidad hemodinámica depende de la integridad del aparato subvalvular, disfunción valvular y extensión del daño miocárdico (51). La ruptura completa del músculo papilar produce en el paciente el desarrollo de choque cardiogénico y muerte; mientas que la ruptura parcial se presenta con disnea y edema agudo pulmonar, y el choque cardiogénico es menos frecuente. En la exploración física se encuentra un soplo sistólico con epicentro en el ápex y acompañado ocasionalmente de un componente diastólico. En pacientes con gasto cardíaco reducido, el soplo puede estar ausente (51). La ruptura del músculo papilar posteromedial se presenta con un soplo hacia el borde esternal izquierdo. La intensidad del soplo no guarda relación con la severidad de la IM (52). En algunos casos, se puede observar distensión de las venas yugulares. En algunos casos, en la placa de tórax se puede observar edema pulmonar localizado en el lóbulo superior derecho debido a que el flujo se dirige hacia la vena pulmonar superior derecha.

Diagnóstico

Para llevar a cabo el diagnóstico, se debe tener la sospecha clínica. En pacientes con infarto inferior asociado con edema agudo pulmonar, siempre se debe descartar esta complicación mecánica. El ECG generalmente muestra elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores o posteriores. Los cambios no específicos en el segmento ST u onda T son menos frecuentes. Para el diagnóstico definitivo se requiere la realización de un ecocardiograma con Doppler color, tanto para confirmar como para conocer el mecanismo de la IM (52).

En la **Figura 2** se muestra la presencia de IMA en un paciente con infarto inferior. El ecocardiograma transesofágico es particularmente útil para ver la anatomía de la válvula mitral y para dilucidar el mecanismo de IM, debido a que su conocimiento puede cambiar la estrategia terapéutica.

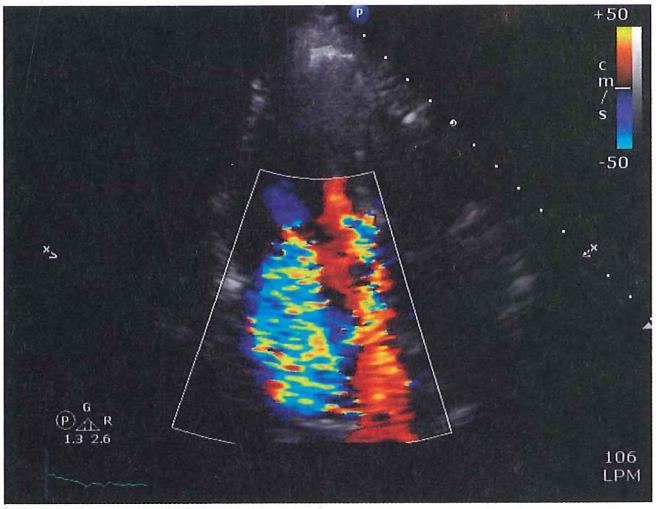


Figura 2. Corte en 3 cámaras en el que se observa la presencia de *jet* de IM importante por falta de movilidad de la valva posterior de la válvula mitral. Tomado de: cortesía del laboratorio de ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Tratamiento

Cuando el diagnóstico de IMA isquémica se realiza antes del cateterismo y se conoce el mecanismo causal de esta complicación, se debe valorar el tratamiento quirúrgico a la brevedad en caso de ruptura del músculo papilar.

Tratamiento médico y asistencia ventricular

El primer paso es el inicio de un tratamiento médico agresivo con la finalidad de poder llevar al paciente a coronariografía y tratamiento definitivo. El objetivo de esta terapia es reducir el volumen regurgitante e incrementar el volumen latido, lo cual se lleva a cabo mediante la administración de diuréticos intravenosos, nitritos, nitroprusiato de sodio, inhibidores de la fosfodiesterasa 3 y dobutamina en caso de hipotensión arterial.

Cuando la presentación clínica inicial es choque cardiogénico, se recomienda colocar un BIAC a la brevedad y se ha descrito el uso de dispositivos de asistencia ventricular como el Impella Recover, Tandem Heart, Levitronix y OMEC venoarterial para el tratamiento de esta grave complicación (33, 51, 52).

Tratamiento quirúrgico e intervencionista

El tratamiento de elección de la IMA isquémica secundaria a ruptura de músculo papilar es el cambio valvular y revascularización del vaso culpable. La mortalidad reportada actualmente es del 20%-25% (33). Siempre se requiere el cambio valvular; sin embargo, se han descrito casos de reparación exitosa del aparato valvular y parece ser una mejor opción de tratamiento en centros con experiencia en esta técnica (33).

Se ha descrito la utilización de mitraclip en pacientes con alto riesgo quirúrgico e IMA secundaria a ruptura del músculo papilar con éxito (53). Adamo y colaboradores (54) reportaron una serie de 5 pacientes con choque cardiogénico e IMA que, debido al uso de dispositivos de asistencia ventricular y riesgo quirúrgico elevado, se decidió la colocación de mitraclip, el cual se colocó con éxito y sin complicaciones en todos los casos.

En pacientes con IMA sin ruptura del músculo papilar, se ha descrito la realización de revascularización coronaria por intervención y vigilancia clínica estrecha (55). Durante el seguimiento de estos pacientes se ha encontrado mejoría de la severidad de la IM en un grupo, y en otro, esta complicación permanece sin cambios. Los predictores de mejoría de la severidad de la IM fueron un tiempo de reperfusión corto y la presencia de flujo distal en la arteria responsable del infarto en la coronariografía.

Algoritmo

En pacientes con infarto inferior y edema agudo pulmonar, siempre se debe descartar IMA por medio de ecocardiograma. En caso de que no se obtenga una ventana adecuada, se debe realizar un ecocardiograma transesofágico tanto para confirmar el diagnóstico como para conocer el mecanismo responsable de esta complicación.

Se debe iniciar un tratamiento médico agresivo de forma inicial con la finalidad de estabilizar hemodinámicamente al paciente y poder llevarlo a coronariografía. El tratamiento inicial consiste en la administración de diuréticos y vasodilatadores, en caso de hipotensión arterial se recomienda iniciar con dobutamina. En pacientes con choque cardiogénico se recomienda la instalación de BIAC y, en casos con isquemia grave del ventrículo izquierdo, dispositivos de asistencia ventricular izquierda. El tratamiento quirúrgico es el de elección en caso de ruptura del músculo papilar. En pacientes con IM sin ruptura del músculo papilar, se ha descrito el uso de angioplastia y, posteriormente, mejoría de la severidad de la IM. Debido a la falta de estudios aleatorizados, actualmente el tratamiento se basa en la recomendación de expertos.

REFERENCIAS

1. Moreno R, López-Sendón J, García E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2002;39(4):598-603.
2. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Anzuini A, et al. Ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. Coron Artery Dis. 2003;14(6):463-70.
3. Sulzgruber P, El-Hamid F, Koller L, et al. Long-term outcome and risk prediction in patients suffering acute myocardial infarction complicated by post-infarction cardiac rupture. Int J Cardiol. 2017;227:399-403.
4. Bates RJ, Beutler S, Resnekov L, et al. Cardiac rupture--challenge in diagnosis and management. Am J Cardiol. 1977;40(3):429-37.
5. Dellborg M, Held P, Swedberg K, et al. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors. Br Heart J. 1985;54(1):11-6.
6. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, et al. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. J Am Heart Assoc. 2014;3(5):e000984.
7. Nakatani D, Sato H, Kinjo K, et al. Effect of successful late reperfusion by primary coronary angioplasty on mechanical complications of acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2003;92(7):785-8.
8. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol. 2000;36(3 Suppl A):1117-22.
9. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. J Am Coll Cardiol. 1995;25(5):1063-8.
10. Becker RC, Hochman JS, Cannon CP, et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. J Am Coll Cardiol. 1999;33(2):479-87.
11. Prêtre R, Rickli H, Ye Q, et al. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2000;85(4):497-9, A10.
12. Becker AE, van Mantgem JP. Cardiac tamponade. A study of 50 hearts. Eur J Cardiol. 1975;3(4):349-58.
13. Helmy TA, Nicholson WJ, Lick S, et al. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture. Heart. 2005;91(2):e13.
14. Veinot JP, Walley VM, Wolfsohn AL, et al. Postinfarct cardiac free wall rupture: the relationship of rupture site to papillary muscle insertion. Mod Pathol. 1995;8(6):609-13.
15. Okino S, Nishiyama K, Ando K, et al. Thrombolysis increases the risk of free wall rupture in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. J Interv Cardiol. 2005;18(3):167-72.

16. Nozoe M, Sakamoto T, Taguchi E, et al. Clinical manifestation of early phase left ventricular rupture complicating acute myocardial infarction in the primary PCI era. J Cardiol. 2014;63(1):14-8.
17. Figueras J, Curós A, Cortadellas J, et al. Reliability of electromechanical dissociation in the diagnosis of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. Am Heart J. 1996;131(5):861-4.
18. Wehrens XH, Doevendans PA, Widdershoven JW, et al. Usefulness of sinus tachycardia and ST-segment elevation in V(5) to identify impending left ventricular free wall rupture in inferior wall myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;88(4):414-7.
19. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, et al. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1997;29(3):512-8.
20. Murata H, Masuo M, Yoshimoto H, et al. Oozing type cardiac rupture repaired with percutaneous injection of fibrin-glue into the pericardial space: case report. Jpn Circ J. 2000;64(4):312-5.
21. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, et al. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. Am Heart J. 1993;126(4):946-55.
22. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, et al. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg. 1996;61(4):1281-5.
23. Novak M, Hlinomaz O, Groch L, et al. Ventricular Septal Rupture - A Critical Condition as a Complication of Acute Myocardial Infarction. J Crit Care Med (Targu Mures). 2015;1(4):162-6.
24. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000;36(3 Suppl A):1063-70.
25. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. Eur Heart J. 2010;31(12):1449-56.
26. Singh V, Rodriguez AP, Bhatt P, et al. Ventricular Septal Defect Complicating ST-Elevation Myocardial Infarctions: A Call for Action. Am J Med. 2017;130(7):863.e1-863.e12.
27. Serpytis P, Karvelyte N, Serpytis R, et al. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. Hellenic J Cardiol. 2015;56(1):66-71.
28. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2002;347(18):1426-32.
29. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. Eur Heart J. 2014;35(31):2060-8.
30. La Torre MW, Centofanti P, Attisani M, et al. Posterior ventricular septal defect in presence of cardiogenic shock: early implantation of the impella recover LP 5.0 as a bridge to surgery. Tex Heart Inst J. 2011;38(1):42-9.
31. Tsai MT, Wu HY, Chan SH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to definite surgery in recurrent postinfarction ventricular septal defect. ASAIO J. 2012;58(1):88-9.
32. Strueber M, Schmitto JD, Kutschka I, et al. Placement of 2 implantable centrifugal pumps to serve as a total artificial heart after cardiectomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;143(2):507-9.
33. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
34. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Catheter Cardiovasc Interv. 2013;82(1):E1-27.
35. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, et al. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. Ann Thorac Surg. 2012;94(2):436-43.
36. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16(2):193-6.
37. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Circulation. 2000;101(1):27-32.
38. Fukushima S, Tesar PJ, Jalali H, et al. Determinants of in-hospital and long-term surgical outcomes after repair of postinfarction ventricular septal rupture. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140(1):59-65.
39. Wilson WM, Horlick EM. Management of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. EuroIntervention. 2016;12 Suppl X:X18-X23.
40. Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(1):59-67.
41. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. Cardiol Clin. 2013;31(4):519-31, vii-viii.
42. Aronson D, Goldsher N, Zukermann R, et al. Ischemic mitral regurgitation and risk of heart failure after myocardial infarction. Arch Intern Med. 2006;166(21):2362-8.
43. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2000;86(9):903-7.
44. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). Am J Cardiol. 2010;105(1):59-63.
45. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000;36(3 Suppl A):1104-9.
46. Mentias A, Raza MQ, Barakat AF, et al. Prognostic Significance of Ischemic Mitral Regurgitation on Outcomes in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction Managed by Primary Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol. 2017;119(1):20-6.
47. Calvo FE, Figueras J, Cortadellas J, et al. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. Eur Heart J. 1997;18(10):1606-10.

48. Valuckienė Ž, Urbonaitė D, Jurkevičius R. Functional (ischemic) mitral regurgitation in acute phase of myocardial infarction: Associated clinical factors and in-hospital outcomes. Medicina (Kaunas). 2015;51(2):92-9.
49. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. Mayo Clin Proc. 1992;67(11):1023-30.
50. Barbour DJ, Roberts WC. Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: analysis of 22 necropsy patients. J Am Coll Cardiol. 1986;8(3):558-65.
51. Güvenç RÇ, Güvenç TS. Clinical presentation, diagnosis and management of acute mitral regurgitation following acute myocardial infarction. J Acute Dis. 2016;5(2):96-101.
52. Jain SK, Larsen TR, Darda S, et al. A forgotten devil; Rupture of mitral valve papillary muscle. Am J Case Rep. 2013;14:38-42.
53. Bilge M, Alemdar R, Yasar AS. Successful percutaneous mitral valve repair with the MitraClip system of acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture as complication of acute myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;83(1):E137-40.
54. Adamo M, Curello S, Chiari E, et al. Percutaneous edge-to-edge mitral valve repair for the treatment of acute mitral regurgitation complicating myocardial infarction: A single centre experience. Int J Cardiol. 2017;234:53-7.
55. Nishino S, Watanabe N, Kimura T, et al. The Course of Ischemic Mitral Regurgitation in Acute Myocardial Infarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention: From Emergency Room to Long-Term Follow-Up. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(8):e004841.

CAPÍTULO 22

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Alexandre Mebazaa, MD, PhD
Alexa Hollinger, MD

INTRODUCCIÓN

La detección y el tratamiento tempranos de la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) resultan decisivos y, a su vez, sumamente arduos dada la complejidad y la heterogeneidad de su presentación. En especial, el choque cardiogénico (CC) -la forma más grave de presentación de la ICA- es el estado que mayor riesgo supone para la vida del paciente dentro de las formas clínicas del síndrome de ICA.

El CC suele acompañarse de hipotensión y signos de hipoperfusión orgánica por insuficiencia circulatoria grave de origen cardíaco. En el 80 % de los casos, se produce a raíz de un síndrome coronario agudo (1). Otras causas posibles abarcan descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica, valvulopatía, miocarditis y síndrome de *takotsubo* (2). Con tasas de mortalidad hospitalaria de entre el 70 % y el 90 %, representa la principal causa de muerte en casos de infarto agudo de miocardio (IAM).

En este capítulo se estudia la incidencia, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del CC. En los cuadros se presentan rasgos distintivos de este estado, como las manifestaciones clínicas y otros datos afines de importancia. Además, al final del capítulo figura una serie de lecturas recomendadas. La sección IV del **Capítulo 32** ofrece datos pormenorizados sobre la definición y la fisiopatología de la ICA. Asimismo, brinda información sobre el tratamiento de la ICA que no está asociada con el CC.

DEFINICIONES

La ICA conlleva el inicio repentino o la agudización de los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca (2). El CC constituye una de las cuatro formas clínicas principales de la ICA:

- Edema pulmonar agudo (EPA)
- Insuficiencia cardíaca hipertensiva
- Insuficiencia cardíaca crónica descompensada (ICCD)
- CC

Todas las formas de choque suponen un riego sanguíneo de los tejidos insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas. Como resultado, se obtiene un aporte de oxígeno celular insuficiente (3). Estas constituyen las causas principales de morbilidad y mortalidad en todo el mundo y se presentan en uno de cada tres pacientes que ingresan en la unidad de terapia intensiva (UTI) (4).

INCIDENCIA

La ICA es la causa más frecuente de ingresos hospitalarios imprevistos en pacientes de 65 años en adelante. El CC representa menos del 5 % de los casos de ICA en el mundo occidental (5). Se produce en un promedio de entre el 5 % y el 8 % de los pacientes hospitalizados por un IAM con elevación del segmento ST (6, 7).

El CC ha demostrado una incidencia estable durante décadas. Dado que se realizan cada vez más intervenciones coronarias percutáneas (ICP) primarias en casos de IAM, la incidencia actual ha disminuido considerablemente (6, 8). No obstante, los especialistas no aprecian una reducción en la incidencia de CC pese al incremento en el índice de detección de IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) después del uso habitual de troponina (6).

En la sección IV del **Capítulo 32** se aportan más datos epidemiológicos sobre la ICA en general, incluido el CC.

PANORAMA MUNDIAL Y LATINOAMERICANO

Los mecanismos de la ICA, incluido el CC, siguen siendo difusos; y el pronóstico, malo (2). Como se mencionó anteriormente, la mortalidad del CC en casos de IAM puede llegar al 90 % a pesar de la aparición continua de nuevas opciones terapéuticas y del perfeccionamiento del soporte mecánico. En el estudio GUSTO, publicado en Lancet, 1997, se observó una mortalidad a 30 días de entre el 50 % y el 70 % en los pacientes afectados de CC (7). Otro estudio reveló que la tasa de mortalidad u hospitalización general era mucho más alta en los pacientes afectados de CC a los 60 días y al año (9).

Los datos epidemiológicos sobre el CC en América Latina son aún más desoladores. Un análisis bibliométrico sobre la investigación cardiovascular en América Latina permitió concluir que, pese a que América Latina aún pertenece a las regiones que presentan tasas elevadas de mortalidad cardiovascular incluso después de avances generales (8), el porcentaje de documentos publicados en referencia a este tema tan imperante sigue siendo inferior al de otras regiones (10). Sin embargo, se identificó claramente la necesidad de establecer una estructura para abordar esta cuestión sanitaria de importancia. La Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista (SOLACI) se fundó en 1993 para afrontar las consecuencias devastadoras de esta afección. Su estrategia se basa en la educación, la capacitación, la promoción de la investigación, la elaboración de directrices, las reuniones frecuentes, las sesiones regionales y el intercambio habitual entre los miembros.

FACTORES DE RIESGO, CAUSAS, DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CC

Factores de riesgo del CC

Entre los factores de riesgo que predisponen a un CC en caso de ICA, se encuentran los que se mencionan en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Factores de riesgo del CC

Edad avanzada (>70 años)
Diagnóstico previo de algún trastorno cardíaco: IAM, angina de pecho, insuficiencia cardíaca, coronariopatía multivaso
IAMEST, mayor duración de los síntomas de IAMEST, pérdida de >40 % del miocardio ventricular izquierdo después de un IAM
Bloqueo de la rama izquierda del haz de His en el ECG
Hipertensión
Hipotensión (presión arterial sistólica <120 mm Hg)
Taquicardia sinusal (frecuencia cardíaca >110 lpm)
Diabetes *mellitus*

ECG: electrocardiograma; IAMEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; lpm: latidos por minuto.

Causas del CC

En la **Tabla 1** de la sección IV del **Capítulo 32** se presentan las causas de la insuficiencia cardíaca ventricular derecha e izquierda en casos de ICA acompañada o no de CC. En la **Tabla 2** se enumeran las causas que se detectaron especialmente en pacientes afectados de CC.

Tabla 2. Causas del CC

Insuficiencia miocárdica (uni o biventricular): infarto grande, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía del periparto, miocarditis
Valvulopatía: insuficiencia valvular, estenosis, cortocircuito
Causas pericárdicas: derrame pericárdico, taponamiento
Ruptura del septo interventricular aguda, ruptura de la pared
EP
Hipertensión pulmonar
Arritmias malignas resistentes al tratamiento: fibrilación ventricular, aleteo ventricular, taquicardia ventricular
Bradicardia
Causas mixtas: p. ej. taquicardia ventricular en caso de IAM
Otras: choque poscardiotomía, choque séptico acompañado de deterioro cardíaco

EP: embolia pulmonar.

En un informe correspondiente al registro del estudio SHOCK (10), se presentó la insuficiencia ventricular izquierda predominante como la causa principal del CC por un amplio margen (78,5 %), seguida de insuficiencia mitral grave (6,9 %), ruptura del septo interventricular (3,9 %), choque ventricular derecho aislado (2,8 %) y taponamiento (1,4 %). En este

importante estudio se observó una mortalidad hospitalaria del 60 % en los pacientes registrados. La ruptura del septo interventricular fue asociada con una mortalidad mucho más alta (87,3 %) respecto de las otras categorías.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial del CC

El CC es un estado clínico caracterizado por la disminución del gasto cardíaco y signos de hipoxia tisular en presencia de un volumen intravascular adecuado. En la **Tabla 5** de este capítulo (ver *Manifestaciones clínicas del CC*, más adelante), se exponen los criterios para detectar los signos de bajo gasto cardíaco. Además de tener en cuenta estos signos, la definición del CC se basa en parámetros hemodinámicos (**Tabla 3**).

Tabla 3. Parámetros hemodinámicos para el diagnóstico del CC

Hipotensión persistente (>30 minutos): - Presión arterial sistólica (<80-90 mm Hg), o - Presión arterial media de 30 mm Hg por debajo de los valores iniciales
Gran reducción del IC: - <1,8 L/min/m² sin soporte, o - <2-2,2 L/min/m² con soporte
Presiones de llenado aceptables o elevadas: - PCP (>15 mm Hg)

IC: índice cardíaco; PCP: presión capilar pulmonar.

El CC resistente al tratamiento se define como un choque que persiste a pesar de la administración de volumen, fármacos inotrópicos, vasoconstrictores y globo de contrapulsación aórtica (GCA).

Todos los pacientes afectados de un choque necesitan someterse a un ECG urgente, una prueba de troponina y una coronariografía inmediata si no se encuentra otra explicación para este estado. Además, una ecocardiografía inicial permite establecer un diagnóstico, puesto que es posible detectar las siguientes afecciones durante la exploración:

- Comunicación interventricular.
- Ruptura de la pared libre.
- Insuficiencia mitral grave, válvula mitral flotante.
- Disección aórtica acompañada de insuficiencia valvular aórtica.
- EP.
- Taponamiento.
- Infarto ventricular derecho:
  - Hipertrofia/dilatación ventricular derecha y asinergia.
  - Movimiento anómalo del septo interventricular e interauricular.
  - Movimiento anómalo de la pared libre del ventrículo derecho (VD).
  - Insuficiencia tricuspídea.
  - Trombo.
  - Aneurisma ventricular derecho.
  - Cortocircuito de derecha a izquierda a través del agujero oval persistente (AOP) (AOP *estirado*).
- Ecocardiografía Doppler:
  - Presión sistólica en la arteria pulmonar.
  - PCP: un tiempo corto de desaceleración mitral (≤140 ms) es indicativo de una PCP ≥20 mm Hg en caso de CC.

Por tanto, una ecocardiografía permite acelerar la selección del tratamiento ideal y determinar un diagnóstico (p. ej. fracción de eyección, función ventricular derecha e izquierda). Mediante una ecocardiografía de seguimiento, es posible evaluar la respuesta al tratamiento.

Aunque la angiografía pulmonar sigue siendo el método de referencia para diagnosticar una EP, implica una técnica invasiva y costosa que no está a disposición de todos. Asimismo, el cuadro clínico del paciente puede ser un impedimento al momento de realizarla. Por ende, el médico podría verse obligado a basarse en los datos ecocardiográficos únicamente.

Una radiografía de tórax permite excluir otras causas del choque (p. ej. disección aórtica, neumotórax a tensión, neumomediastino), pero también confirmar el diagnóstico mediante los siguientes resultados:

- Congestión vascular pulmonar y edema pulmonar
- Derrame pleural
- Cardiomegalia (la silueta puede ser normal, especialmente en un caso agudo)
- Derrame pleural pericárdico o bilateral

Debe considerarse la posibilidad de un cateterismo de la arteria pulmonar (CAP), especialmente en casos de resistencia al tratamiento. En la **Tabla 4** se exhiben diversos resultados importantes a partir de las mediciones obtenidas durante un cateterismo.

Entre otras afecciones que componen el diagnóstico diferencial, se encuentran las siguientes: choque por hipovolemia, choque neurogénico, embolia gaseosa e intoxicación por monóxido de carbono.

FISIOPATOLOGÍA

En caso de ICA, las funciones orgánicas se ven afectadas, en su mayor parte, por dos mecanismos principales: congestión e hipoperfusión. Ambos mecanismos y los signos asociados se detallan en la sección IV del **Capítulo 32**.

Tabla 4. Parámetros del CAP para el diagnóstico del CC

IC y PCP para definir un CC (Tabla 3)
Insuficiencia mitral grave: - Onda «v» grande en el registro de la PCP - Onda «v» muy elevada
Ruptura del septo interventricular: - Aumento en la saturación del oxígeno de la AD al VD equivalente al 5 % o más - Onda «v» grande en el registro de la presión auricular derecha
Infarto ventricular derecho: - Presiones de llenado derechas elevadas sin PCP alta. AD >10 mm Hg y >80 % de PCP
Ruptura de la pared libre: - Nivelación de las presiones diastólicas entre las cavidades cardíacas (signo típico de taponamiento cardíaco)
SvO_2 baja, diferencia a-vO_2 elevado
RVP elevada

AD: aurícula derecha; RVP: resistencia vascular periférica; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno; vO_2: consumo de oxígeno.

Como se describió anteriormente, en todos los tipos de choque, el riego sanguíneo ya no cubre las necesidades metabólicas tisulares. Como resultado, se obtiene un aporte de oxígeno insuficiente a los tejidos. El oxígeno se transporta a las células tisulares por microcirculación de manera exclusiva. Este proceso implica una interacción compleja de los sistemas celulares, incluidos los glóbulos rojos y blancos, las células endoteliales, las células musculares lisas y las células parenquimatosas. La función de los órganos depende directamente de la función de su respectiva microcirculación. Por tanto, lograr una buena función microcirculatoria puede considerarse el objetivo principal del sistema cardiovascular. Asimismo, reviste especial importancia para los pacientes en estado crítico, especialmente aquellos en estado de choque.

Signos y síntomas del CC

Manifestaciones clínicas del CC

A continuación se resumen los signos y síntomas específicos del CC (**Tabla 5**).

En la sección IV del **Capítulo 32** se presenta información detallada sobre la insuficiencia ventricular derecha e izquierda aguda, especialmente en referencia a las afecciones crónicas. Entre los signos específicos, se observa el frémito paraesternal acompañado de un soplo pansistólico en un septo interventricular roto, o un soplo sistólico que se incrementa en respuesta a la maniobra de Valsalva y la bipedestación brusca en caso de miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MOH).

Tabla 5. Signos y síntomas del CC

Signos de bajo gasto cardíaco
Cerebro: anomalías en el sistema nervioso central, p. ej. confusión o falta de agilidad mental, o incluso pérdida de conocimiento.
Corazón: taquicardia de inicio repentino, hipotensión, angina de pecho.
Pulmones: taquipnea, respiración de Cheyne-Stokes*.
Riñones: oliguria.
Piel: palidez, extremidades frías, sudor.
Generales: intolerancia al ejercicio, debilidad o cansancio de inicio repentino, aumento en la concentración de lactato.

*Respiración cada vez más profunda y a veces más rápida, seguida de un descenso gradual que deriva en una apnea temporal.

Debido al riego sanguíneo insuficiente característico del CC, con el tiempo, el buen funcionamiento de todos los órganos vitales puede verse obstruido.

Datos analíticos del CC

Para respaldar el diagnóstico pendiente de confirmación, es posible recurrir a los siguientes parámetros: aumento en la concentración de lactato, acidosis metabólica de brecha aniónica compensada con alcalosis respiratoria, hipoxemia arterial y biomarcadores miocárdicos elevados (p. ej. creatina-cinasa, troponina). Es posible observar una alta concentración de transaminasas, especialmente en el caso de un deterioro cardíaco en el lado derecho o de otra alteración crónica en el lado izquierdo.

ATENCIÓN MÉDICA Y TRATAMIENTO

Atención médica y tratamiento general del CC

Ante la sospecha de ICA, deben seguirse estos cuatro pasos de forma inmediata y consecutiva (2):

- Determinar la gravedad mediante una evaluación inicial.
- Confirmar el diagnóstico de ICA en función de los signos y los péptidos natriuréticos (ver la sección IV del **Capítulo 32**).
- Identificar las causas de la ICA.
- Evaluar las lesiones de los órganos.

Como en todos los entornos clínicos, las causas reversibles requieren tratamiento y la hiperglucemia debe controlarse con insulina.

La revascularización urgente (ICP o injerto de revascularización coronaria) demostró ser un método eficaz (11) y es

recomendada en las directrices (12). Reynolds y colaboradores hallaron un tiempo medio de 5,5 horas desde el IAM hasta el inicio del CC. También observaron que el 75 % de los pacientes presentaba un choque dentro de las 24 horas (6). La consulta en el transcurso de las primeras 6 horas después de la aparición de los síntomas se asocia con la mortalidad más baja entre los pacientes afectados de CC sometidos a una ICP primaria. En el estudio SHOCK, publicado en 1999 (11), se observó un aumento de la mortalidad al postergar la revascularización para las 8 horas siguientes. En 2006, otro estudio publicó resultados similares, puesto que, recién después de 7 horas de retraso, la ICP primaria se asoció con una mortalidad más alta que en cualquier otro retraso con trombólisis (4). En el caso de fibrinólisis, a la que se recurre cuando la ICP no está disponible en el tiempo previsto, se utiliza estreptocinasa, alteplasa, reteplasa o tenecteplasa. Después de la revascularización, se propone la hipotermia controlada (13). En caso de IAM, se recomienda la administración inmediata de aspirina y una dosis baja de heparina. El clopidogrel debe administrarse en caso de una ICP programada, pero debe demorarse en caso de un injerto de revascularización coronaria programado.

En cuanto a la monitorización hemodinámica, debe realizarse una ecocardiografía de inmediato e ir repitiéndola en el seguimiento del estado clínico del paciente. Los fármacos inotrópicos o vasopresores deben limitarse a los indicios de hipoperfusión. Deben administrarse en la dosis más baja posible y durante la menor cantidad de tiempo posible hasta alcanzar la presión de perfusión requerida para minimizar los efectos secundarios (14). Deben aplicarse, preferiblemente, a través de un catéter venoso central (CVC). La inserción de un CVC también permite analizar la saturación central venosa de oxígeno ($ScvO_2$) para evaluar la relación entre la necesidad y el aporte de oxígeno en general y, por ende, la respuesta al tratamiento.

La dobutamina y el levosimendán están indicados como tratamiento de primera línea. Podría darse preferencia al levosimendán si hay antecedentes de insuficiencia cardíaca crónica o miocardio aturdido después de un procedimiento intervencionista. Es posible optar por la milrinona antes de la administración del levosimendán en casos de presión arterial pulmonar en simultáneo, dado que ambos medicamentos reducen las presiones de llenado cardíaco, pero también la resistencia vascular pulmonar (15). La epinefrina prácticamente no se indica, puesto que presenta una incidencia mayor de efectos secundarios (p. ej. arritmia, acidosis láctica) (16) y signos de una asociación independiente con una mortalidad excesiva en caso de CC (17). La norepinefrina, como complemento de un fármaco inotrópico, resulta el vasopresor ideal en caso de CC (18, 19).

Debe insertarse un catéter arterial lo antes posible. Este procedimiento posibilita un análisis de sangre frecuente y sencillo para supervisar el soporte hemodinámico y respiratorio (p. ej. lactato) (20, 21). Si el paciente no responde al tratamiento, debe considerarse la posibilidad de un CAP (22). Como se indicó anteriormente, la ecocardiografía arroja datos reveladores en el diagnóstico de un CC, como guía de la irrigación (23), así como en la valoración de la respuesta al tratamiento.

En determinados casos (p.ej. mortalidad del 80 %-90 %, cuadro agudo, afección que puede revertirse), se requiere un soporte cardiovascular avanzado, como un tratamiento con dispositivos. El GCA podría indicarse con fines profilácticos (p. ej. disfunción ventricular profunda, enfermedad crítica del tronco coronario izquierdo) o ante la imposibilidad de retirar al paciente el soporte hemodinámico farmacológico mencionado (24). Sin embargo, a la fecha no ha habido consenso respecto del beneficio sobre la mortalidad (25-27). Las directrices recomiendan el dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) o la oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) sin preferencias en caso de que se requiera un soporte circulatorio temporal (12, 28). El soporte con dispositivos puede indicarse como tratamiento transitorio hasta el trasplante. El DAVI también puede servir como tratamiento permanente (para conocer más detalles, consultar a continuación).

GCA

Las directrices sobre el CC, publicadas en colaboración con la Fundación del Colegio Estadounidense de Cardiología (ACCF), la Asociación Estadounidense de Cardiología (AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), establecen que un GCA puede resultar útil para los pacientes que no se estabilicen rápidamente con un tratamiento farmacológico (clase IIa, grado de comprobación científica B). En 2014, la AHA/ACC declaró que el GCA constituía una alternativa aceptable en casos de choque resistente al tratamiento (clase IIa, grado de comprobación científica C). Las directrices publicadas en 2016 por la ESC recomiendan no utilizar el GCA habitualmente en el tratamiento del CC. A continuación, se resumen las indicaciones del GCA (**Tabla 6**).

Después de inflar el GCA durante la diástole cardíaca (en la incisura dícrota aórtica), aumenta la presión diastólica y, en consecuencia, la perfusión coronaria y el aporte de oxígeno miocárdico. Cuando se desinfla el GCA inmediatamente antes de la sístole cardíaca, se reduce la poscarga y, a su vez, el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno miocárdico. Como resultado, aumenta el gasto cardíaco.

El GCA debe colocarse entre 1 y 2 cm por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Una radiografía de

Tabla 6. Indicaciones del GCA (directrices prácticas de la ACC/AHA)

Clase I: hay pruebas o consenso sobre el uso necesario de un GCA en pacientes afectados de un IAM en los siguientes casos:
- Hipotensión (presión sistólica <90 mm Hg o ≥30 mm Hg por debajo de la presión arterial media inicial) que no responde a otros procedimientos intervencionistas, salvo que este soporte adicional se vea limitado por la voluntad del paciente, contraindicaciones o la dificultad propia de incorporar otro tratamiento invasivo.
- Bajo gasto cardíaco.
- CC que no se corrige rápidamente con tratamiento farmacológico como medida estabilizadora para facilitar la angiografía y la vascularización inmediata.
- Molestia torácica isquémica recurrente e inestabilidad hemodinámica, función ventricular izquierda alterada o gran parte del miocardio comprometido. Esos pacientes deben someterse a una cateterización cardíaca urgente y, si corresponde, a una revascularización.

Clase IIa: el peso de la prueba o la opinión está a favor del beneficio que se obtiene con un GCA en pacientes afectados de un IAM en los siguientes casos:
- Taquicardia ventricular polimorfa resistente al tratamiento para disminuir la isquemia miocárdica.

Clase IIb: el peso de la prueba o la opinión no está tan establecido con respecto al beneficio que se obtiene con un GCA en pacientes afectados de un IAM en los siguientes casos:
- Congestión pulmonar resistente al tratamiento.

tórax o una radioscopia permiten determinar si la posición es correcta.

Las contraindicaciones del GCA son cortocircuito auriculoventricular o insuficiencia valvular aórtica apreciable, aneurisma aórtico abdominal, disección aórtica, síndrome séptico irrefrenable, trastorno hemorrágico irrefrenable, vasculopatía periférica iliofemoral bilateral grave, revascularización coronaria poplítea iliofemoral bilateral y presencia de cortocircuitos en la arteria ilíaca.

El GCA está relacionado con una gran cantidad de posibles complicaciones. Entre ellas, se cuentan infecciones secundarias al síndrome séptico, por ejemplo, una infección local en el lugar de la inserción, complicaciones cerebrovasculares, neuropatía periférica, embolización por colesterol, ruptura del globo, hemólisis y trombocitopenia. En 2001 se registró una baja incidencia de intentos fallidos (2,3 %) (29).

DAVI

Los dispositivos de asistencia pueden colocarse por vía percutánea (p. ej. HeartMate, TandemHeart, Berlin Heart EXCOR) o funcionar como dispositivos intracorporales (p. ej. Impella, iVAC). Pueden emplearse como puente hacia la recuperación en casos de CC resistente al tratamiento, en el que se espera que la lesión miocárdica sea temporal o reversible. Cuando la recuperación no es viable, pueden servir como tratamiento transitorio hasta el trasplante o incluso como tratamiento permanente (p. ej., si el paciente no reúne las condiciones para un trasplante cardíaco, fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] <25 %).

Además de fallas mecánicas, el DAVI puede provocar numerosas complicaciones similares a las del GCA. Entre ellas, se cuentan las siguientes: isquemia en sentido distal al lugar de la inserción, ateroembolia, infección, síndrome inflamatorio de respuesta sistémica y síndrome séptico, hemólisis y trombocitopenia. Debe utilizarse con precaución en caso de tratamiento fibrinolítico previo.

OMEC

Los circuitos extracorporales evitan el corazón o los pulmones gracias a que se extrae la sangre de una cánula venosa de flujo de entrada y se devuelve al sistema arterial a través de una cánula de salida después de la descarboxilación y la oxigenación. Puede servir como alternativa en casos de CC resistente al tratamiento. La principal ventaja, a diferencia de los dispositivos mecánicos mencionados, radica en la posibilidad de una aplicación inmediata. Además, las arritmias malignas resistentes al tratamiento no alteran las condiciones del flujo. Este método puede implementarse como puente hacia dispositivos más resistentes, como el DAVI.

La OMEC está asociada con desenlaces desfavorables en pacientes que ya fueron ventilados durante >10-14 días en el momento de la canulación (6, 10) y se utiliza cada vez más tomando los recaudos necesarios ante una insuficiencia multiorgánica por falta de un efecto benéfico. Por tanto, este método debería evaluarse con detenimiento en estos casos.

Las principales complicaciones son hemorragia y trombosis, y las pruebas sobre la OMEC venoarterial como soporte vital a corto plazo en pacientes en estado crítico siguen siendo limitadas (7, 8).

Trasplante cardíaco

Entre las indicaciones para un trasplante cardíaco se encuentran evoluciones irreversibles del CC, para lo que se requiere soporte mecánico o una alta dosis de fármacos inotrópicos o vasopresores; progresión crónica de la enfermedad pese a la optimización del tratamiento; recidiva de arritmias potencialmente mortales pese a la intensificación escalonada del tratamiento, incluida la implantación de desfibriladores; así

como angina de pecho resistente al tratamiento sin posibilidad de revascularización.

Tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha predominante

Tratamiento con fármacos inotrópicos o vasopresores

La norepinefrina se indica en primera instancia ante la presencia de inestabilidad hemodinámica. Se utiliza para restablecer la perfusión orgánica, especialmente coronaria y cerebral. Una de las principales ventajas radica en la mejoría de la hemodinámica sistémica sin cambios en la resistencia vascular pulmonar. La administración de altas dosis de norepinefrina permite suponer una posible alteración en la RVP (17).

Se administran fármacos inotrópicos en caso de signos de bajo gasto cardíaco. La dobutamina, el levosimendán y los inhibidores de la fosfodiesterasa III mejoran la contractilidad y aumentan el gasto cardíaco. En caso de hipertensión pulmonar originada por una cardiopatía izquierda, se prefiere el levosimendán y los inhibidores de la fosfodiesterasa III sobre la dobutamina.

Soporte circulatorio mecánico

El soporte circulatorio mecánico puede indicarse en los siguientes casos: infarto de miocardio del VD, EP aguda, después de la implantación de un DAVI o fallo de injerto primario después de un trasplante cardíaco.

Es posible optar por OMEC y otras formas de soporte vital extracorpóreo como soporte mecánico a corto plazo. Como alternativa, pueden usarse bombas microaxiales montadas en un catéter (p. ej. Impella RP). El problema radica en la capacidad máxima de la bomba, que es limitada. Otros dispositivos de asistencia ventricular derecha, como los dispositivos de asistencia ventricular derecha (DAVD), pueden utilizarse durante meses. Sin embargo, la aprobación oficial contempla un máximo de cuatro semanas. De ser necesario, pueden combinarse con oxigenadores. En casos aislados, la función ventricular derecha no se restablece. Para ello, cabe considerar la inserción de un dispositivo de asistencia de flujo continuo implantable o incluso un trasplante cardíaco.

Tratamiento de afecciones especiales

En la sección anterior se expuso el tratamiento de determinadas afecciones, como la insuficiencia ventricular derecha. Debe identificarse la obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo en casos de hipotensión, puesto que los diuréticos y los fármacos inotrópicos pueden exacerbar la obstrucción. La MOH requiere un tratamiento con reposición de la volemia y bloqueo β. En la sección IV del **Capítulo 32** se describe el tratamiento de la miocarditis.

PRONÓSTICO

Como el IAM sigue siendo la causa principal de CC, la revascularización temprana constituye el principal factor de supervivencia determinante en esta cohorte.

Aunque el pronóstico de CC sigue siendo malo, se observó una mayor supervivencia de CC durante los últimos 30-40 años. Se registró una mortalidad a corto plazo de un 40 % en cohortes coetáneas de CC (1, 14).

CONCLUSIONES

- Es preciso confirmar la presencia de hipoperfusión en todos los casos de ICA.
- El tratamiento del CC consiste en una coronariografía, fármacos inotrópicos, vasopresores, soporte respiratorio y tratamiento con dispositivos.
- El inicio inmediato del tratamiento permite obtener mejores resultados.
- Es importante realizar la intubación y colocar una ventilación mecánica controlada en las primeras etapas del deterioro respiratorio.
- Ante la inestabilidad hemodinámica, se comienza con la administración de fármacos inotrópicos en caso de disfunción ventricular izquierda y con vasopresores en caso de disfunción ventricular derecha.
- Se necesita un enfoque multidisciplinario para mejorar el desenlace y evitar, por ejemplo, la rehospitalización.

REFERENCIAS

1. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. Eur J Heart Fail. 2015;17(5):501-9.
2. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med. 2016;42(2):147-63.
3. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369(18):1726-34.
4. Stenestrand U, Lindbäck J, Wallentin L; et al. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA. 2006;296(14):1749-56.
5. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute

heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006;27(22):2725-36.
6. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. Ann Surg. 2004;240(4):595-605.
7. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139(2):302-11.
8. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. Crit Care Med. 2008;36(5):1404-11.
9. Shah RU, de Lemos JA, Wang TY, et al. Post-Hospital Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock: Findings From the NCDR. J Am Coll Cardiol. 2016;67(7):739-47.
10. Peek GJ, Moore HM, Moore N, Sosnowski AW, Firmin RK. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. Chest. 1997;112(3):759-64.
11. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341(9):625-34.
12. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014;35(37):2541-619.
13. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369(23):2197-206.
14. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. Eur Heart J. 2015;36(20):1223-30.
15. Arrigo M, Mebazaa A. Understanding the differences among inotropes. Intensive Care Med. 2015;41(5):912-5.
16. Levy B, Perez P, Perny J, et al. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Crit Care Med. 2011;39(3):450-5.
17. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. Crit Care. 2010;14(5):R169.
18. Pirracchio R, Parenica J, Resche Rigon M, et al. The effectiveness of inodilators in reducing short term mortality among patient with severe cardiogenic shock: a propensity-based analysis. PLoS One. 2013;8(8):e71659.
19. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362(9):779-89.
20. Levy B, Bastien O, Karim B, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2015;5(1):52.
21. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1795-815.
22. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2012;14(8):803-69.
23. Boyd JH, Sirounis D, Maizel J, et al. Echocardiography as a guide for fluid management. Crit Care. 2016;20:274.
24. Davidson J, Baumgariner F, Omari B, et al. Intra-aortic balloon pump: indications and complications. J Natl Med Assoc. 1998;90(3):137-40.
25. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. Lancet. 2013;382(9905):1638-45.
26. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. Am Heart J. 2012;163(6):938-45.
27. Abdel-Wahab M, Saad M, Kynast J, et al. Comparison of hospital mortality with intra-aortic balloon counterpulsation insertion before versus after primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2010;105(7):967-71.
28. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'Gara PT, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78-140.
29. Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Am Heart J. 2001;141(6):933-9.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, et al., Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. European Heart Journal Supplements. 2016;18(Supplement G):G11-G18.
- Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, et al. I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. Arq Bras Cardiol. 2005;85 Suppl 3:49-94; 1-48.
- Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology

(ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016;18(8):891-975.

- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation. 2008;117(5):686-97.
- www.heart.org (incluida https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@mwa/documents/downloadable/ucm_484611.pdf): artículos disponibles en español.
- www.slidehsare.net sobre el choque cardiogénico (https://www.slideshare.net/HirdeshChawla1/cardiogenic-shock-1-66498007).
- www.solaci.org.

CAPÍTULO 23

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Arturo Evangelista Masip, MD
Giuliana Maldonado Herrera, MD
José Rodríguez-Palomares, MD

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared de la aorta que cursa con un debilitamiento de la capa media, lo que conlleva un riesgo de ruptura aórtica y otras complicaciones. A pesar de los importantes avances en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda sigue siendo alta. El diagnóstico precoz es imprescindible, ya que el inicio de un tratamiento médico o quirúrgico rápido modifica claramente la supervivencia.

En todo paciente con dolor torácico debe sospecharse esta entidad, especialmente si existen factores de riesgo, datos exploratorios sospechosos o alteraciones en la radiografía de tórax. Las técnicas de imagen han ayudado a conocer la historia natural de esta patología y a comprender mejor el importante dinamismo de esta entidad (1). El tratamiento es médico o quirúrgico, dependiendo de la localización de la lesión y la presencia de complicaciones (situación hemodinámica del paciente, síndrome de mala perfusión visceral o periférica, o signos de ruptura inminente) (2). El mejor conocimiento de las variables pronósticas de esta enfermedad es de gran ayuda para indicar la estrategia terapéutica más adecuada. Es importante tener en cuenta que, una vez superada la fase aguda, en la mayoría de los pacientes permanece una afectación estable de la aorta descendente (AoD), pero un 30% presenta complicaciones a los 3-5 años (3).

DEFINICIONES

El SAA es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con una brusca disrupción de la capa media y está constituido esencialmente por 3 entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante (4, 5).

La *disección aórtica* se define por la presencia de una íntima disecada con una doble luz, la verdadera y la falsa. Ambas luces están separadas por un colgajo íntimo-medial. En el colgajo se encuentra un desgarro intimal grande o puerta de entrada (PE), por donde pasa la sangre a la luz falsa. Excepcionalmente, solo se observan comunicaciones que corresponden a los orificios arteriales disecados (6).

El *hematoma intramural aórtico* se produce por el sangrado de los *vasa vasorum* en el contexto de hipertensión arterial. Esta entidad se caracteriza por la ausencia de luz falsa y no tener una PE definida (7). Algunos grupos quirúrgicos han sugerido que se evidencian puertas pequeñas y que el mecanismo puede ser similar al de la disección, pero con luz falsa, totalmente trombosada por no tener descargas. Se cree que hay datos diferenciales que sugieren 2 procesos distintos: la disección aórtica afecta a la aorta ascendente (AoA) en el 70% de los casos y el hematoma intramural en menos del 40%; adicionalmente, el hematoma intramural afecta a pacientes con mayor edad y con más factores de riesgo cardiovasculares (8).

La *úlcera aórtica penetrante* es más infrecuente y se produce a partir de una placa arterioesclerótica que se ulcera y penetra en la capa media de la aorta. Se acompaña frecuentemente de un sangrado intramural localizado que rodea la úlcera (9).

INCIDENCIA

La incidencia del SAA oscila en 3-5 casos por cada 100 000 habitantes/año. Se considera que la incidencia en los pacientes de 65-75 años puede ser más elevada, hasta 35 casos por cada 100 000 habitantes/año (6).

La disección aórtica es la entidad más frecuente, comprende el 80% de los casos de SAA, de los cuales el 15% corresponde a hematomas intramurales y el 5% a úlceras penetrantes (3). La AoA está afectada en el 60% de los casos y sólo localizada en AoD en el 40%. Afecta principalmente a hombres (70%), con una media de edad de 60 años, de acuerdo con los datos obtenidos en el Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda (IRAD) (10, 11).

Si se consideran los factores clínicos asociados con el SAA, se encuentra lo siguiente:

a. La hipertensión es el factor de riesgo más prevalente y está presente en el 75% de los casos (12).
b. La presencia de aneurisma de aorta está asociada con un incremento de riesgo de disección. Los pacientes con aneurisma aórtico >60 mm tienen una tasa anual de ruptura o disección de 6,9% y de muerte de 11,8%; el mecanismo de asociación entre el tamaño del aneurisma y disección no está bien establecido, pero el incremento del tamaño del aneurisma está asociado con un incremento de riesgo de ruptura más que de riesgo de disección (6). En el IRAD, en que se enrolaron pacientes entre 1996 y 2007, el 60% de los pacientes se disecó en AoA con un tamaño de aorta inferior a 55 mm. Esto obliga a reflexionar sobre la necesidad de utilizar otras variables biomecánicas además del diámetro aórtico. Es probable que el diámetro sea un predictor más adecuado de ruptura que de disección de aorta, ya que en esta pueden influir otros muchos factores (13).
c. En relación con los factores genéticos, se sabe que alrededor del 10%-15% de los casos se asocian con un trastorno genético del tejido conectivo como síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos (tipo 4) o síndrome de Loeys-Dietz. En los síndromes de Marfan y Loeys-Dietz, las mutaciones comunes se localizan, respectivamente, en el gen de la fibrilina (FBN1) o en el gen del receptor del factor de crecimiento transformante β (receptor-1 [TGFB-R1] y receptor-2 [TGFB-R2]). Ambos síndromes a menudo se presentan con disección aórtica o aneurisma (14). La incidencia familiar de patología aórtica no es excepcional, por lo que es una de las informaciones importantes que debe obtenerse en la historia clínica, ya que en algunos estudios se ha reportado que una historia familiar de disección aórtica implica un 50% más de riesgo de mortalidad que no tener antecedente familiar. Tomando en cuenta el antecedente familiar de síndrome de Marfan y de aneurisma aórtico familiar no sindrómico, se ha reportado una tasa de disección aórtica del 7,9% y del 3,6%, respectivamente (15).

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN LATINOAMÉRICA

Las variables demográficas obtenidas de diferentes registros como en RESA I y RESA II (Registro Español de SAA 2009 y 2013, respectivamente), así como en IRAD muestran de forma similar a otros estudios que el SAA se presenta más frecuentemente en hombres (72,9%) y con antecedente de hipertensión arterial (65%) (16). Las mujeres con disección aórtica frecuentemente tienen mayor edad y presentan síntomas atípicos, lo que a menudo retrasa el diagnóstico y condiciona a una mayor mortalidad.

No hay diferencias significativas en los factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, o tabaquismo entre SAA tipos A y B; no obstante, los pacientes con SAA tipo B tienen una mayor incidencia de enfermedad arterioesclerótica (25,5% frente a 17,2%; $p = 0{,}02$) y aneurisma aórtico (24,7% frente a 16,3%, $p = 0{,}01$). La afectación valvular aórtica es más frecuente en SAA tipo A (9,7% frente a 3,8%, $p = 0{,}01$) y en pacientes de menor edad (16).

En otros registros como el Registro de Disección Aórtica de China (Sino-Rad) y el German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) se centran esencialmente en información quirúrgica. En el IRAD se menciona que los pacientes con disecciones aórticas de ascendencia afroamericana presentan esta complicación a una edad más temprana y con una mayor incidencia de abuso de cocaína, hipertensión y diabetes (17). Sin embargo, se cree que la disección aórtica está en aumento en China y Japón, como un reflejo de la alta prevalencia de la hipertensión arterial.

FISIOPATOLOGÍA

Disección aórtica

La disección aórtica se inicia por el desgarro de la íntima, lo que condiciona una PE. La presión hidrostática y la dirección del flujo empujan la sangre hacia la luz falsa, separando las capas, y se extiende distalmente hasta encontrar o condicionar una descarga distal o reentrada a la luz verdadera.

La presencia del flujo pulsátil en esta luz falsa puede causar propagación proximal y distal de la disección. Cuando la sangre que entra en la luz falsa no puede salir, las presiones intraluminales aumentan y puede generarse una compresión de la luz verdadera, lo que en ocasiones llega a ocluir las ramas de la aorta.

La proporción de capa media en el colgajo íntimo medial es de gran trascendencia, ya que cuanta más media haya, más delgada será la pared externa de la luz falsa y existe mayor probabilidad de ruptura (18). El tamaño de la PE es importante ya que condiciona la cantidad de flujo que entra en la luz falsa. En caso de no existir descarga adecuada, se incrementa la presión arterial diastólica de la luz falsa. Esta circunstancia favorece la dilatación progresiva de la luz falsa (18). En la **Figura 1** se ejemplifica la fisiopatología y el diagnóstico diferencial de las entidades que corresponden al SAA.

Hematoma intramural

Se asume que el hematoma intramural se produce por el sangrado de los *vasa vasorum* de la capa media, esto puede condicionar una debilidad de la pared de la aorta que facilita la evolución a aneurisma, ya sea fusiforme o sacular. En el 25% de los casos, la íntima se rompe en algún punto y, de este modo, genera una disección clásica o, más frecuentemente, una disección localizada (19). La mayoría de disecciones localizadas se mantienen estables, aunque algunas progresan en forma de pseudoaneurismas; por ello, es fundamental el control próximo con técnicas de imagen.

Úlcera arteriosclerótica

La úlcera arteriosclerótica penetrante se define como una ulceración de una placa arterioesclerótica que penetra hacia la capa media de la aorta, el proceso de propagación de la úlcera puede conducir a formación de un pseudoaneurisma, hematoma intramural, disección o incluso ruptura aórtica. Esta entidad está asociada con arterioesclerosis extensa y severa; en este contexto, la placa puede permanecer estable y asintomática durante años o presentar una desestabilización frecuentemente asociada con sangrado de la pared que rodea la úlcera. Estos casos son sintomáticos e implican un elevado riesgo de ruptura aórtica, y el manejo terapéutico debe ser más agresivo (20).

CLASIFICACIÓN

El SAA se clasifica de acuerdo con la localización y extensión de la aorta afectada, y en relación con el tiempo de evolución (9).

Existen 2 clasificaciones según la extensión de la afectación de la aorta, como se muestra en la **Figura 2**. La clasificación de DeBakey, en la que el tipo I se origina en la AoA, se propaga al menos hasta el arco aórtico y casi siempre afecta la AoD; el tipo II cuando solo está afectada la AoA; y el tipo III tiene la PE en la AoD, se extiende distalmente y en raras ocasiones en forma proximal hacia el arco aórtico; el tipo IIIa es cuando está afectada solo la AoD torácica y el tipo IIIb cuando se extiende a la aorta abdominal. Posiblemente, la clasificación más usada por su simplicidad es la de Stanford, la cual se refiere a las porciones involucradas en la disección aórtica más que a la localización de la PE. En el tipo A está afectada la AoA y en el tipo B no está afectada la AoA.

Respecto a la cronología del SAA, se establece que es agudo durante las 2 primeras semanas (<14 días) desde su presentación, subagudo entre la segunda semana y los primeros 3 meses, y crónico a partir del tercer mes del diagnóstico. De acuerdo con la clasificación por Booher y

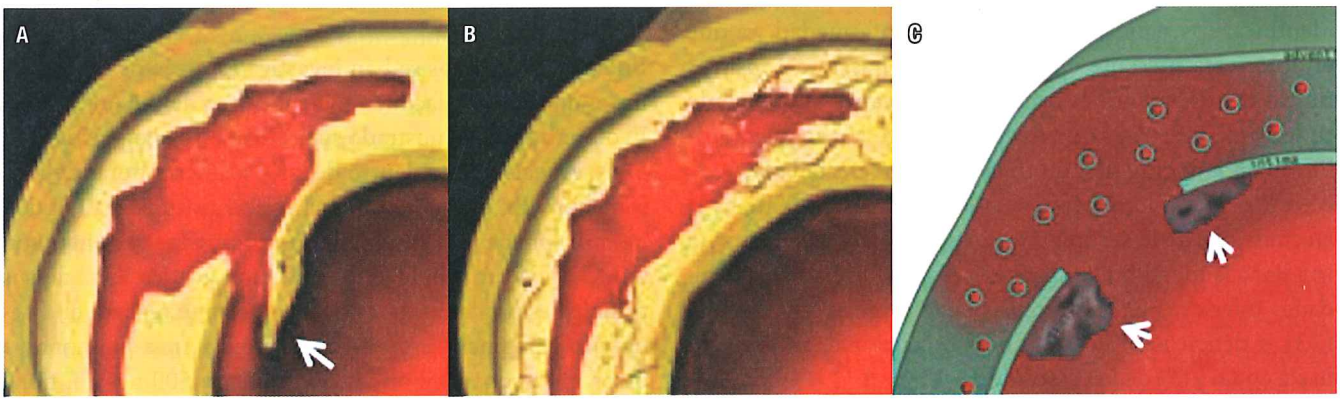


Figura 1. Entidades que conforman el SAA. **A.** Muestra imagen de ruptura de la íntima (flecha) en una disección aórtica. **B.** Evidencia un hematoma intramural por sangrado de los *vasa vasorum* de la capa media sin ruptura de la íntima. **C.** Se visualiza la ulceración de una placa arterioesclerótica (flechas) que penetra en la capa media de la aorta.

colaboradores (15), se establece en hiperaguda (<24 h), aguda (días 2-7), subaguda (días 8-30) y crónica (>30 días), con base en los diferentes porcentajes de mortalidad.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ha propuesto una clasificación del SAA en las siguientes entidades: la clase I incluye la disección clásica; la clase 2, el hematoma intramural; la clase 3, la disección localizada sin hematoma; la clase 4, la úlcera arteriosclerótica penetrante; y la clase 5, la disección traumática o iatrogénica (21).

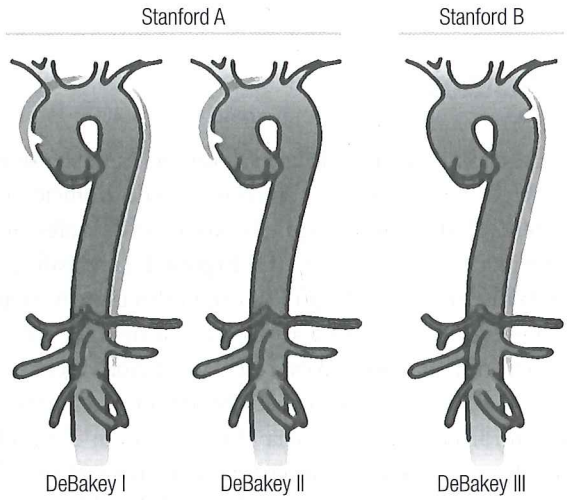


Figura 2. Clasificación del SAA según su extensión anatómica.

DIAGNÓSTICO

Presentación clínica y datos exploratorios

El diagnóstico precoz del SAA es fundamental para iniciar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico, ya que la mortalidad, según su evolución natural, es >1% por hora en el día de su presentación (3).

Para conseguir un diagnóstico precoz es importante identificar los signos y síntomas de la enfermedad, ya que el dolor está presente en el 94% (16). Las características típicas del dolor son: es brusco y que alcanza rápidamente su máxima intensidad; es frecuentemente lancinante, localizado en la región centrotorácica, si está afectada la AoA, o en la región interescapular, si la aorta descendente es la afectada; y puede ser migratorio en el 25% de los casos, o irradiar a la mandíbula, epigastrio, región lumbar o extremidades inferiores (22). La presentación inicial con síncope (23) o déficit neurológico no es excepcional, se presenta hasta en un 16% de los casos de SAA tipo A (11, 16).

En la exploración física inicial puede evidenciarse hipotensión severa o choque en el 15% de los casos, un soplo de regurgitación aórtica en el 40% de las disecciones tipo A y un déficit de pulsos en el 20% de casos de SAA. Por una parte, los antecedentes clínicos son importantes para orientar la sospecha clínica hacia un SAA: un 75% de los pacientes es hipertenso y un 20% está diagnosticado con otra patología aórtica. Por otra parte, el riesgo asociado con algunas enfermedades genéticas debe hacer sospechar un SAA en pacientes con trastornos del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos (14). En la **Tabla 1** se mencionan las condiciones clínicas, signos y síntomas que se deben tomar en cuenta ante la sospecha clínica del SAA.

Tabla 1. Sospecha clínica de SAA

Condiciones predisponentes	Signos y síntomas
Trastornos genéticos/del tejido conectivo: - Síndrome de Marfan - Síndrome de Ehlers-Danlos - Síndrome de Loeys-Dietz	Dolor en tórax/espalda brusco e intenso: - Máxima intensidad al inicio - Punzante - Migratorio/irradiado
Otras enfermedades hereditarias: - Aneurisma de aorta torácica - Aortopatía familiar no sindrómica - Válvula aórtica bicúspide	Síncope
Coartación aórtica	Déficit de presión/pulsos: - Isquemia visceral o periférica - Déficit neurológico
Factores de riesgo de aterosclerosis: - Hipertensión - Tabaquismo - Hipercolesterolemia	Ensanchamiento mediastínico en radiografía de tórax
Cocaína	Otros: - Insuficiencia aórtica aguda - Derrame pericárdico - Hemomediastino/hemotórax
Traumatismo	
Iatrogenia: cirugía cardíaca o intervencionismo previo	

Biomarcadores

En los últimos años se han investigado diversos biomarcadores que pueden facilitar el diagnóstico del SAA (24, 25). El dímero D ha demostrado su utilidad en el diagnóstico del SAA, especialmente dentro de las 6 primeras horas de presentación. En este período, una concentración alta (>1600 ng/mL) puede utilizarse para identificar a los pacientes con una elevada probabilidad de disección aórtica. Una de sus principales limitaciones es que no permite realizar el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar u otros procesos trombóticos. El límite de 500 ng/mL tiene una sensibilidad del 95,7%, pero su especificidad es solo del 61,3%. Los marcadores de las cadenas pesadas de la miosina tienen una alta sensibilidad y especificidad en las 6 primeras

horas, pero su utilidad disminuye a las 12 horas del inicio de los síntomas.

La investigación del comportamiento de estos biomarcadores y de otros nuevos, como la homocisteína o las metaloproteinasas, puede modificar la estrategia diagnóstica del SAA en los próximos años y facilitar el diagnóstico diferencial con entidades que se acompañan de dolor torácico agudo (25, 26).

Por una parte, en más del 30% de los pacientes diagnosticados de SAA inicialmente se sospechan otras patologías, como se menciona en la **Tabla 2** (27). Uno de los errores con mayor trascendencia clínica es la confusión de una disección aórtica con un infarto agudo de miocardio (IAM), especialmente si se instaura un tratamiento fibrinolítico. Para evitarlo, debe tenerse en cuenta que el electrocardiograma (ECG) evidencia patrones de necrosis miocárdica en el 10% de las disecciones aórticas y signos de isquemia en el 15% de los casos.

Tabla 2. Entidades que pueden simular un SAA

SCA (con/sin elevación del segmento ST)
Insuficiencia aórtica sin disección
Aneurisma aórtico sin disección
Dolor musculoesquelético
Pericarditis
Pleuritis
Tumores mediastínicos
Embolismo pulmonar
Colecistitis
Embolismo aterosclerótico o de colesterol

SCA: síndrome coronario agudo.

Por otra parte, aunque clásicamente se ha considerado que la radiografía de tórax es siempre anormal, series recientes evidencian que hasta el 20% de los pacientes con SAA pueden tener una radiografía estrictamente normal, y que existe ensanchamiento mediastínico en 40%-60% de los casos (11, 28).

Evaluación de riesgo y probabilidad pretest

En relación con la evaluación de riesgo y probabilidad *a priori* de presentar SAA con base en la sospecha clínica, se ha propuesto una escala de puntuación de 0 a 3 que incluye la presencia de condiciones predisponentes, las características del dolor y los datos exploratorios; como se menciona en la **Tabla 3**. La presencia de 1, 2 o 3 puntos está asociada con incremento de probabilidad pretest y debe tomarse en cuenta cuando se realiza el abordaje diagnóstico, como se muestra en la **Figura 3**.

Tabla 3. Datos clínicos para evaluar la probabilidad *a priori* de SAA

Condiciones predisponentes	Características del dolor	Datos exploratorios
Trastornos genéticos/ del tejido conectivo (síndrome de Marfan)	Anterior, posterior o abdominal: - Inicio abrupto - Severa intensidad - Lancinante	Signos de mala perfusión: - Déficit de pulso - Tensión arterial sistólica con diferencial amplia - Déficit neurológico (asociado con dolor)
Historia familiar de aortopatía		Soplo diastólico aórtico (de nueva aparición y asociado con dolor)
Valvulopatía aórtica conocida		Hipotensión o choque
Aneurisma de aorta torácica		

Diagnóstico por imagen

Los estudios por imagen tienen como objetivo principal diagnosticar el SAA, localizar su extensión y definir las complicaciones. Las principales técnicas diagnósticas son la ETT, la ETE, la TAC y la resonancia magnética cardíaca (RMC) (29). Las técnicas de imagen deben proporcionar la siguiente información:

a. Determinar el tipo de lesión: disección aórtica, hematoma intramural o úlcera aórtica;
b. Si existe afectación de AoA;
c. Signos de ruptura contenida;
d. Presencia de hemomediastino o hemotórax;
e. Diámetro máximo de la aorta;
f. Extensión de la disección;
g. Puertas de entrada y reentrada del flujo de la luz falsa;
h. Compresión de la luz verdadera;
i. Afectación de troncos arteriales;
j. Mecanismo y severidad de la insuficiencia aórtica;
k. Derrame pericárdico y/o derrame pleural.

Diagnóstico por ecocardiografía

Diagnóstico de disección aórtica: el diagnóstico ecocardiográfico de disección aórtica se basa en la demostración de la presencia de un colgajo o desgarro de la íntima que divide la aorta en 2 luces, la verdadera y la falsa (**Figura 4, Video 1**). La ETT tiene una sensibilidad en el diagnóstico de disección en AoA del 60%-80%, pero solo del 31%-55% en el diagnóstico de disección en AoD. La especificidad en la disección

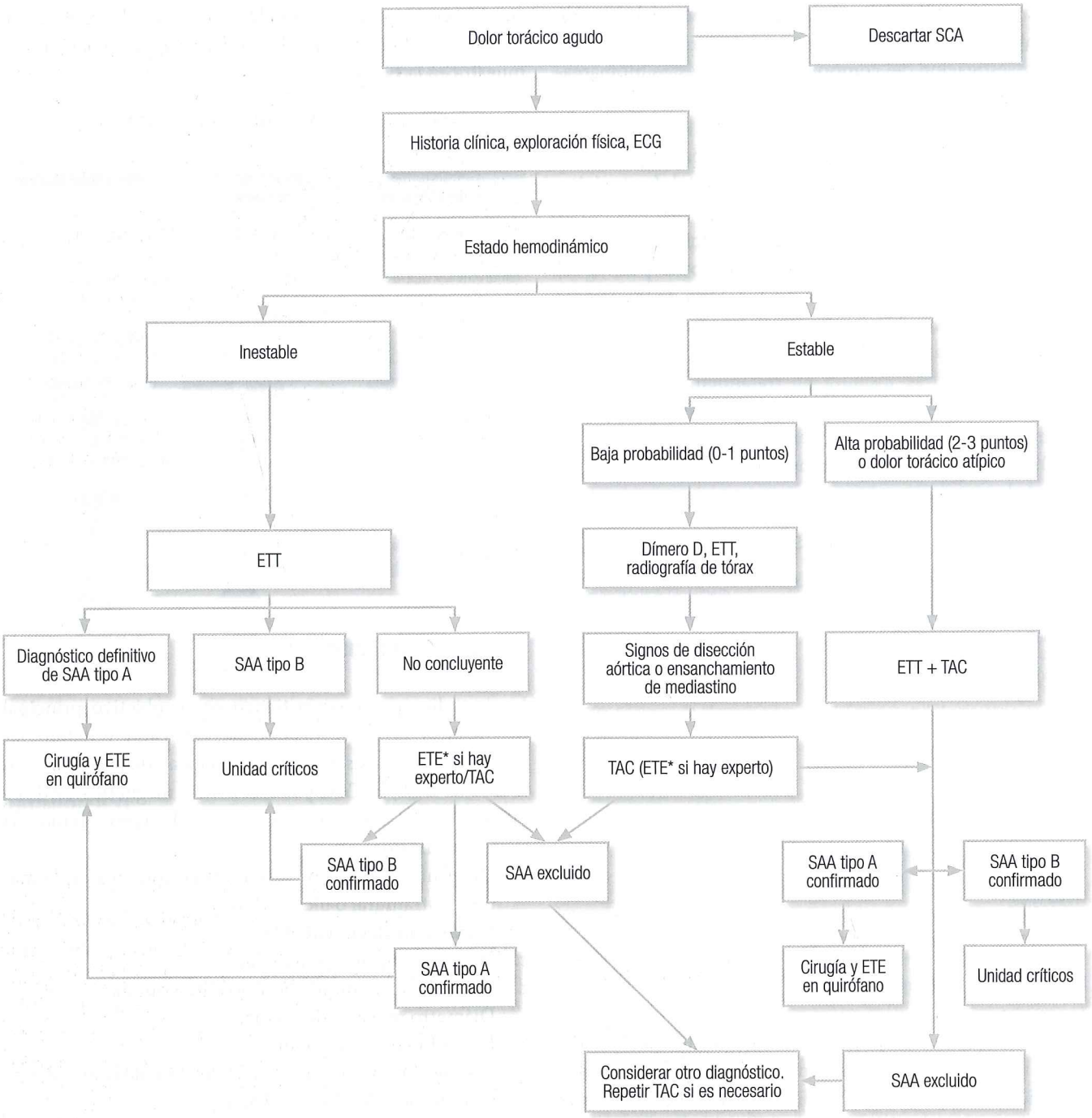


Figura 3. Estrategia diagnóstica basada en la sospecha clínica. ETE: ecocardiografía transesofágica realizada por experto; ETT: ecocardiografía transtorácica; TAC: tomografía axial computarizada.

aórtica tipo A es del 87%-96%, y en el tipo B del 60%-83% (30-32). La ETT es más útil cuando el colgajo se localiza en la raíz de aorta.

Por una parte, con la utilización de contraste, la ETT aumenta la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de disección aórtica tipo A al 93% y 96%, respectivamente; también mejora el diagnóstico de la disección tipo B con sensibilidad del 84% y especificidad del 94% (**Figura 5, Video 2**). La ETT con contraste permite el diagnóstico de la mayoría de disecciones de AoA (33). No obstante, no se puede descartar el 100% de los casos ya que hay zonas mal visualizadas. Por otra parte, el contraste aporta poco para el

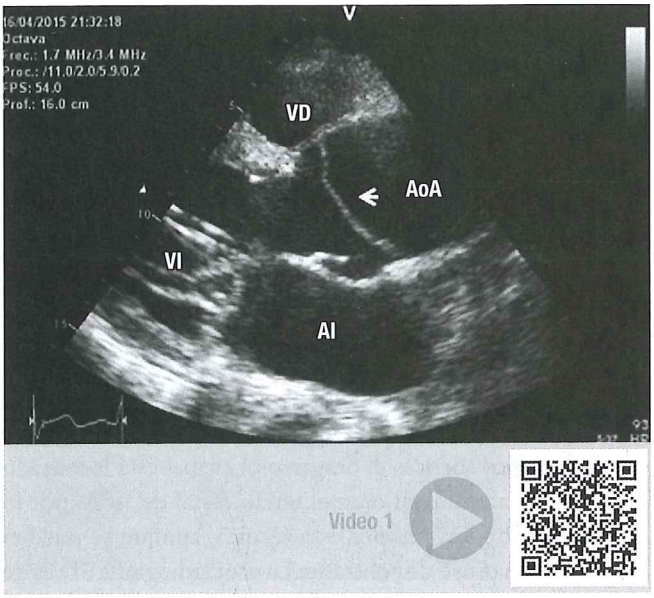


Figura 4. Ecocardiografía transtorácica en plano longitudinal muestra una disección aórtica tipo A con colgajo en la AoA (flecha) (Video 1). AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

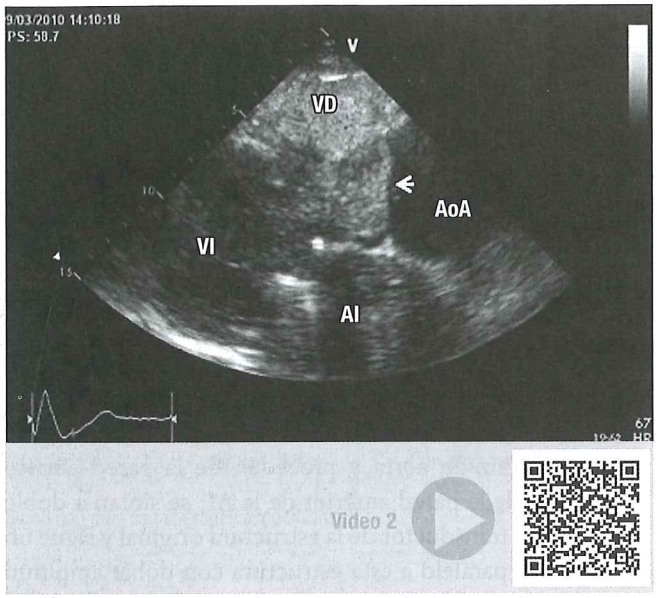


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico en plano longitudinal que muestra un aneurisma de AoA. Con la administración de contraste, se evidencia un colgajo de disección en AoA (flecha) (Video 2).

diagnóstico de hematoma intramural aórtico; por ello, si la sospecha es alta, debe indicarse la práctica de una TAC.

La precisión diagnóstica de la ETE en la disección aórtica es muy buena, con una sensibilidad de 86%-100% y con una especificidad del 90%-100%, y un valor predictivo negativo del 86%-100% (34-36). La ETE permite identificar el colgajo de la íntima en la mayoría de las disecciones tipo A (**Figura 6, Video 3**) y tipo B (**Figura 7, Video 4**) (37).

La baja especificidad de algunas series se explica por el error diagnóstico de considerar la presencia de una ima-

Figura 6. Ecocardiografía transesofágica. En una proyección de 120°-150° se visualiza una disección aórtica tipo A. El colgajo de disección (flecha) interfiere en la coaptación de los velos de la válvula aórtica (Video 3).

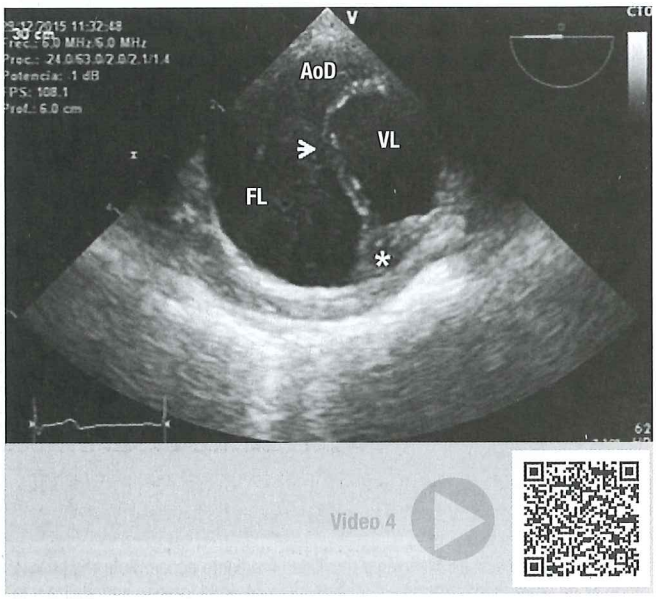


Figura 7. Ecocardiografía transesofágica en una proyección transversal de AoD (0°). Disección de AoD con luz falsa de mayor tamaño que la verdadera. La flecha señala el colgajo de la íntima y el asterisco una trombosis parcial en la luz falsa (Video 4). FL: luz falsa; VL: luz verdadera.

gen lineal intraluminal en AoA como colgajo de la íntima. La presencia de reverberaciones en la AoA y descendente es habitual (38). En la AoA se visualiza como una línea horizontal intraluminal, que procede de estructuras como la arteria pulmonar (AP) derecha o la pared aórtica posterior. Se puede diagnosticar mediante el modo M siguiendo las reglas clásicas de los ultrasonidos. Las reverberaciones procedentes de la pared posterior de la AP se localizan en el interior de la AoA, a la misma distancia de la pared aórtica anterior que de la pared de la AP; característicamente, el movimiento es el espejo del movimiento de la AP (**Figura 8, Video 5**).

Las reverberaciones más frecuentes son las que se localizan en la raíz de aorta y proceden de la pared aórtica posterior o de la pared anterior de la AI; se sitúan a doble distancia del transductor de la estructura original y sigue un movimiento paralelo a esta estructura con doble amplitud de desplazamiento. En la AoD, las reverberaciones se visualizan como imágenes que simulan la aorta, situadas detrás de la misma (doble cañón aórtico).

Además de un adecuado diagnóstico, la técnica de imagen debe permitir la valoración anatómica y funcional de aspectos que condicionan la actitud terapéutica. La ETE permite la valoración de:

- Localización de la PE: establecer la localización y el tamaño de la PE es importante antes del tratamiento quirúrgico o endovascular, y también por sus implicaciones pronósticas (39, 40). La localización más frecuente de la PE en las disecciones tipo A es en la raíz de aorta y en las tipo B es inmediatamente distal a la salida de la arteria subclavia izquierda (**Figura 9, Video 6**). Mediante el Doppler color se pueden visualizar pequeñas comunicaciones (<3 mm) entre la luz verdadera y la falsa, principalmente en la AoD. Estas comunicaciones suelen corresponder a los ostium de las arterias intercostales o viscerales (**Figura 10, Video 7**). Puertas superiores a 7-10 mm condicionan un flujo laminar y son fácilmente visualizadas por ecocardiografía bidimensional. En puertas de menor tamaño, el Doppler-color facilita su identificación. En el 10% de las disecciones aórticas el desgarro principal está localizado en aorta abdominal o en el tercio distal de AoA, por lo que no son visibles por esta técnica, aunque se pueden intuir con el uso de contraste. La ecocardiografía 3D es de gran utilidad para cuantificar el tamaño de la PE y ayuda a identificar correctamente variables morfológicas y hemocinéticas en disecciones espiroideas o con marcada tortuosidad aórtica (41).
- Identificación de la luz verdadera: la identificación de la luz verdadera es importante ya que permite entender la dinámica de la disección y facilita un correcto tratamiento quirúrgico o endovascular. Cuando la disección afecta el arco, es importante establecer si los troncos supraaórticos

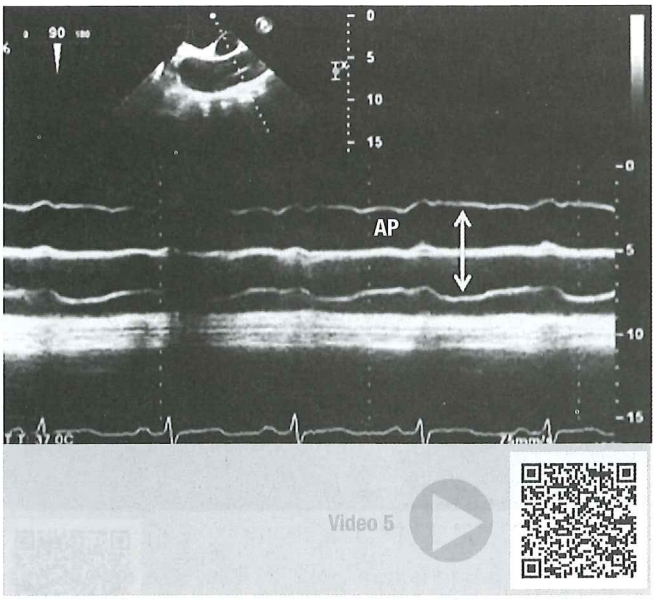


Figura 8. Se valora la localización y movilidad mediante ecocardiografía en modo M de la imagen intraluminal y se observa cómo la imagen se localiza a la misma distancia de la pared aórtica que de la pared posterior de la AP (flecha) y tiene movimiento en espejo. Dichas características cumplen con los criterios de reverberación. Video 5. ETE en una proyección longitudinal de AoA donde se visualiza una imagen lineal intraluminal que sugiere un colgajo de disección.

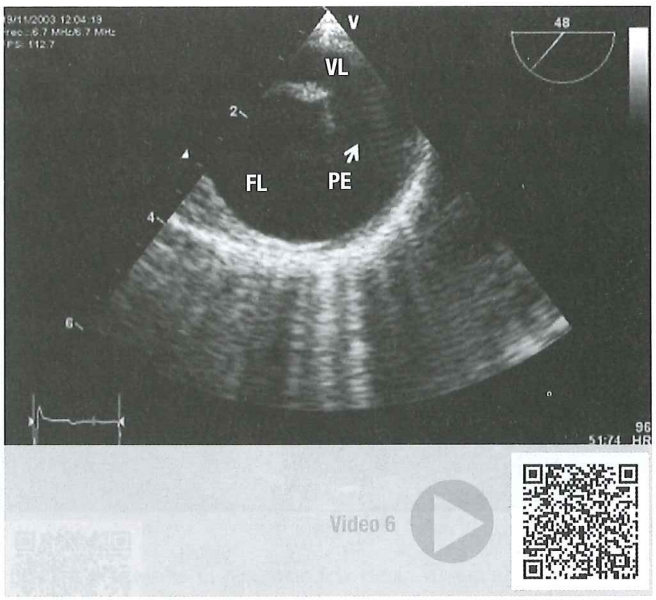


Figura 9. Ecocardiografía transesofágica en una proyección transversal de AoD (0º). Se visualiza una disección aórtica tipo B con PE (flecha) distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. Se puede observar la movilidad del colgajo de disección. FL: luz falsa; VL: luz verdadera (Video 6).

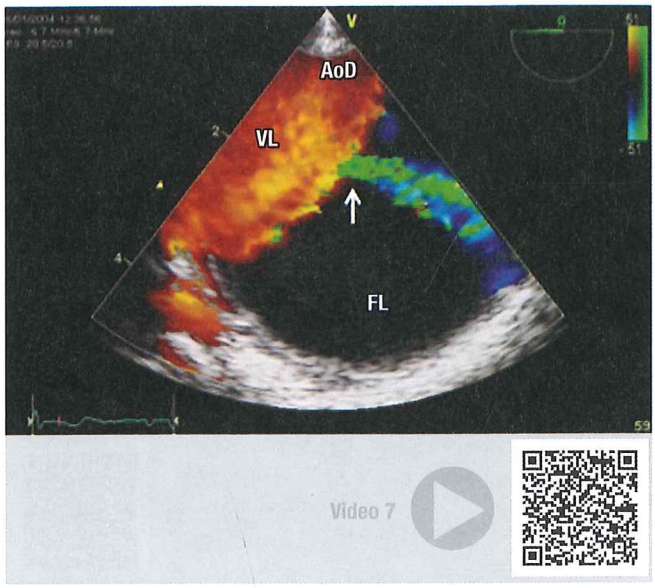


Figura 10. Ecocardiografía transesofágica en una proyección transversal de AoD (0º) con Doppler color. Se observa disección aórtica tipo B con flujo de la VL hacia la FL por una puerta secundaria que corresponde al orificio de la arteria intercostal (flecha). FL: luz falsa; VL: luz verdadera (Video 7).

se originan de la luz verdadera o de la falsa. Los signos que permiten identificar la luz verdadera son su expansión protosistólica, el mayor flujo valorado por Doppler-color o por contraste, y su menor diámetro (**Figura 11**). En cambio, la luz falsa acostumbra a tener trombosis parcial en algún nivel de su trayecto o trombosis total en sus extremos. Se ha descrito el signo de la telaraña, que es un colgajo secundario dentro de la luz falsa que también puede ser de ayuda para el diagnóstico diferencial entre ambas luces. En la **Tabla 4** se resumen las características para diferenciar la luz verdadera y la falsa.

Tabla 4. Identificación de luz verdadera y luz falsa

Variable	Luz verdadera	Luz falsa
Tamaño	Menor	Mayor
Pulsatilidad*	Expansión protosistólica	Expansión diastólica
Flujo (Doppler color o contraste)	Mayor	Menor (autocontraste)
Trombosis	Infrecuente	Parcial o total. Signo de la telaraña
Localización	Curvatura menor	Curvatura mayor

*Signo con más sensibilidad y especificidad.

Diagnóstico de hematoma intramural: el hematoma intramural se diagnostica por un engrosamiento de la pared de la aorta de forma circular o en semiluna. El engrosamiento debe ser superior a 5 mm (**Figura 12, Video 8**). Esta entidad representa del 10% al 20% del SAA, en el 30% de los casos afecta la AoA y en el 10% el arco aórtico (tipo A), mientras que en el 60% al 70% de los casos afecta la AoD (tipo B) (42).

A diferencia de la disección aórtica, en el hematoma intramural, el sangrado de los *vasa vasorum* puede ser muy progresivo. En el 15% de los casos, la primera técnica de imagen puede no evidenciar el sangrado de pared, mientras que la segunda técnica practicada al cabo de 24-48 horas diagnostica el hematoma intramural (19). La sensibilidad de la ETT en el diagnóstico del hematoma intramural es inferior al 40% (9). La ETE es de gran utilidad en el diagnóstico de hema-

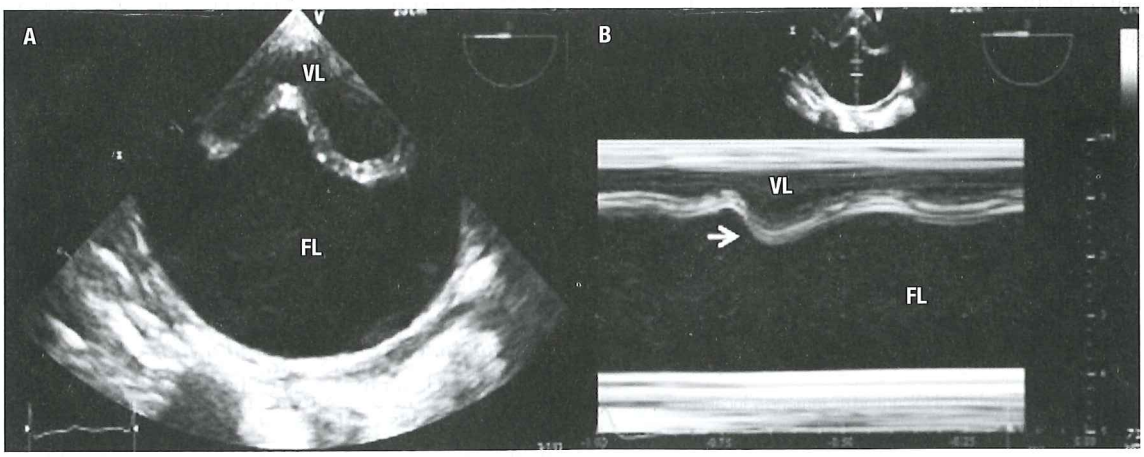


Figura 11. **A.** Ecocardiografía transesofágica en una proyección transversal de AoD (0º) que muestra disección aórtica tipo B. **B.** El modo M permite diferenciar la luz verdadera y falsa; la flecha indica la expansión sistólica de la luz verdadera. FL: luz falsa; VL: luz verdadera.

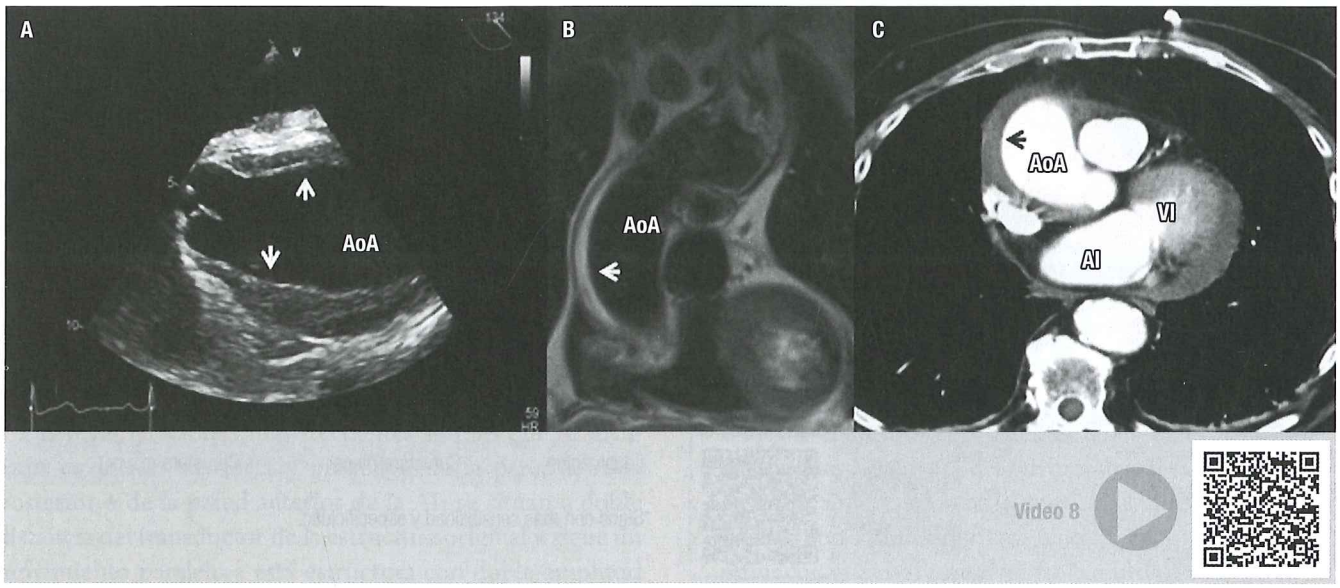


Figura 12. Hematoma intramural aórtico valorado por diferentes técnicas de imagen. **A.** La ETE muestra un hematoma intramural tipo A; las flechas señalan el engrosamiento de la pared aórtica a nivel de la AoA, además de la presencia de aneurisma de AoA sin afectación de raíz aórtica. **B.** La RMC presenta una secuencia en sangre negra potenciada en T1 que muestra hiperintensidad de señal en la AoA (flecha). **C.** TAC con contraste, que muestra un engrosamiento en forma de semiluna en la pared anterolateral de la AoA (flecha) (Video 8).

toma, pero en algunos casos puede ser difícil diferenciarlo de trombosis intraluminales o arteriosclerosis muy severas (7).

La calcificación de la íntima en la parte interna del hematoma o la presencia de zonas anecoicas facilitan el diagnóstico. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la trombosis intraluminal y aortitis (43). En el hematoma intramural, la íntima desplazada está calcificada y el margen interno del hematoma intramural es liso. En casos de trombosis mural, el margen interno es irregular. Pueden observarse rupturas localizadas de la íntima en más del 30% de los casos (imagen úlcera-*like* o disrupción intimal focal) durante su evolución (19, 44). Es importante detallar la información que deben proporcionar las técnicas de imagen en esta entidad (**Tabla 5**).

Tabla 5. Diagnóstico por imagen de hematoma intramural

Localización y grado de engrosamiento de la pared aórtica
Ausencia de colgajo de disección y ausencia de doble luz
La TAC sin contraste muestra hiperintensidad de señal en el sitio del engrosamiento de la pared aórtica
Coexistencia de arterioesclerosis (calcificación), desplazamiento central del calcio intimal
Presencia de disrupción intimal focal (úlcera-*like*), tamaño y localización

Diagnóstico de úlcera aórtica penetrante: la úlcera aórtica penetrante es la entidad del SAA más infrecuente y de la que se dispone menos información, ya que representa del 2% al 7% del SAA. La localización más frecuente es en la AoD, menos frecuente en el arco aórtico y la aorta abdominal; rara vez afecta a la AoA (9).

El diagnóstico de una úlcera aórtica por técnicas de imagen puede corresponder a diversos procesos con etiopatogenia y pronóstico diferente (45). Las técnicas de imagen con contraste como la angiografía y la TAC permiten visualizar la protrusión de una úlcera desde la luz de la aorta, por lo que dichas técnicas son las que tienen mayor sensibilidad diagnóstica. La ETE es menos sensible en el diagnóstico de la úlcera aórtica que la TAC y la resonancia magnética (RM), pero una vez localizada puede ser de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de los 3 tipos de úlceras aórticas: placas arterioescleróticas ulceradas, úlcera penetrante aórtica y úlcera-*like* en el contexto evolutivo de un hematoma intramural (46). En este contexto, la TAC con contraste es la técnica de elección en esta entidad (**Figura 13 C** y **D**). La información detallada de las técnicas de imagen en el diagnóstico de la úlcera arteriosclerótica penetrante se menciona en la **Tabla 6**.

Diagnóstico de SAA por tomografía

La TAC es la técnica más utilizada en la valoración del SAA. Las principales ventajas son su disponibilidad, permite analizar toda la aorta, la mayoría de radiólogos sin ser expertos pueden hacer el diagnóstico y por campo visual facilita la valoración de zonas separadas de la aorta. La TAC es exce-

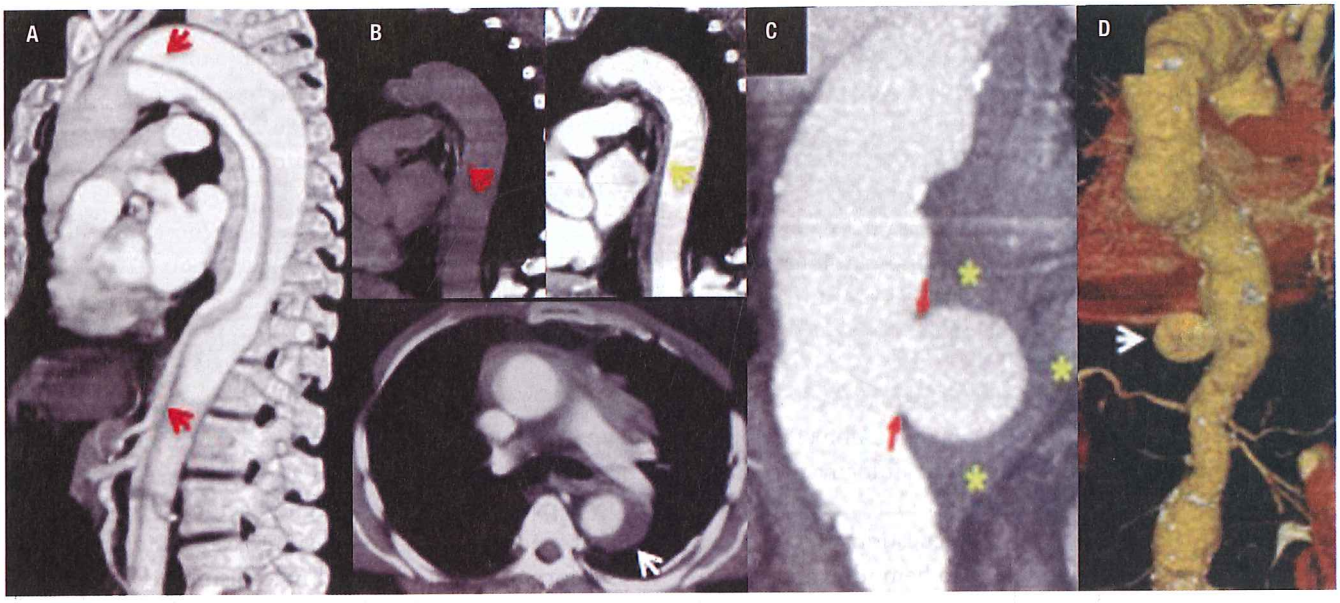


Figura 13. Entidades del SAA valoradas por TAC. **A.** Multiplanar curvado con contraste que muestra disección aórtica tipo B; el colgajo de disección (flechas) se extiende desde la arteria subclavia izquierda hasta la aorta abdominal. **B.** Hematoma intramural. En el panel superior se presenta plano multiplanar curvado sin y con contraste; la flecha roja indica hiperintensidad de señal y la flecha amarilla indica engrosamiento de la pared de AoD. En el panel inferior se presenta plano axial con contraste; se observa el engrosamiento de la pared aórtica descendente en forma de semiluna (flecha). **C.** El plano multiplanar curvado con contraste muestra úlcera arterioesclerótica penetrante; las flechas indican los bordes de la úlcera y los asteriscos muestran hematoma intramural. **D.** Mediante reconstrucción tridimensional de la aorta toracoabdominal se evidencia la úlcera arterioesclerótica penetrante en AoD distal (flecha).

Tabla 6. Diagnóstico por imagen de úlcera aórtica penetrante

Localización de la lesión: anchura, longitud y profundidad
Diámetro aórtico al nivel de la lesión y grosor de la pared aórtica residual
Coexistencia de hematoma intramural y su extensión
Presencia de sangrado periaórtico y extensión
Hemomediastino y derrame pleural
Presencia y longitud del falso lumen

lente en el diagnóstico del colgajo de la íntima, tamaño de la aorta y de la luz falsa, localización y tamaño de la PE y puertas de descarga, derrame pericárdico, derrame pleural o sangrado periaórtico, y afectación de los troncos arteriales que salen de la aorta (1, 9, 29).

Cuando se evidencian datos de disección de la aorta como la presencia de un colgajo de la íntima o una doble luz, debe definirse una serie de hallazgos morfológicos y dinámicos que son de ayuda tanto para el tratamiento quirúrgico como para la información pronóstica. El objetivo del diagnóstico es una evaluación detallada de toda la aorta, incluidos los diámetros aórticos, la forma y la extensión de la disección, si existe compromiso del flujo de troncos arteriales, la presencia de derrame pericárdico o taponamiento, el hematoma periaórtico, la relación con estructuras adyacentes y la presencia de trombosis mural (**Figura 13 A**). En la **Tabla 7** se menciona la información que debe obtenerse mediante la TAC en la disección aórtica (9).

Tabla 7. Diagnóstico por TAC de la disección aórtica

Visualización del colgajo de la íntima
Extensión de la disección de acuerdo con la segmentación anatómica de la aorta
Identificación de la luz falsa y la luz verdadera
Localización de la pueda de entrada o reentrada
Identificación de disección anterógrada o retrógrada
Afectación de troncos arteriales
Detección de signos de mala perfusión (disminución o ausencia de flujo)
Detección de isquemia (cerebral, de miocardio, de intestino, de riñón, entre otras)
Detección de derrame pericárdico y/o pleural y su severidad
Detección de sangrado periaórtico

La TAC debe iniciarse sin contraste para visualizar el calcio en la pared de la aorta y descartar hemorragia o hematoma intramural, ya que en estos casos se observa una atenuación de la señal, cerca de 10-20 unidades Hounsfield (**Figura 13 B**). La TAC también es la mejor técnica para el diagnóstico de la presencia de una úlcera aórtica (9). Debido a su excelente definición espacial, especialmente cuando se realiza sincronizada con el ECG, la TAC es imprescindible antes de plantear un tratamiento endovascular y es muy útil previo al tratamiento con cirugía convencional.

Diagnóstico de SAA por resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) puede combinar información anatómica y funcional proporcionando una evaluación exhaustiva de la aorta, pero se debe tomar en cuenta que el uso de la RM en la fase aguda está cuestionado en pacientes con síntomas o con inestabilidad hemodinámica, en los que es obligatoria una estricta monitorización y accesibilidad terapéutica. Esta técnica está justificada en pacientes asintomáticos y estables en los que el diagnóstico de SAA no quede establecido por las otras modalidades de imagen, como ocurre en el caso del hematoma intramural aórtico.

El hematoma intramural aórtico se diagnostica por un engrosamiento circular o en semiluna de la pared aórtica, debe recordarse que el estudio de un hematoma intramural aórtico por TAC se realiza sin contraste, ya que es la señal hiperintensa de la pared la que sugiere el diagnóstico. La RM también aporta información cronológica del hematoma intramural. En la fase hiperaguda, el sangrado de pared tiene una señal isointensa en T1 e hiperintensa en T2; a las 48-72 horas, tanto T1 como T2 muestran una señal hiperintensa (29). La úlcera aórtica penetrante puede permanecer estable o progresar con dilatación, generalmente con resangrados; la RM permite valorar la presencia de resangrados en la pared de la aorta.

Diagnóstico de las complicaciones

El diagnóstico de las complicaciones en la valoración inicial afecta las decisiones terapéuticas en la fase aguda.

Derrame pericárdico

Es una complicación frecuente, en el SAA tipo A se presenta en un 40% de los casos y taponamiento en el 12% (16). La presencia de derrame pericárdico sugiere la ruptura de la luz falsa aórtica hacia el saco pericárdico, aunque también puede ser secundario a irritación de la adventicia. En cualquier caso, el derrame pericárdico es un indicador de mal pronóstico en el SAA. La ecocardiografía es la mejor técnica para la valoración de la severidad del derrame y de la presencia de taponamiento cardíaco (**Figura 14, Video 9**) (47).

Sangrado periaórtico

El hematoma periaórtico ocurre cuando un sangrado agudo o subagudo ocupa el mediastino, y se diagnostica por un aumento de la distancia mayor de 10 mm entre el esófago y la aorta. La incidencia de hematoma periaórtico es similar en el SAA tipo A y tipo B (26,6% frente a 27,4%; $p = 0{,}92$) (16). La técnica de elección para el diagnóstico del hematoma periaórtico y del derrame pleural es la TAC. La presencia de hematoma periaórtico se asocia con un aumento de la mortalidad (48).

Regurgitación aórtica

Es una complicación frecuente, que ocurre entre el 40%-76% de los casos de disección aórtica tipo A. El diagnóstico y la cuantificación de la regurgitación aórtica se puede realizar mediante la ETT o ETE, pero esta última puede dar más información en cuanto al mecanismo de la regurgitación. Las causas que condicionan una insuficiencia aórtica son la dilatación del anillo secundaria a dilatación aórtica, la ruptura del anillo de soporte y desgarro en la zona de implantación de los velos, el desplazamiento de una sigmoidea y déficit de coaptación secundaria a hematoma en disecciones asimétricas, y el prolapso de la íntima al tracto de salida del VI a través del orificio valvular (49). Definir el mecanismo de la regurgitación es de gran ayuda para que el cirujano pueda decidir el tratamiento más adecuado (**Figura 15, Video 10**).

Afectación de troncos arteriales

El síndrome de mala perfusión visceral o periférica es una complicación con alta morbimortalidad. No hay diferencias significativas entre el SAA tipo A y tipo B en términos de incidencia de isquemia periférica o mesentérica (11,7% frente a 11,8%; $p = 0{,}98$) (16). En la AoD, la afectación de troncos viscerales puede conllevar complicaciones isquémicas con posibles implicaciones terapéuticas. Aunque la ecocardiografía puede ser útil para el diagnóstico de disección de los troncos supraaórticos, tronco celíaco y arteria mesentérica superior, la TAC facilita esta información de forma más exacta. Además, esta técnica es insustituible para el diagnóstico de la afectación de las arterias renales e ilíacas.

Existen 2 tipos de afectación de la circulación de los troncos arteriales: la obstrucción estática condicionada por la disección de los mismos y la obstrucción dinámica que puede generar la íntima disecada sobre el orificio de los troncos arteriales. La diferenciación entre ambos mecanismos tiene implicaciones terapéuticas importantes. La ETE permite diagnosticar perfectamente la obstrucción dinámica y valorar la afectación del inicio de las arterias coronarias, de la arteria subclavia izquierda y del tronco celíaco. No obstante, la TAC es superior para valorar la afectación de los

Figura 14. ETT en un plano subcostal que muestra la presencia de derrame pericárdico (asterisco) y signos de taponamiento cardíaco; la flecha roja indica la compresión de VD. También se visualiza la AoA dilatada con colgajo de disección (flecha blanca) (Video 9).

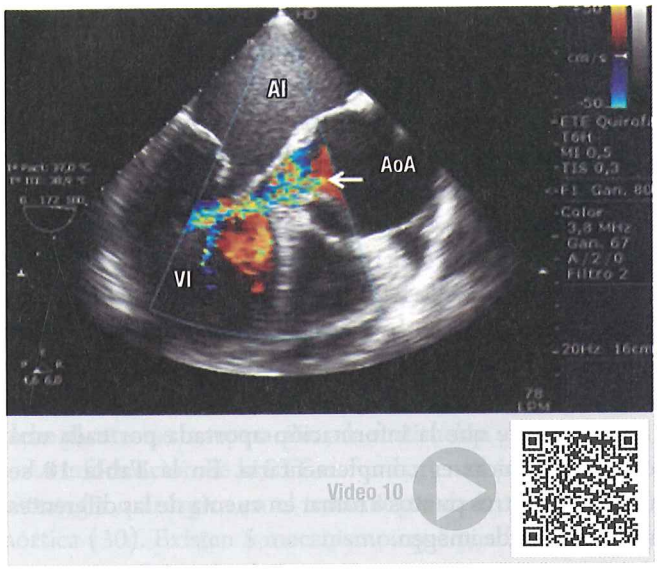


Figura 15. ETT en una proyección 130°-150° con Doppler color que muestra aneurisma de raíz aórtica y disección tipo A. El colgajo protruye hacia el plano valvular aórtico e interfiere en la coaptación de los velos, lo que condiciona la regurgitación aórtica severa (flecha) (Video 10).

troncos arteriales de toda la aorta, definir si se trata de una afectación estática o dinámica, y valorar la severidad de la isquemia en órganos y vísceras.

IMAGEN MULTIMODALIDAD Y ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Comparación entre técnicas de imagen en el SAA

El papel de las técnicas de imagen ha ido cambiando de forma sustancial en los últimos años. La exactitud diagnóstica para la disección aórtica (95%-100%) es similar para la TAC, la ETE y la RM (50). Tanto en el IRAD (11, 22) como en el RESA (51), la TAC es la técnica de imagen más utilizada (70%), principalmente por su gran disponibilidad, exactitud y rapidez (16). En la **Tabla 8** se mencionan las diferentes características de cada una de las técnicas de imagen en el diagnóstico de SAA.

La ETT es más exacta en el diagnóstico de taponamiento cardíaco y disfunción ventricular, y en la valoración de la etiología y severidad de la regurgitación aórtica. Por tanto, para un correcto diagnóstico de la disección aórtica aguda y sus complicaciones, la mejor estrategia es una combinación de tomografía cardíaca y ETT (30).

Tanto la TAC como la ETE permiten determinar la localización y el tamaño de la PE principal y de puertas secundarias de comunicación. La ETE aporta información trascendente respecto a la TAC en los siguientes puntos:

- Exploración de los mecanismos y severidad de la insuficiencia aórtica;
- Valoración de la fisiología del taponamiento y la función ventricular; y
- Definición de la dinámica de flujos de la luz verdadera y falsa.

Algunas ventajas de la TAC respecto a la ETE son la capacidad para visualizar toda la aorta en muy poco tiempo, facilitar el diagnóstico de sangrado periaórtico y valorar de forma muy exacta la afectación de los troncos arteriales (52).

Estrategia diagnóstica en el SAA

Hasta hace 15 años era habitual la práctica de una aortografía con finalidad diagnóstica. Posteriormente, se comprobó que esta técnica realizaba un 20% de diagnósticos falsos negativos, especialmente en disecciones trombosadas y hematoma intramural (53).

Considerando la exactitud diagnóstica y la información útil para el manejo adecuado de estos pacientes, la mejor combinación es la de TAC con ETT. En la disección aórtica tipo A es aconsejable realizar la ETE en el quirófano. En la **Tabla 9** se especifica la utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de SAA (9).

En las disecciones de aorta está indicada la realización de una ETE cuando existen importantes dudas diagnósticas por TAC o cuando la inestabilidad hemodinámica hace desaconsejable trasladar el paciente a otro departamento. Sin embargo, la práctica de una ETE exige sedación intravenosa (IV) adecuada del paciente y control hemodinámico estrecho (tensión arterial, pulsioximetría). Por ello, si el diagnóstico de disección tipo A está establecido, debe reservarse la práctica de la ETE intraoperatoria, con el paciente anestesiado e inmediatamente antes del tratamiento quirúrgico (30). En cualquier caso, la técnica siempre debería ser realizada por un ecocardiografista experto.

Se establece que la información aportada por cada una de estas técnicas es complementaria. En la **Tabla 10** se mencionan otros puntos a tomar en cuenta de las diferentes modalidades de imagen.

Aunque algunos grupos recomiendan la práctica de una coronariografía antes del tratamiento quirúrgico, esta indicación ha sido poco aceptada por la potencial demora de un tratamiento quirúrgico y la falta de mejoría en la supervivencia; es decir, no se modifica la mortalidad si se realiza o no la coronariografía. En cualquier caso, es importante valorar si la disección afecta a los orificios coronarios, ya sea mediante la TAC o la ETE preoperatoria.

TRATAMIENTO

Tratamiento en la fase aguda

Los pacientes con SAA deben recibir tratamiento inmediato para controlar el dolor, reducir la presión arterial sistólica

Tabla 8. Comparación de las características de las técnicas de imagen en el diagnóstico de SAA y sus complicaciones

Modalidad	ETT	ETE	TAC	RM	Angiografía
Sensibilidad	++	+++	+++	+++	++
Especificidad	++	+++	+++	+++	+++
Localización de la PE	+-	++	+++	++	++
Presencia y mecanismos de insuficiencia aórtica	+++	+++	-	++	++
Detectar hematoma intramural	+	++	+++	+++	-
Presencia de derrame pericárdico	+++	+++	+++	+++	-
Taponamiento	+++	+++	+	+	-
Afectación de arterias coronarias	-	++	++	+	+++
Afectación de vasos periféricos	+-	+	+++	++	+++

+++: muy útil; ++: útil; +: poco útil; -: no es útil.

Tabla 9. Utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de SAA

Lesión	ETT	ETE	TAC	RM
Disección de AoA	++	+++	+++	+++
Disección del arco aórtico	+	+	+++	+++
Disección de AoD	+	+++	+++	+++
Diámetros aórticos	++	+++	+++	+++
Trombosis mural	+	+++	+++	+++
Hematoma intramural	+	+++	++	+++
Úlcera arteriosclerótica penetrante	++	++	+++	+++
Afectación de troncos arteriales	+	(+)	+++	+++

+++: muy útil; ++: útil; +: poco útil; -: no es útil.

Tabla 10. Diferencias de las modalidades de imagen en evaluación del SAA

Característica	ETT	ETE	TAC	RM	Angiografía
Disponibilidad	+++	++	+++	+	+
Adquisición rápida	+++	++	+++	+	+
Se realiza a la cabecera del paciente	+++	+++	-	+	-
Técnica no invasiva	+++	+	+++	+++	-
Contraste iodado	-	-	+++	-	+++
Radiación ionizante	-	-	+++	-	+++

+++: muy útil; ++: útil; +: poco útil; -: no es útil.

a valores de 100 o 120 mm Hg y una frecuencia cardíaca de 60 a 80 latidos por minuto (lpm). Para ello puede utilizarse sulfato de morfina y bloqueantes β IV (metoprolol, propanolol o labetalol) o asociar fármacos vasodilatadores como el nitroprusiato o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Si los bloqueantes β están contraindicados, se pueden emplear antagonistas del calcio (verapamilo o diltiazem endovenoso) (54).

En pacientes normotensos o hipotensos, es importante valorar la presencia de derrame pericárdico o insuficiencia cardíaca. En pacientes con severa inestabilidad hemodinámica debería plantearse la intubación o ventilación mecánica, y realizar una ETE. Ante el diagnóstico de un taponamiento severo, la pericardiocentesis debe evacuar solo parcialmente el líquido para evitar un aumento del sangrado aórtico, seguido de cirugía de forma emergente (55). Se distingue el tratamiento emergente, el que se realiza de inmediato luego de la indicación quirúrgica, del urgente, en las primeras 24 horas de la indicación. Deberían ser tratamientos emergentes todos los que suponen un riesgo vital inminente, ya sea por inestabilidad hemodinámica, signos de ruptura aórtica o isquemia visceral. En la **Tabla 11** se menciona el manejo inicial que debe recibir el paciente con diagnóstico de SAA.

Tabla 11. Manejo inicial del paciente con SAA

Historia médica detallada y exploración física completa
Vía venosa, muestra de sangre (CK, TnT [I], mioglobina, fórmula leucocitaria, dímero D, hematócrito, LDH)
ECG: evidencia de isquemia miocárdica
Monitorización: frecuencia cardíaca y tensión arterial
Alivio del dolor (sulfato de morfina)
Reducción de la presión arterial sistólica mediante bloqueantes β (propranolol IV, metoprolol, esmolol, labetalol)
Traslado a unidad de cuidados intensivos
En pacientes con hipertensión arterial severa: añadir vasodilatadores (nitroprusiato de sodio para conseguir una tensión de 100-120 mm Hg)
En pacientes con EPOC: reducción de tensión con antagonistas del calcio
Técnicas de imagen en pacientes con signos electrocardiográficos de isquemia antes de trombólisis, si hay sospecha de enfermedad aórtica

CK: creatina-cinasa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; LDH: lactato-deshidrogenasa; TnT: troponina T.

Tratamiento de la disección aórtica

Disección tipo A

En la disección aórtica tipo A está indicado el tratamiento quirúrgico urgente a menos que existan contraindicaciones formales, especialmente en presencia de lesiones cerebrales o viscerales graves e irreversibles. El propósito de la cirugía es evitar la ruptura aórtica o las complicaciones con riesgo vital, como el taponamiento o la regurgitación aórtica masiva. El tratamiento quirúrgico persigue la exclusión de la PE de la disección mediante la sustitución de la AoA y el arco aórtico si es preciso, efectuando previamente la reparación y reconstrucción de la aorta distal. Cuando la disección se extiende al arco aórtico, es difícil conseguir una reparación completa. La mortalidad quirúrgica es elevada (15%-35%), incluso en centros de excelencia (56, 57). En los casos de pacientes con insuficiencia aórtica significativa, debe plantearse la reparación o la sustitución valvular.

La información de la ETE es fundamental para decidir la estrategia quirúrgica en el tratamiento de la regurgitación aórtica (30). Existen 5 mecanismos que pueden condicionar una insuficiencia aórtica:

a. Cierre incompleto secundario a dilatación de la unión sinotubular;
b. Prolapso de una sigmoidea por extensión de la disección a la región del implante de la misma;
c. Prolapso de la íntima disecada a través del anillo;
d. Alteraciones estructurales valvulares como la esclerosis valvular; y
e. Aorta bicúspide.

Los 3 primeros mecanismos se caracterizan por tener una estructura valvular normal y pueden beneficiarse de una cirugía mediante reparación valvular (51). En la **Tabla 12** se establecen los mecanismos de regurgitación aórtica en la disección aórtica.

Tabla 12. Mecanismos de regurgitación aórtica en la disección aórtica

Relacionados con la disección	Dilatación del anillo aórtico secundaria a dilatación de AoA (cierre incompleto de velos)
	Prolapso de un velo por extensión de la disección en la raíz aórtica
	Prolapso de la íntima disecada hacia el tracto de salida del VI, a través de velos estructuralmente normales
Alteraciones valvulares previas	Esclerosis valvular aórtica
	Válvula aórtica bicúspide

Idealmente, siempre debería plantearse la reparación de la raíz aórtica con preservación valvular usando técnicas de reimplantación (David) (58) o de remodelado (Yacoub) (59). Si las condiciones hemodinámicas del paciente no lo permiten o esta cirugía no se realiza de forma rutinaria, la alternativa más frecuentemente empleada es el recambio de la AoA y de la válvula aórtica. No obstante, si las lesiones anatómicas de

la raíz son muy importantes, para evitar reintervenciones, es mejor efectuar la sustitución completa de la misma con un tubo valvulado y reimplantación de las coronarias. Esto es especialmente válido en los casos de dilatación ectásica de la raíz aórtica o en el síndrome de Marfan. La anastomosis de la parte más distal del tubo protésico con la pared de la AoA es adecuada siempre y cuando no exista una PE en el arco aórtico. Si existe un aneurisma en la AoD proximal, disecada o no, la extensión con una trompa de elefante desde el arco hasta la AoD es una buena opción (60). En un procedimiento posterior se puede conectar distalmente una prótesis tubular o una endoprótesis colocada en la AoD (61).

La mortalidad de los pacientes con disección tipo A tratada médicamente, debido a comorbilidad o rechazo quirúrgico, supera el 50%. La mejor opción sería concentrar los casos de SAA en centros expertos, pero la necesidad de tratamiento urgente y la demora condicionada por el traslado del paciente cuestionan esta estrategia y obligan a individualizarlos según las zonas geográficas y experiencia del grupo quirúrgico.

La cirugía bajo paro circulatorio total exige métodos de protección cerebral, con hipotermia profunda y perfusión cerebral selectiva. Paros circulatorios superiores a 30 o 40 minutos conllevan complicaciones cerebrales, respiratorias y de la coagulación. Por ello, en la actualidad se han ido imponiendo cada vez más las técnicas de perfusión cerebral con hipotermia anterógrada (56).

Disección tipo B

Disección aórtica tipo B no complicada

Tratamiento médico

En pacientes con disección tipo B no complicada debe realizarse el manejo terapéutico comentado previamente para conseguir la desaparición del dolor, el control tensional y la estabilización hemodinámica (62). Es importante realizar un control mediante técnicas de imagen siempre y cuando se produzcan cambios en la evolución y antes del alta hospitalaria.

Tratamiento endovascular

En la disección aórtica tipo B no complicada, el tratamiento endovascular tiene como objetivo la estabilización de la aorta disecada para prevenir complicaciones tardías. En el estudio INSTEAD (*investigation of stent grafts in aortic dissection*) (63) se analizaron pacientes con disección tipo B subaguda no complicada con resultados a los 2 años de seguimiento e indicaron que la reparación aórtica endovascular torácica (TEVAR) es efectiva en el remodelado aórtico (91,3% de los pacientes con TEVAR frente a 19,4% de los pacientes que recibieron tratamiento médico; p = 0,001); sin embargo, los pacientes tratados con TEVAR no mostraron beneficio clínico sobre el tratamiento médico (tasa de supervivencia de 88,9% con TEVAR frente a 95,6% con terapia médica; p = 0,15).

En el estudio INSTEAD-XL (64) con extensión del estudio a los 5 años de seguimiento, los pacientes tratados con TEVAR frente a tratamiento médico muestran una mortalidad relacionada con la aorta de 6,9% frente a 19,3% (p = 0,04) y con progresión de la enfermedad de 27% frente a 46,1% (p = 0,04), respectivamente; por lo que fueron significativamente más bajos en pacientes con TEVAR en comparación con aquellos que recibieron tratamiento médico. Sin embargo, no se encontraron diferencias con respecto a la mortalidad total.

Disección aórtica tipo B complicada

Se considera disección aórtica tipo B complicada cuando existe alguno de los siguientes datos: dolor persistente o recurrente, hipertensión arterial refractaria (hipertensión persistente a pesar de 3 diferentes clases de fármacos antihipertensivos a la dosis máxima recomendada), expansión aórtica precoz, signos de mala perfusión y signos indirectos de ruptura (hemotórax, aumento del hematoma periaórtico y hemomediastino) (62). De acuerdo con la literatura publicada, aproximadamente el 25% de los pacientes con disección tipo B presenta síndrome de mala perfusión o inestabilidad hemodinámica condicionando un alto riesgo de mortalidad si no se realiza tratamiento.

Tratamiento endovascular

La TEVAR es el método de elección cuando se evidencia una complicación seria en la AoD (9). El objetivo de este procedimiento es cerrar la PE de la disección aórtica, por lo que se consigue excluir de la circulación la luz falsa, resolver la mala perfusión de arterias viscerales o periféricas, y evitar la evolución a la dilatación aneurismática y posterior ruptura de la aorta (65). El tratamiento endovascular no solo puede ayudar a disminuir de forma drástica la mortalidad de la disección aórtica tipo B, sino que es capaz de modificar la historia natural de esta patología. En la TEVAR, la mortalidad es menor al 10% y el riesgo de paraplejia es menor del 3%, por lo que se ha planteado el beneficio de cerrar la PE de la disección de forma sistemática en todos los pacientes que se encuentran en la fase subaguda de la disección.

Por una parte, considerando el exceso de mortalidad quirúrgica en pacientes con mala perfusión de ramas arteriales, se ha sugerido el tratamiento percutáneo para mejorar la perfusión y plantear el tratamiento quirúrgico posterior si fuera necesario. Por otra parte, la mayoría de complicaciones posimplantación de la prótesis endovascular está relacionada con la severidad y duración de la isquemia antes del

procedimiento (66). Actualmente, se podría aceptar que el tratamiento endovascular está indicado cuando existe una obstrucción estática o dinámica de uno de los troncos arteriales. En las estáticas, la obstrucción puede solucionarse colocando un *stent* en el origen del vaso y en las dinámicas, descomprimiendo la luz falsa con el cierre de la PE o mediante una fenestración. En la **Tabla 13** se mencionan las indicaciones de tratamiento de disección aórtica tipo B complicada (62, 67, 68).

Tabla 13. Indicaciones de tratamiento quirúrgico o endovascular

Isquemia visceral
Signos de ruptura contenida
Inestabilidad hemodinámica importante
Sangrado periaórtico
Diámetro máximo >55 mm
PE >10 mm sin drenaje distal adecuado
Compresión importante de la VL (diámetro de la VL/diámetro de la FL <20%)

FL: luz falsa; VL: luz verdadera.

A falta de ensayos prospectivos y aleatorizados, hay cada vez más evidencia de que la TEVAR muestra una ventaja significativa sobre la cirugía abierta en pacientes con disección aórtica complicada aguda.

Fenestración percutánea

La indicación de la fenestración percutánea está poco establecida, menos aún desde que se dispone del tratamiento endovascular. En pacientes en los que existe isquemia arterial debida a compresión de los orificios arteriales por la luz falsa, es importante descomprimir esta luz falsa. Esto puede realizarse cerrando la PE con la implantación de un *stent* o, si esto no es posible o efectivo, con una fenestración en la aorta infrarrenal que genere una puerta de descarga de la luz falsa. La fenestración endovascular con balón está especialmente indicada para tratar situaciones de isquemia mesentérica (69). La ecografía intravascular puede ser de gran ayuda para obtener óptimos resultados con esta técnica.

En pacientes con enfermedad del tejido conectivo como síndrome de Marfan, no se recomienda la TEVAR, excepto como un procedimiento de rescate o puente a la terapia quirúrgica abierta definitiva (9).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es infrecuente en casos de disección aórtica tipo B y se utiliza cuando el tratamiento endovascular (TEVAR) no está indicado o no permite solucionarlos por problemas técnicos. La mortalidad quirúrgica en la disección tipo B es muy alta (28%-65%) y alrededor de un tercio de los pacientes (30%-35%) tienen riesgo de paraplejia (70). Los resultados quirúrgicos son malos debido a que solo se incluyen los pacientes con mayor riesgo. En los últimos años, la creación de centros de aorta con expertos que se dediquen esencialmente a este tipo de cirugía mejoran los resultados.

En el IRAD (71), el 17% de las disecciones tipo B precisaron tratamiento quirúrgico con una mortalidad hospitalaria del 29%. En los pacientes que no pueden ser tratados mediante la TEVAR, las condiciones que indican una cirugía abierta para el tratamiento de la disección aórtica aguda tipo B complicada son la presencia de tortuosidad severa de las arterias ilíacas, enfermedad de las arterias de las extremidades inferiores, presencia de una angulación aguda del arco aórtico y la ausencia de una zona de anclaje proximal para la prótesis endovascular (9).

El objetivo de la reparación quirúrgica abierta es reemplazar la AoD con una prótesis Dacrón y dirigir el flujo sanguíneo en la luz verdadera de la aorta cerrando la luz falsa, lo que mejora la perfusión y la descompresión de la luz verdadera. Debido a que, en la mayoría de los pacientes, la PE proximal se encuentra cerca del origen de la arteria subclavia izquierda, la operación debe llevarse a cabo en paro circulatorio hipotérmico profundo a través de una toracotomía izquierda. Esta técnica quirúrgica ofrece la posibilidad de una anastomosis proximal abierta al arco aórtico distal no disecado. Aunque los resultados quirúrgicos han mejorado en las últimas décadas, siguen siendo subóptimos, con una mortalidad hospitalaria que oscila entre el 25% y el 50%; y riesgo de complicaciones asociadas con la cirugía abierta como accidente cerebrovascular (9%), isquemia de médula espinal (6,8%), isquemia mesentérica/infarto (4,9%) e insuficiencia renal aguda (19%) (9, 64).

Tratamiento del hematoma intramural aórtico

Tratamiento de hematoma intramural tipo A

El tratamiento del hematoma intramural es superponible al de la disección aórtica (72). En el hematoma de AoA, el tratamiento es quirúrgico; aunque si no hay complicaciones como persistencia de dolor, inestabilidad hemodinámica, sangrado periaórtico o ruptura de la íntima, se puede intervenir de forma electiva en las primeras 24-48 horas, en condiciones favorables para el equipo quirúrgico (3, 9). En los pacientes mayores de 75 años o con comorbilidad, puede ser razonable plantearse un tratamiento médico y seguimiento estrecho con técnicas de imagen para valorar la reabsorción del hematoma. Solo los casos con clara evolución a la reabsorción que no presenten ninguna complicación podrían ser manejados

con tratamiento médico, particularmente en la ausencia de dilatación aórtica (diámetro aórtico menor de 50 mm) y el grosor del hematoma intramural menor de 11 mm (9).

Un estudio publicado por el grupo de Stanford (20) evidenció que los hematomas que asociaban imágenes de úlcera aórtica desarrollaban progresión o complicaciones, especialmente cuando se localizaban en la AoA o arco, así como cuando la úlcera tenía un diámetro mayor de 20 mm o una profundidad superior a 10 mm. Las principales limitaciones de este estudio incluyen su diseño retrospectivo, la ausencia de un protocolo de seguimiento y la elevada frecuencia de úlcera arterioesclerótica penetrante (52%).

Tratamiento de hematoma intramural tipo B

El tratamiento de elección en el hematoma intramural de AoD no complicado es médico. Consideramos complicaciones: dilatación aórtica severa (>60 mm), signos de ruptura aórtica inminente o mala evolución clínico-hemodinámica. A diferencia de la disección aórtica, cuyas complicaciones se producen principalmente durante la fase aguda, la evolución del hematoma intramural es variable y las posibles complicaciones pueden presentarse durante la fase subaguda o en los 6 primeros meses. No obstante, la disrupción intimal focal o úlcera-*like* que aparecen en la fase precoz tienen alto riesgo de ruptura, por lo que debe plantearse el tratamiento endovascular (TEVAR) o cirugía abierta. Esto hace que la práctica de técnicas de imagen durante la fase subaguda y antes del alta hospitalaria sea fundamental.

La evolución con disección localizada e imágenes de úlcera-*like* no constituye una indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular por sí misma, pero sí un seguimiento estrecho mediante técnicas de imagen. Por el contrario, el desarrollo rápido de una importante dilatación con signos de ruptura inminente o sangrado periaórtico en un paciente con persistencia del dolor obligan a plantear el tratamiento endovascular (TEVAR). En la **Tabla 14** se mencionan las características de alto riesgo de complicaciones en el hematoma intramural tipo B. El tratamiento endovascular puede realizarse con buenos resultados cuando los extremos de la endoprótesis se pueden implantar sobre pared aórtica sana y no sobre el hematoma, ya que esto podría favorecer la ruptura intimal en una pared aórtica debilitada.

Debido a la evolución dinámica del hematoma intramural y a que aproximadamente un 15%-20% de los pacientes muere por ruptura aórtica en los primeros 5 años, se recomienda realizar un seguimiento estrecho mediante técnicas de imagen a los 3, 6 y 12 meses; y posteriormente cada año, hasta la total reabsorción del hematoma intramural. Si en la evolución se observa un incremento progresivo del diámetro aórtico o del grosor del hematoma con signos de resangrado en la pared de la aorta, estaría indicado el tratamiento quirúrgico o intravascular (75, 76).

Tabla 14. Características de alto riesgo de complicaciones en hematoma intramural tipo B

Variable	Criterio de evolución complicada
Edad	>70 años (73)
Diámetro aórtico interno	>45 mm (74)
Tasa de crecimiento de diámetro aórtico	≥5 mm/año (75)
Grosor de pared del segmento afecto	≥10 mm (76)
Derrame pleural	Presente
Úlcera aórtica/ imagen "úlcera-*like*"	Presente (77)

Tratamiento de la úlcera aórtica penetrante

La úlcera arteriosclerótica penetrante aguda y sintomática tiene un riesgo de ruptura aórtica igual o superior que la disección aórtica o el hematoma intramural. La úlcera arterioesclerótica suele diagnosticarse en pacientes de más de 60 años, con arteriosclerosis en extensa y factores de riesgo cardiovascular asociados. Al igual que el hematoma intramural, se localiza con más frecuencia en AoD (78). Algunos casos evolucionan a aneurisma sacular o fusiforme (79). La mayoría de las úlceras arterioescleróticas en fase aguda se diagnostica en el contexto de un hematoma intramural. Superada la fase aguda, las úlceras arterioescleróticas pueden permanecer estables o progresar con dilatación, generalmente con resangrados de la pared, lo que aconseja indicar un tratamiento más agresivo. En la **Tabla 15** se mencionan las características de alto riesgo de complicaciones de la úlcera aterosclerótica y los criterios que se deberían considerar al recomendar un tratamiento invasivo (20).

Tabla 15. Características de alto riesgo de complicaciones en úlcera arteriosclerótica penetrante tipo B y criterios para la recomendación de tratamiento invasivo

Variable		Criterio de indicación
Paciente sintomático		Síntomas a pesar de tratamiento médico
Paciente asintomático	Derrame pleural	Aumento de derrame pleural
	Hematoma intramural asociado	Hematoma intramural presente
	Profundidad y diámetro inicial de la úlcera ateroesclerótica penetrante	Profundidad inicial >10 mm y diámetro >20 mm o tasa de crecimiento elevada

Fuera de la fase aguda, el tratamiento depende del patrón de evolución según los síntomas, dilatación progresiva o resangrado de la pared aórtica. No obstante, en las úlceras de un tamaño considerable, especialmente si van dilatando, estaría indicado el tratamiento endovascular.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En la evolución natural del SAA, la mortalidad supera el 20% en las primeras 24 horas y el 60% a los 7 días. Diversos estudios han confirmado una mayor mortalidad precoz de la disección aórtica tipo A con respecto a la disección tipo B (80). El correcto control de la presión arterial es fundamental para disminuir las complicaciones.

Disección aórtica

La mortalidad intrahospitalaria de la disección tipo A no tratada es del 33% en las primeras 24 horas, del 50% a las 48 horas y del 75% a las 2 semanas (11). La presencia de complicaciones como taponamiento cardíaco, afectación de arterias coronarias, compromiso de la circulación cerebral (81) o insuficiencia cardíaca por regurgitación aórtica severa implica muy mal pronóstico. Así, en el IRAD, la hipotensión/choque/taponamiento, la insuficiencia renal, el inicio brusco del dolor, el déficit de pulsos y la edad >70 años fueron variables predictoras independientes de mortalidad en la disección tipo A (40). La presencia de hematoma periaórtico es una complicación del SAA que se presenta en un 23% y es un predictor independiente de mortalidad (33% frente a 20%) (22). Los resultados de este registro permiten obtener un modelo predictor de mortalidad durante la hospitalización que otorga una puntuación de 1,6 a la insuficiencia renal, de 1,1 a la hipotensión/choque/taponamiento, de 1 al inicio brusco del dolor y de 0,6 al déficit de pulsos. La puntuación global de 1 se asocia con una mortalidad del 10%, de 2,5 con una mortalidad del 35% y de 4 con una mortalidad del 65% (82).

Los pacientes con disección tipo B no complicada tienen una mortalidad a los 30 días del 10% (11). Por el contrario, los que desarrollan isquemia en extremidades, insuficiencia renal, isquemia visceral o ruptura contenida, frecuentemente requieren una reparación aórtica urgente y la mortalidad se eleva al 30%. Los datos del IRAD (83) evidencian que el 12% de las disecciones tipo B presentan hipotensión o choque, el diámetro aórtico es superior a 60 mm en el 16%, existe hematoma periaórtico en el 19% y afectación de vasos arteriales con mala perfusión en el 22%, principalmente en las arterias ilíacas, mesentéricas o renales. La mortalidad hospitalaria en el IRAD fue del 13%, mayoritariamente acontecida en la primera semana.

Un modelo de riesgo de mortalidad mostró como tríada de alto riesgo la hipotensión/choque, la ausencia de dolor torácico en la presentación clínica y la afectación de las ramas arteriales. Considerando este modelo, junto con la edad >70 años y el sexo masculino se diferencian 3 grupos de pacientes con mortalidad del 3%, 36% y 71%. Otros estudios han evidenciado que la edad, el compromiso hemodinámico y la isquemia periférica son variables de mal pronóstico en la disección aórtica tipo B (84). En cualquier caso, en la presentación clínica y hemodinámica inicial, la presencia de compromiso de las ramas de la aorta con afectación isquémica confiere peor pronóstico.

Hematoma intramural

El hematoma intramural tiene una evolución muy dinámica (85); puede reabsorberse, progresar a una disección clásica o localizada, o presentar una ruptura contenida en los primeros días de evolución (7, 8, 19). La mortalidad precoz depende esencialmente de la localización, más alta cuando afecta a la AoA (74, 85-87). La mortalidad del hematoma tipo A no tratado quirúrgicamente es del 36% en un metaanálisis de publicaciones europeas y americanas, e inferior al 10% en la mayoría de grupos asiáticos (88, 89).

Aunque la estrategia terapéutica en el hematoma intramural de tipo A debería ser la misma que para la disección aórtica (90), algunos estudios han señalado que ciertos datos morfológicos implican un perfil más benigno que el de la disección. Estos datos morfológicos son: el diámetro máximo de la aorta <50 mm, el grosor del hematoma <11 mm y la ausencia de disección localizada (42, 91).

En el hematoma intramural tipo B se debe poner especial atención en aquellos pacientes que presentan disrupción intimal focal (>3 mm) en la fase aguda ya que tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones aórticas, y principalmente cuando el máximo diámetro aórtico es >47 mm (52% frente a 19%, $p = 0{,}004$) (19).

Úlcera aórtica penetrante

La historia natural de esta entidad se caracteriza por dilatación progresiva de la aorta, progresión a hematoma intramural o formación de pseudoaneurisma, e incluso disección o ruptura aórtica. La ruptura espontánea de la aorta en pacientes con úlcera arteriosclerótica penetrante es una condición rara en ausencia de progresión de la dilatación. Sin embargo, en pacientes sintomáticos, el riesgo de complicaciones es muy alto. En la serie más extensa publicada, se describe una incidencia de ruptura aórtica del 10%-40%.

Se consideran predictores de ruptura aórtica la persistencia o recurrencia del dolor a pesar de tratamiento médico, inestabilidad hemodinámica, sangrado periaórtico o derrame pleural severo o progresión, y asociación con hematoma intramural. Realmente no existe un consenso en relación con el valor de corte del tamaño de la úlcera; sin embargo, la progresión de la dilatación y el diámetro máximo aórtico al nivel de la úlcera se pueden considerar como predictores de ruptura aórtica (92).

Técnicas de imagen en el seguimiento

Después del diagnóstico y manejo del SAA, las técnicas de imagen tienen un papel importante en la evaluación de complicaciones durante el seguimiento. La información dinámica y morfológica es de gran utilidad para predecir la evolución e identificar el subgrupo de pacientes con mayor tendencia a la dilatación de la aorta.

El seguimiento con técnicas de imagen en el caso de disección aórtica se debe realizar al mes, 3, 6 y 12 meses después del evento agudo, y posteriormente de forma anual; se debe tomar en cuenta la edad del paciente y la función renal. En caso de hematoma intramural, el seguimiento estrecho mediante tomografía cardíaca es muy importante por el dinamismo que puede presentar esta entidad.

Después del alta, las variables relacionadas con mayor dilatación son el tamaño de la PE, el diámetro aórtico máximo en la fase subaguda y el patrón de altas presiones en la luz falsa. El máximo diámetro aórtico en la fase subaguda es un predictor importante de progresión de dilatación debido a que se ha asociado con incremento del estrés de pared. El incremento de presión en la luz falsa es otro factor predictivo importante en la progresión de la dilatación de la luz falsa. En la mayoría de los casos, la presencia de presiones altas en la luz falsa se relaciona con una PE grande sin descarga distal apropiada o una puerta de reentrada de tamaño similar. En ocasiones, puede ser difícil identificar la puerta de reentrada distal; esta debe considerarse ante la presencia de una PE grande y signos indirectos de presiones altas en la luz falsa como compresión luminal, trombosis parcial o patrón de altas presiones valorado mediante la ETE con contraste.

La TAC es la técnica más utilizada en el período de seguimiento en pacientes con disección aórtica, ya que permite realizar y comparar las mediciones al mismo nivel que en el estudio inicial; lo cual proporciona una excelente reproducibilidad en la medición de los diámetros de la aorta. Además, permite identificar con gran exactitud el tamaño y localización de la PE, sitios de reentrada distal y si existe compromiso del flujo de las ramas de la aorta.

La RMC en el seguimiento de disección proporciona un estudio integral de la anatomía y de la dinámica del flujo, de tal manera que proporciona información que permite explicar el mecanismo responsable de la dilatación aórtica. Esta técnica proporciona información del flujo de la PE mediante secuencias de contraste de fase en las que se cuantifica el flujo en ambas luces y permite identificar el patrón hemodinámico que condiciona el riesgo de progresión de la dilatación aórtica.

En relación con la planificación de cirugía o tratamiento endovascular, es imprescindible determinar la localización de la PE, la extensión del colgajo, la presencia de trombosis de la luz falsa, el diámetro aórtico y si existe afectación de las ramas de la aorta.

Predictores de mal pronóstico a largo plazo

a. Después de la fase aguda, la dilatación de aorta es el predictor más potente de complicaciones durante el seguimiento. La TAC y la RM son superiores en la medición de los diámetros aórticos en comparación con la ETE. La dilatación de la aorta disecada se presenta en un 25% a 40% de los pacientes con disección tipo B. Un diámetro de AoD >45 mm y la presencia de permeabilidad de la luz falsa se han relacionado con progresión a dilatación (>60 mm) y con necesidad de requerir tratamiento ya sea quirúrgico o mediante TEVAR. Un diámetro >60 mm o crecimiento anual >5 mm implica un riesgo alto de ruptura aórtica, por lo que se debe considerar tratamiento endovascular o quirúrgico.
b. La permeabilidad de la luz falsa es otro predictor de complicaciones en el seguimiento en pacientes con disección aórtica. Es común en ambos tipos de disección aórtica, en la mayoría de las disecciones tipo B y hasta en un 70% de las disecciones tipo A.
c. Trombosis parcial de la luz falsa: algunos estudios han demostrado que los pacientes con trombosis total de la luz falsa presentan un mejor pronóstico que los pacientes con permeabilidad de la luz falsa. No obstante, en el IRAD se menciona que la trombosis parcial de la luz falsa, definida como la presencia de flujo y trombo, se presenta hasta en un 30% de los casos, considerándose un predictor independiente de mortalidad en el seguimiento, con un riesgo 2,7 mayor de muerte en comparación con los pacientes que no presentan trombosis de luz falsa.
d. Tamaño de la PE: el valor pronóstico del tamaño de la PE se ha evaluado en varios estudios (93), determinando un valor de corte del tamaño de la PE $\geq$10 mm como predictor de eventos adversos relacionados con la disección, con una sensibilidad del 85% y especificidad del 87%. La ETE y la tomografía cardíaca son superiores a la RMC en la evaluación de la localización y el tamaño de la PE. Actualmente, la ecocardiografía 3D ha mostrado utilidad

en la determinación del área de la PE, similar a la tomografía cardíaca. Una PE pequeña indica paso de poco flujo hacia la luz falsa, por lo que las presiones a nivel de la luz falsa son bajas. Por tanto, la combinación de una PE grande y signos indirectos de presiones elevadas en la luz falsa son predictores de dilatación de aorta y de eventos adversos, lo que obliga tener un seguimiento estrecho con técnicas de imagen en estos pacientes.

e. Compresión de la luz verdadera: es un signo indirecto de presiones elevadas en la luz falsa; sin embargo, se debe evaluar el movimiento del colgajo durante el ciclo cardíaco y la morfología del colgajo de disección, como en los casos de disección en espiral. Los pacientes con signos claros de compresión de luz verdadera tienen un riesgo elevado de dilatación de la luz falsa y, por tanto, de complicaciones relacionadas con la aorta.

Por tanto, aun en pacientes con disección aórtica tipo B no complicada, debería plantearse el tratamiento con TEVAR cuando la anatomía es adecuada y se identifican uno o más de estos predictores de mal pronóstico. Son necesarios estudios aleatorizados para demostrar el beneficio del tratamiento endovascular realizado en la fase subaguda de una disección no complicada en este subgrupo de riesgo.

REFERENCIAS

1. Evangelista A, Carro A, Moral S, et al. Imaging modalities for the early diagnosis of acute aortic syndrome. Nat Rev Cardiol. 2013;10(8):477-86.
2. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, et al. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. JAMA. 2016;316(7):754-63.
3. Evangeslita Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2007;60(4):428-39.
4. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation. 2005;112(24):3802-13.
5. Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, et al. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. Heart. 2009;95(14):1130-9.
6. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16071.
7. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. Circulation. 2005;111(8):1063-70.
8. Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation. 2012;126(11 Suppl 1):S91-6.
9. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926.
10. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. Circulation. 2011;123(20):2213-8.
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283(7):897-903.
12. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. J Am Coll Cardiol. 2015;66(4):350-8.
13. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, et al. Aortic diameter >or = 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2007;116(10):1120-7.
14. Januzzi JL, Marayati F, Mehta RH, et al. Comparison of aortic dissection in patients with and without Marfan's syndrome (results from the International Registry of Aortic Dissection). Am J Cardiol. 2004;94(3):400-2.
15. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015;385(9970):800-11.
16. Evangelista A, Rabasa JM, Mosquera VX, et al. Diagnosis, management and mortality in acute aortic syndrome: results of the Spanish Registry of Acute Aortic Syndrome (RESA-II). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016:2048872616682343.
17. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37(2):149-59.
18. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. Radiology. 1997;203(1):37-44.
19. Moral S, Cuéllar H, Avegliano G, et al. Clinical Implications of Focal Intimal Disruption in Patients With Type B Intramural Hematoma. J Am Coll Cardiol. 2017;69(1):28-39.
20. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. Circulation. 2002;106(3):342-8.
21. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001;22(18):1642-81.
22. Evangelista A, Maldonado G, Gruosso D, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. Glob Cardiol Sci Pract. 2016;2016(1):e201608.
23. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. Am J Med. 2002;113(6):468-71.
24. Suzuki T, Distante A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. Circulation. 2009;119(20):2702-7.
25. Shimony A, Filion KB, Mottillo S, et al. Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection. Am J Cardiol. 2011;107(8):1227-34.
26. Suzuki T, Distante A, Eagle K. Biomarker-assisted diagnosis of acute aortic dissection: how far we have come and what to expect. Curr Opin Cardiol. 2010;25(6):541-5.

27. Hansen MS, Nogareda GJ, Hutchison SJ. Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. Am J Cardiol. 2007;99(6):852-6.
28. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. Am J Med. 2004;116(2):73-7.
29. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(2):119-82.
30. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr. 2010;11(8):645-58.
31. Granato JE, Dee P, Gibson RS. Utility of two-dimensional echocardiography in suspected ascending aortic dissection. Am J Cardiol. 1985;56(1):123-9.
32. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. Lancet. 1989;1(8636):457-61.
33. Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, et al. Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. Eur Heart J. 2010;31(4):472-9.
34. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med. 1993;328(1):1-9.
35. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. Radiology. 1996;199(2):347-52.
36. Pepi M, Campodonico J, Galli C, et al. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs. biplane transoesophageal echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2000;1(1):72-9.
37. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(4):353-65.
38. Evangelista A, Garcia-del-Castillo H, Gonzalez-Alujas T, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. J Am Coll Cardiol. 1996;27(1):102-7.
39. Evangelista A, Salas A, Ribera A, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. Circulation. 2012;125(25):3133-41.
40. Bossone E, Evangelista A, Isselbacher E, et al. Prognostic role of transesophageal echocardiography in acute type A aortic dissection. Am Heart J. 2007;153(6):1013-20.
41. Evangelista A, Aguilar R, Cuellar H, et al. Usefulness of real-time three-dimensional transoesophageal echocardiography in the assessment of chronic aortic dissection. Eur J Echocardiogr. 2011;12(4):272-7.
42. Evangelista A. Aortic intramural haematoma: Remarks and conclusions. Heart. 2004;90:379-80.
43. Song JK. Diagnosis of aortic intramural haematoma. Heart. 2004;90(4):368-71.
44. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. Circulation. 2003;108(5):583-9.
45. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol. 1998;32(1):83-9.
46. Quint LE, Williams DM, Francis IR, et al. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. Radiology. 2001;218(3):719-23.
47. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.
48. Mukherjee D, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Implications of periaortic hematoma in patients with acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). Am J Cardiol. 2005;96(12):1734-8.
49. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, et al. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. J Am Coll Cardiol. 2000;36(3):884-90.
50. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Am J Cardiol. 2002;89(10):1235-8.
51. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, et al. Spanish Acute Aortic Syndrome Study (RESA). Better diagnosis is not reflected in reduced mortality. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):255-62.
52. Evangelista A, Avegliano G, Elorz C, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of acute aortic syndrome. J Card Surg. 2002;17(2):95-106.
53. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, et al. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol. 1995;25(6):1393-401.
54. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. Circulation. 2003;108(5):628-35.
55. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010;121(13):e266-369.
56. Ehrlich MP, Ergin MA, McCullough JN, et al. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. Circulation. 2000;102(19 Suppl 3):III248-52.
57. Cao P, De Rango P, Czerny M, et al. Systematic review of clinical outcomes in hybrid procedures for aortic arch dissections and other arch diseases. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;144(6):1286-300, 1300.e1-2.
58. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;103(4):617-21.
59. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, et al. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms

of the ascending aorta and root. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;115(5):1080-90.
60. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. Thorac Cardiovasc Surg. 1983;31(1):37-40.
61. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. Circulation. 2003;108(6):772-8.
62. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. J Am Coll Cardiol. 2013;61(16):1661-78.
63. Kwolek CJ, Watkins MT. The INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial: the need for ongoing analysis. Circulation. 2009;120(25):2513-4.
64. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(4):407-16.
65. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med. 1999;340(20):1539-45.
66. Shimono T, Kato N, Yasuda F, et al. Transluminal stent-graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. Circulation. 2002;106(12 Suppl 1):I241-7.
67. Grabenwöger M, Alfonso F, Bachet J, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2012;33(13):1558-63.
68. Jonker FH, Patel HJ, Upchurch GR, et al. Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(4):1081-6.e1.
69. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, et al. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. J Vasc Surg. 1996;23(2):241-51.
70. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2003;108 Suppl 1:II312-7.
71. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2006;114(1 Suppl):I357-64.
72. Evangelista A, Eagle KA. Is the optimal management of acute type a aortic intramural hematoma evolving? Circulation. 2009;120(21):2029-32.
73. Kaji S, Akasaka T, Katayama M, et al. Prognosis of retrograde dissection from the descending to the ascending aorta. Circulation. 2003;108 Suppl 1:II300-6.
74. Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H, et al. Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. Circulation. 2000;102(19 Suppl 3):III243-7.
75. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg. 2008;85(1 Suppl):S1-41.
76. Sueyoshi E, Imada T, Sakamoto I, et al. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. J Vasc Surg. 2002;35(6):1179-83.
77. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Impact of new development of ulcer-like projection on clinical outcomes in patients with type B aortic dissection with closed and thrombosed false lumen. Circulation. 2010;122(11 Suppl):S74-80.
78. Kato N, Hirano T, Ishida M, et al. Acute and contained rupture of the descending thoracic aorta: treatment with endovascular stent grafts. J Vasc Surg. 2003;37(1):100-5.
79. Chen FH, Shim WH, Chang BC, et al. False aneurysms at both ends of a descending thoracic aortic stent-graft: complication after endovascular repair of a penetrating atherosclerotic ulcer. J Endovasc Ther. 2003;10(2):249-53.
80. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. Medicine (Baltimore). 1958;37(3):217-79.
81. Bossone E, Corteville DC, Harris KM, et al. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection. Circulation. 2013;128(11 Suppl 1):S175-9.
82. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2006;114(1 Suppl):I350-6.
83. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. Circulation. 2002;105(2):200-6.
84. Neya K, Omoto R, Kyo S, et al. Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. Circulation. 1992;86(5 Suppl):II1-7.
85. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. Eur Heart J. 2004;25(1):81-7.
86. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. Am J Cardiol. 2000;86(6):664-8.
87. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. Am Heart J. 1997;134(3):495-507.
88. Song JK, Yim JH, Ahn JM, et al. Outcomes of patients with acute type a aortic intramural hematoma. Circulation. 2009;120(21):2046-52.
89. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. Circulation. 1999;100(19 Suppl):II281-6.
90. von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. Circulation. 2003;107(8):1158-63.
91. Song JK, Kim HS, Kang DH, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. J Am Coll Cardiol. 2001;37(6):1604-10.
92. Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. Eur J Cardiothorac Surg. 2015;47(2):209-17.
93. Evangelista A, Galuppo V, Gruosso D, et al. Role of entry tear size in type B aortic dissection. Ann Cardiothorac Surg. 2014;3(4):403-5.

MANEJO PERIOPERATORIO DEL INTERVENCIONISMO ESTRUCTURAL

A. CIERRE PERCUTÁNEO DE FUGA PARAVALVULAR

Eduardo A. Arias Sánchez, MD
Carlos Zabal Cerdeira, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
José Antonio García Montes, MD
Marco Antonio Peña Duque, MD
Amit Bhan, MD

INTRODUCCIÓN

La fuga paravalvular (FPV) es una complicación grave y relativamente frecuente luego del cambio valvular quirúrgico o del implante de válvula percutánea. Según el centro cardiovascular y la serie de casos revisados, se encuentran incidencias variables de las FPV, cerca del 5% al 15% para prótesis en posición mitral y 10% en las aórticas, es menos frecuente en prótesis en posición tricuspídea o pulmonar; y, recientemente, la incorporación de válvulas implantadas percutáneas tienen incidencias variables entre el 10% y el 17% (1-3). Las FPV es un hallazgo frecuente en el seguimiento a largo plazo de cambios valvulares, principalmente se atribuye a aspectos técnicos en la implantación o a endocarditis infecciosa. Cuando las FPV tienen repercusión clínica, los hallazgos clínicos principales son insuficiencia cardíaca y hemólisis sin respuesta al manejo médico o conservador, que requiere reoperación. La cirugía se considera la terapia clásica y estándar para las FPV con un considerable riesgo quirúrgico y elevada morbimortalidad, por lo que el cierre percutáneo con dispositivos oclusores ha surgido como alternativa factible y segura en este grupo de pacientes, mejorando la clase funcional y supervivencia (4).

El primer implante de una prótesis valvular, en 1953, cambió las expectativas de supervivencia de los pacientes con enfermedad valvular cardíaca, mejorando la calidad y esperanza de vida de un número importante de pacientes, por lo que se considera un tratamiento de rutina para la valvulopatía avanzada (5, 6).

Sin embargo, los portadores de prótesis valvulares se hacen acreedores de una nueva patología derivada de las potenciales complicaciones protésicas. Todos los tipos de válvulas protésicas cardíacas pueden presentar problemas en algún momento de su evolución; esto depende del tipo de válvula utilizada y su posición, así como otros factores clínicos de riesgo. Aun con los cuidados adecuados de la prótesis, la incidencia de complicaciones es de aproximadamente 3% por año (7).

Definición

La FPV es una complicación grave que aparece luego de la cirugía del cambio valvular o implante valvular percutáneo secundario a la presencia de una comunicación anormal entre el anillo de la prótesis valvular y el tejido nativo, que resulta en chorro de insuficiencia importante (6, 8, 9). Los defectos paravalvulares generalmente son el resultado de una mala calidad del tejido relacionada con la friabilidad por infección o calcificación alrededor de la válvula protésica. Debido a la anatomía subyacente, la cirugía repetida puede no ser exitosa en presencia de una pobre integridad del tejido. El cierre transcatéter de FPV ahora ofrece una alternativa viable y menos invasiva en tales pacientes.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia de la FPV reportada en casos de series depende en gran medida del impacto clínico y el diagnóstico, detectándose en un 6% a 15% de todas las válvulas implantadas en forma quirúrgica, con una incidencia del 2% al 10% en posición aórtica y del 7% al 17% en posición mitral (2, 10, 11). La incidencia reportada en el implante percutáneo de válvula aórtica con balón autoexpandible o expandible con balón se encuentra entre el 11% y el 17%, con resultados amplios y variables, dependiendo del tipo de prótesis utilizada (12, 13).

Aproximadamente el 60%-74% de los casos de FPV se produce dentro del primer año después de la cirugía. Previamente descrito, los casos de FPV se relacionan con aspectos técnicos o endocarditis infecciosa, que causan degeneración e inestabilidad del tejido, y esto crea un defecto paravalvular. La mayoría de las FPV encontradas en ecocardiografías transtorácicas (ecoTT) de seguimiento no tiene repercusión clínica; sin embargo, cerca del 2% al 5% de las FPV tiene relevancia clínica por anemia hemolítica intratable o insuficiencia cardíaca progresiva. Existen autores que consideran que la prevalencia es desconocida, al considerarse como complicación posoperatoria general del cambio valvular (11, 14).

FISIOPATOLOGÍA

Los principales factores involucrados en la dehiscencia del tejido alrededor de una válvula implantada que conduce a una FPV son la técnica quirúrgica y la endocarditis infecciosa (15). Además de los aspectos de la técnica quirúrgica *per se*, se ha propuesto el tipo de sutura utilizado (puntos separados, continuos o uso de *pledgets*) que causan la degeneración y debilitación del tejido por desgarro y/o ruptura, y pierden la integridad con los tejidos circundantes. Otro aspecto relacionado con la técnica quirúrgica es la adecuada evaluación de los tejidos perivalvulares habitualmente friables o con calcificación importante, lo que compromete la aposición óptima entre el tejido nativo firme y la válvula protésica. La endocarditis infecciosa subclínica o clínica se considera el otro factor involucrado en la aparición de las FPV.

Se considera la endocarditis infecciosa como última vía de injuria de lesión endotelial impactando en un sitio de alta velocidad de una cámara de alta presión contra una cámara de baja presión, esto genera la formación de la placa fibrina-trombo. En algunas oportunidades se exacerba esta neoformación con estados hipercoagulables (lupus eritematoso sistémico o síndrome de antifosfolípidos), o por valores subóptimos de anticoagulación en el paciente. A esta condición descrita se agrega una bacteriemia, de origen diverso (mucosa, piel, entre otras) uniéndose el microorganismo a la placa trombo-fibrina, que forma una mayor lesión endotelial o subendotelial, debilita la estabilidad del tejido adyacente a la válvula protésica y progresa la formación de un proceso inflamatorio y luego un proceso degenerativo, incluso en casos avanzados de absceso periprotésico (16, 17).

Debido a lo anterior, se han caracterizado como factores de riesgo relacionados con el paciente para el desarrollo de FPV la calcificación anular, friabilidad del tejido, endocarditis infecciosa u otro proceso inflamatorio previo, así como terapia reciente con corticoide (14, 18, 19). Otros factores de riesgo desde el punto de vista técnico de implantación de la prótesis valvulares son la mayor afección de las válvulas mecánicas sobre las biológicas y, en el caso de las prótesis aórticas en posición supraanular, tienen mayor riesgo que las ubicadas en posición anular; y el uso de suturas continuas frente a suturas separadas para las prótesis en posición mitral se ha relacionado con mayor riesgo para FPV (2, 17). La asociación de FPV de aparición tardía con presencia de dehiscencia de la sutura se ha relacionado con endocarditis infecciosa secundaria a la reabsorción gradual del anillo calcificado que no fue completamente desbridado (16). De igual manera, los hallazgos de grandes o múltiples FPV pueden sugerir asociación con endocarditis infecciosa (20).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La FPV es un hallazgo frecuente desde el período posoperatorio inmediato y en el seguimiento a largo plazo del paciente. La mayoría de estas FPV encontradas no tiene repercusión clínica y requiere seguimiento clínico y ecocardiográfico. El otro espectro de las FPV son las sintomáticas, con impacto en la clase funcional y pronóstico del paciente (10, 19).

El diagnóstico clínico inicial de la FPV es un reto diagnóstico para el cardiólogo clínico, debido a la presentación de los síntomas; depende del grado de la insuficiencia paravalvular. El hallazgo clínico de soplo cardíaco de reciente aparición junto con el antecedente quirúrgico de implante de válvula protésica orienta el diagnóstico clínico. Dependiendo de la válvula afectada y el grado de la insuficiencia, la intensidad de los soplos puede incluir el rango desde soplos de intensidad leve a severa. De igual manera, dependiendo de la severidad de la insuficiencia paravalvular se encuentran los hallazgos característicos de la válvula afectada, que son más evidentes en las prótesis en posición mitral y aórtica.

Los pacientes sintomáticos con FPV típicamente se presentan con insuficiencia cardíaca y anemia hemolítica. La insuficiencia cardíaca es la manifestación clínica con mayor

frecuencia encontrada en los pacientes sintomáticos. La severidad de los síntomas se correlaciona con el tamaño del defecto y el volumen regurgitante, especialmente en posición mitral. Cuando se establece la insuficiencia cardíaca, la mayoría de los pacientes se encuentran en clase funcional III o IV (NYHA). La exploración física evidencia signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Las FPV clínicamente con mayor sintomatología se asocian con prótesis mitrales, en segundo lugar, con las prótesis aórticas y muy raramente con prótesis tricuspídeas o pulmonares. Clínicamente, el deterioro de la clase funcional (clasificación NYHA) es el marcador objetivo con mayor relevancia en un paciente con antecedente del cambio valvular con mejoría después del procedimiento y nueva recaída clínica de su condición clínica.

Además del soplo cardíaco de reciente aparición, otros hallazgos clínicos orientadores son antecedente de fiebre, presencia de taquicardia, oliguria y edemas. La insuficiencia cardíaca descompensada y continua, sin respuesta adecuada al manejo médico convencional ambulatorio, representa una progresiva morbimortalidad si no es tratada tempranamente, que obliga al internamiento del paciente para la optimización del manejo médico y planteamiento oportuno del cierre de la FPV (1).

En el caso de la anemia hemolítica, se considera que la hemólisis es debido a la destrucción de los eritrocitos por la turbulencia en el orificio regurgitante. Las manifestaciones clínicas iniciales de palidez, luego coluria y en formas avanzadas de ictericia, junto con el antecedente del cambio valvular orientan a la presencia de anemia hemolítica por FPV. La hemolisis se identifica con lactato-deshidrogenasa (LDH) mayor de 460 U/L y al menos dos de los siguientes criterios: hemoglobina sérica menor de 13,8 g/dL para hombres o 12.4 g/dL para mujeres, haptoglobina menor de 50 mg/dL y conteo de reticulocitos mayor del 2%. La detección de esquistocitos en el extendido de sangre periférica es un hallazgo importante que apoya el diagnóstico de la anemia hemolítica.

Los síntomas de la anemia pueden ser graves, los pacientes pueden experimentar deterioro de su clase funcional y su calidad de vida con el incremento de riesgo de endocarditis infecciosa. La presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca o hemólisis está asociada con incremento de mortalidad en pacientes con FPV. La terapia médica óptima de insuficiencia cardíaca y la transfusión de concentrados eritrocitarios junto con agentes que estimulen la producción de eritropoyetina únicamente alivian parcialmente los síntomas (2).

El tratamiento adecuado es el cierre de la FPV tradicionalmente realizado por cirugía con la reconocida alta morbimortalidad por la reoperación y comorbilidad del paciente; el cierre percutáneo de FPV con dispositivo es una alternativa aceptada y factible en este grupo de pacientes (9).

INDICACIÓN

La recomendación actual para el cierre de FPV incluye pacientes con válvulas protésicas con insuficiencia cardíaca sintomática (clase III/IV NYHA) y anemia hemolítica persistente. La cirugía es la terapia clásica y estándar. La oclusión percutánea con dispositivo de la FPV se considera una alternativa aceptada, factible y segura en centros cardiovasculares con experiencia. El cierre de la FPV sin repercusión clínica significativa sigue siendo controvertido. En caso de considerarse el cierre percutáneo con dispositivo, este se encuentra contraindicado en pacientes con endocarditis infecciosa activa o con dehiscencia de tamaños significativos involucrando más de un cuarto a un tercio del anillo de válvula (1, 17).

ECOCARDIOGRAFÍA E IMÁGENES CARDIOVASCULARES

Actualmente, la ecocardiografía es la modalidad de imagen de elección para la evaluación de la estructura y función de la prótesis valvular cardíaca. Adicionalmente, permite la caracterización en la anatomía y función de las cavidades izquierdas y derechas, así como estimación de la presión pulmonar. Se recomienda realizar una ecoTT luego de 6 semanas del implante de una prótesis valvular como parte de la evaluación rutinaria y como referencia para futuros cambios significativos de la condición basal protésica.

En casos de cambios de la condición de base de la válvula implantada, se debe realizar un seguimiento anual y considerar la inclusión de imágenes cardiovasculares adicionales y/o pruebas de laboratorio. Cuando se detecta la insuficiencia de la prótesis valvular implantada durante el seguimiento, se debe identificar la naturaleza de la insuficiencia como funcional o secundaria a la prótesis, la localización (central o paravalvular) y estimar su severidad. Luego de la aproximación por la ecoTT, se recomienda la realización de la ecocardiografía transesofágica (ecoTE) (19) (**Figura 1**).

La ecoTE proporciona una evaluación superior en ventana acústica, evaluación de gradientes transvalvulares, función y tamaños de las cavidades cardíacas. Es superior el ecoTE al ecoTT en la evaluación de la insuficiencia valvular en casos de prótesis mitral y aórtica, con el inconveniente de que el paciente requiere sedación o anestesia. La incorporación de la ecoTE 3D tiene un rol importante en la determinación de la ubicación precisa y el tamaño de la FPV. Durante el cateterismo cardíaco intervencional, la ecoTE 3D se convierte en la herramienta esencial para el abordaje de la FPV, la selección y el implante del dispositivo oclusor (21).

Los parámetros generales en la evaluación ecocardiográfica deben incluir la evaluación de la integridad de la prótesis,

estabilidad y movilidad de la válvula protésica; la integridad del tejido circundante; y el tejido nativo. En casos puntuales, la movilidad o el balanceo excesivo en las prótesis mitrales con respecto al anillo aporta mayor significado a una dehiscencia, a diferencia de las prótesis en posición aórtica, donde el movimiento se encuentra más restringido por encontrarse en un espacio más reducido; en casos de prótesis en posición aórtica, el movimiento discordante entre la raíz aórtica y el anillo nativo aporta información. La severidad de la insuficiencia debe ser cuantificada por el ecocardiografista, de acuerdo con lo recomendado por las guías. Según la ubicación y extensión del defecto, se recomienda utilizar el sistema de reloj en la "vista quirúrgica" involucrado en el anillo circunferencial (2, 9, 19) (**Figura 2**).

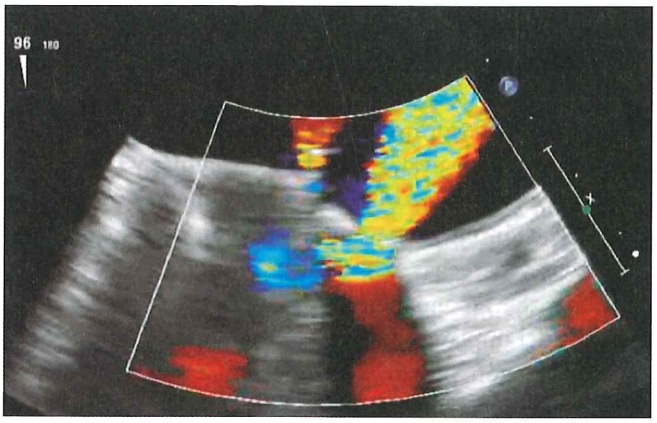


Figura 1. EcoTE. Se observa una prótesis mitral con FPV lateral con insuficiencia severa en Doppler color.

La adecuada evaluación ecocardiográfica permite dimensionar el número de defectos, la ubicación exacta, el tamaño, la orientación del defecto con respecto al anillo y la válvula protésica; y estimar la repercusión anatómica y hemodinámica. Luego de determinar la ubicación exacta y el tamaño de los defectos, la ecoTE ayuda a determinar el enfoque óptimo del intervencionismo (transeptal, transapical o retrógrada) y contemplar una aproximación del tipo y tamaño del dispositivo oclusor. La información obtenida por la ecoTT y ecoTE del tamaño, la dilatación de las cavidades cardíacas y de la función ventricular se debe interpretar con cautela, considerando los hallazgos ecocardiográficos preexistentes del implante de la prótesis valvular.

En escasos casos, cuando el abordaje diagnóstico efectuado por la ecocardiografía (EcoTT y EcoTE 3D) es incompleto o dudoso, se adicionan otras modalidades de imágenes como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética cardíaca (RMC), dependiendo del acceso y experiencia del centro cardiovascular.

Debido a que la endocarditis infecciosa es una contraindicación del cierre con dispositivo de la FPV, en casos en los que hay duda, se han descrito otros tipos de estudios, como el etiquetado de los leucocitos con gammagrafía y tomografía por emisión de positrones (PET) con 18 F-fluorodesoxiglucosa, complementando el diagnóstico de endocarditis infecciosa en el contexto de prótesis valvulares (22).

INTERVENCIÓN: CIRUGÍA O CATETERISMO CARDÍACO INTERVENCIONAL

En los pacientes que desarrollan FPV después de la cirugía, aproximadamente el 5%-10% requiere reintervenciones por insuficiencia cardíaca, hemólisis o una combinación de ambos. La reintervención quirúrgica es el tratamiento clásico y estándar para las FPV sintomáticas. Se ha demostrado que en pacientes sintomáticos con FPV, el tratamiento quirúrgico está asociado con una mejor supervivencia en comparación con el tratamiento médico conservador. Sin embargo, la cirugía se asocia con una alta morbimortalidad. Reporte de series de casos informan una mortalidad aguda entre 6% y 22% después de la reintervención quirúrgica para FPV, principalmente con mayor riesgo los pacientes severamente sintomáticos (clase funcional [CF] III-IV), con hemólisis severa, y en pacientes con reintervenciones quirúrgicas múltiples. Las comorbilidades se relacionan con un incremento aún mayor para el riesgo operatorio inherente. La infección grave, infarto agudo de miocardio (IAM) y eventos vasculares cerebrales son complicaciones perioperatorias encontradas con mayor frecuencia en la reparación quirúrgica.

No hay estudios publicados que confronten en forma directa las técnicas de cierre percutáneo con dispositivos oclusores frente al cierre quirúrgico con diseños metodológicos y poblaciones comparables. Cuando se plantea el cierre quirúrgico, además de cierre del defecto con sutura directa o con parche, requiere recambio valvular, lo que incrementa la mortalidad con el número de reoperaciones: 13% de mortalidad después de la primera reoperación, 15% después de la segunda reoperación y 37% después de la tercera reoperación. Conociendo la mortalidad, también existe una tasa alta de recurrencia de las FPV en pacientes reoperados, buscando otras alternativas. Por lo descrito previamente, el cierre percutáneo con dispositivo de la FPV aparece como un alternativa factible, segura y aceptada para el tratamiento de la FPV, con buenos resultados intraprocedimiento, mejorando la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes en seguimientos a largo plazo (23).

La mayoría de los estudios publicados de cierre percutáneo de FPV con dispositivos corresponde a series de casos, con diferentes diseños metodológicos (retrospectivos frente a prospectivos). La edad media de los pacientes era de 67 años,

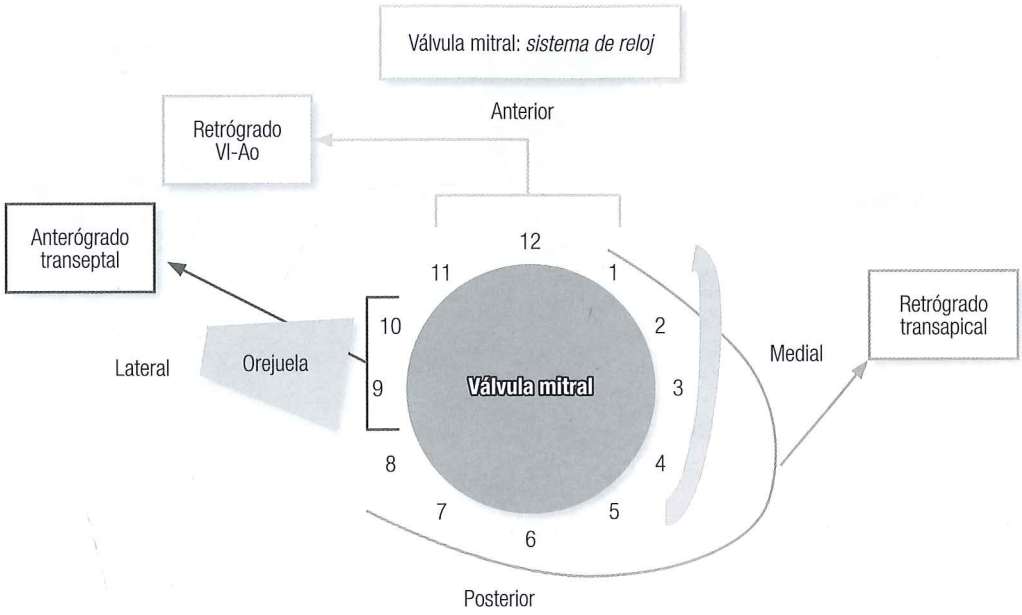


Figura 2. Evaluación ecoTE. Se recomienda utilizar el sistema de reloj para determinar la ubicación y extensión del defecto en la vista quirúrgica involucrado en el anillo circunferencial, y definir el abordaje intervencional (anterógrado, retrógrado o transapical). Ao: aorta; VI: ventrículo izquierdo. Modificado de: Smolka G et al. Spirnger; 2017.

fueron 150 hombres (60%) frente a 98 mujeres (40%), y las fugas se presentaban mayoritariamente en la válvula mitral (199/290, 79%) frente a las aórticas (52/290, 21%).

La experiencia reportada en nuestro centro cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (SOLACI, 2017), en una cohorte retrospectiva de los últimos 10 años, se encontraron 19 pacientes con cierre de 21 FPV, con éxito intraprocedimiento del 100%. Los aspectos demográficos son parecidos a lo reportado en la literatura, en los que se concluye una ligera predisposición en el sexo masculino (58%), y la prótesis valvular con mayor afección es la mitral (71%). El promedio de edad de nuestra experiencia es de 45 años (rango: 11-69), promedio de edad menor al reportado en la literatura por la inclusión de pacientes pediátricos portadores de cardiopatía congénita. Con respecto al tipo de válvula con mayor compromiso, se encontró la válvula mecánica en el 81%. La mayoría de los pacientes (70%) tenía CF >3 (NYHA) y, similar a lo reportado en otras series, la manifestación clínica más frecuente fue la insuficiencia cardíaca en 50% de la muestra, combinación de insuficiencia cardíaca con hemólisis en 25% y el resto correspondiente a hemólisis aislada o hallazgo incidental de FPV. El intervalo de tiempo entre cambio valvular protésico e indicación de procedimiento fue en promedio de 10 años. Nuestra revisión incluyó únicamente pacientes con cierre de FPV con dispositivos de la familia Amplatzer, encontrándose los dispositivos oclusores Amplatzer vascular plug (AVP) III (65%) como el de mayor utilización para el cierre de FPV, seguido de los dispositivos AVP II.

Dispositivos oclusores

Luego del primer reporte del cierre percutáneo con dispositivo doble paraguas tipo Rashkind en la década de los noventa, los reportes de cierre percutáneo de las FPV con dispositivos oclusores ha crecido en los últimos 20 años (8, 24). La mayoría de los dispositivos oclusores utilizados no tiene el diseño específico, ni la aprobación para el cierre de FPV. Debido a que las FPV son variables en tamaño y forma, algunas con forma de media luna, otras formas irregulares o serpentiginosas, generando dificultad para acomodar el dispositivo oclusor durante la intervención.

El dispositivo "ideal" para ocluir una FPV debería tener configuración acorde al defecto, bajo perfil de liberación, de fácil rescate y reposicionamiento previo a su liberación; evitar la interferencia con las valvas protésicas; tener bajo riesgo de embolización o desplazamiento; y no ser trombogénico. Los primeros dispositivos oclusores utilizados para cierre de FPV fueron los dispositivos oclusores para el cierre de conducto arterioso en sus diferentes modalidades y marcas: dispositivo Rashkind doble paraguas, Coils y oclusor Amplatzer de conducto arterioso. Luego aparecieron los otros dispositivos oclusores de la familia de Amplatzer (**Figura 3**) como los dispositivos para cierre de comunica-

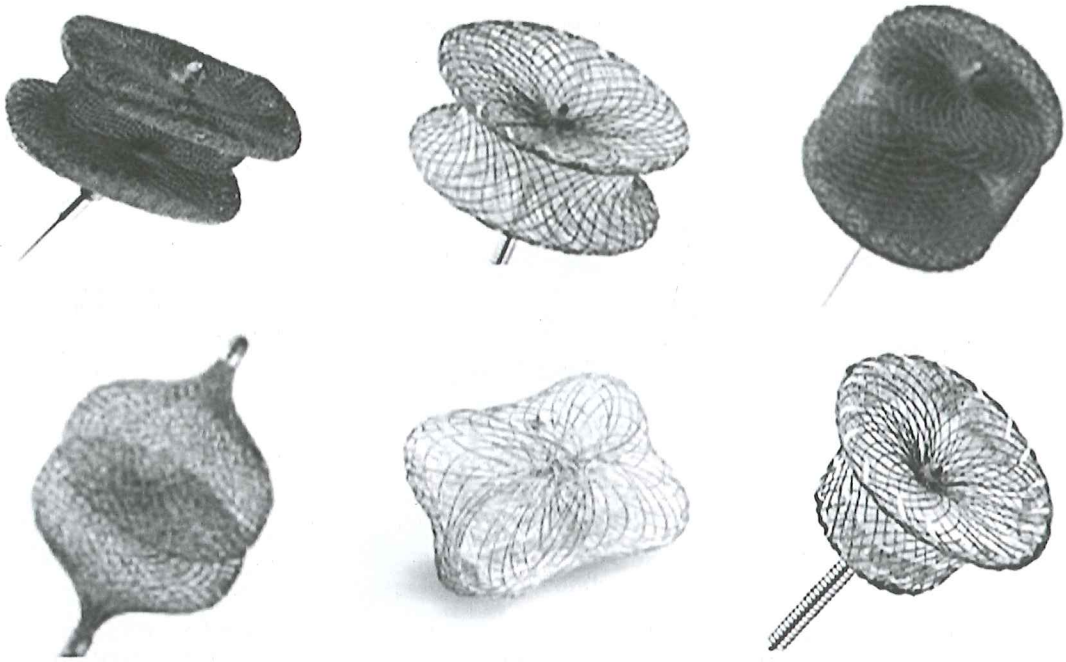


Figura 3. Dispositivos oclusores utilizados para el cierre percutáneo de la FPV. 1: AVP III; 2: dispositivo Amplatzer para cierre de comunicación interventricular; 3: AVP II; 4: AVP IV; 5: dispositivo oclusor para FPV de Occlutech; 6: ADO I: dispositivo para cierre de conducto arterioso. Modificado de: Calvert PA et al. Circulation. 2016;134(13):934-44.

ción interatrial, dispositivos para cierre de comunicación interventricular (CIV) y los dispositivos tipo *plug* o "tapón" de amplio uso en intervencionismo periférico y en cardiopatías congénitas.

En reportes iniciales publicados, el dispositivo oclusor para el cierre de conducto de Amplatzer (ADO I) fue el dispositivo más usado en un 68,9%, seguido del dispositivo para cierre de CIV muscular (AmVSDo) y dispositivos para cierre de comunicación interauricular (CIA) (ASO). En los últimos años, los dispositivos oclusores con mayor uso para el cierre de FPV son los tipo tapón, principalmente los AVP II y los AVP III.

El AVP II es un dispositivo autoexpandible con malla de nitinol, tiene 3 segmentos: un lóbulo central con 2 discos en cada extremo. Los tamaños disponibles son desde 3 mm hasta 22 mm. Dispone de un sistema liberador, se encuentra precargado por medio de un microtornillo. El perfil del sistema liberador depende del tamaño del dispositivo con rangos del 4 Fr al 7 Fr. La tasa de éxito intraprocedimiento oscila entre el 76% y el 91%; y en seguimiento clínico, 72% de los pacientes se encontraba libre de síntomas y de cirugía.

El dispositivo AVP III también es un dispositivo oclusor hecho a base de nitinol con un lóbulo elíptico que se adapta y configura mejor a los defectos con morfología en media luna. El lóbulo está cubierto por 2 discos de mayor tamaño que el lóbulo por 2 mm. Los tamaños incluyen desde 4 x 2 mm hasta 15 x 5 mm, con perfil de sistema de liberación similar al AVP II. Debido a la morfología de este dispositivo, se debe tener una evaluación minuciosa de la forma, el diámetro y longitud de la FPV, incluida la relación con las estructuras vecinas. Los reportes han demostrado éxitos del implante en cerca del 94%, sin eventos adversos graves durante el procedimiento (4, 11, 16, 17, 21, 25).

Actualmente, el único dispositivo aprobado para el cierre de FPV por la Comisión Europea es el dispositivo Occlutech para FPV (**Figura 4**) (26, 27). Tiene 2 formas de presentación: cuadrada y rectangular. Ambos dispositivos tienen 35% mayor área de superficie en comparación con los dispositivos tradicionales circulares y su configuración de doble disco y cintura firme, permite una mejor adaptación y conformación en el defecto, así como tener menor riesgo de dilatar el defecto. Se encuentran disponibles los dispositivos de forma cuadrada y con cintura circular en tamaños de 3 a 7 mm. Los dispositivos rectangulares y con cintura elipsoide se encuentran en tamaños de 4 x 2 a 12 x 5 mm, con diámetro del sistema liberador desde 5 a 7 Fr. Tienen marcas radiopacas para una mejor visualización durante el implante bajo fluoroscopia.

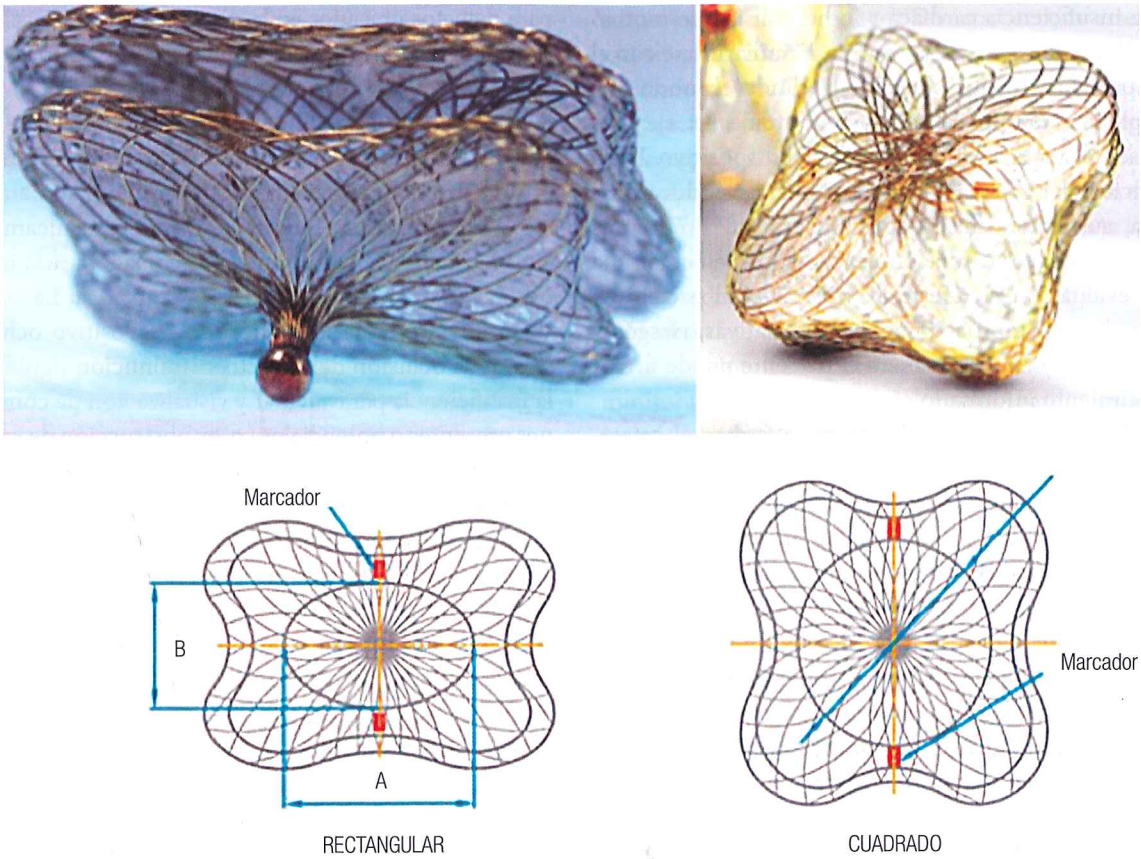


Figura 4. Dispositivo Occlutech para FPV. El dispositivo rectangular (izquierda) y cuadrado (derecha). La cintura es ovalada en dispositivos rectangulares y redonda en dispositivos cuadrados. Los marcadores de oro están orientados a lo largo del eje corto del dispositivo rectangular. Modificado de: Bedair R et al. EuroIntervention. 2016;12(11):e1420-e1427.

Reportes de series concluyeron 100% de éxito sin complicaciones durante el seguimiento realizado. La selección del dispositivo depende de la forma y tamaño de la FPV, el tipo de prótesis valvular, el tipo de abordaje/acceso de la intervención (retrógrado, anterógrado, transapical) y la experiencia del operador. En casos de FPV de gran tamaño o múltiples, es necesaria la oclusión con varios dispositivos oclusores.

ASPECTOS TÉCNICOS DEL INTERVENCIONISMO

Teniendo en cuenta que las publicaciones son series de casos con las consiguientes limitaciones de este tipo de estudios, las de mayor número muestran valores altos de éxito: 63%-97% (1, 7, 16). El éxito del procedimiento depende en gran medida de la anatomía compleja del defecto que puede impedir cruzar con éxito la fuga y de la interferencia del dispositivo con la válvula que imposibilita la implantación de dispositivos oclusores. Se han reportado casos (4%) de procedimientos intervencionales no exitosos, debido a fallos en el despliegue del dispositivo, embolización del dispositivo o interferencia con la prótesis. No hay publicaciones donde se produzca la muerte del paciente durante el procedimiento, pero sí algunos eventos adversos graves y transitorios (arritmias graves con compromiso hemodinámico). Aunque, en forma general, el aspecto técnico para cerrar las FPV con dispositivos oclusores son parecidos, se va a prestar mayor atención al cierre de las FPV en posición mitral y aórtica, por ser las de mayor incidencia y mayor desafío para el operador.

En casos del cierre con dispositivo de FPV en posición mitral con dispositivo, las técnicas varían entre operadores y centros cardiovasculares. La característica que distingue el intervencionismo de una FPV mitral es la capacidad del operador de planear, anticipar y aplicar habilidades adquiridas en su curva de aprendizaje, convirtiéndose en un procedimiento con alto desafío técnico. El análisis detallado del caso debe incluir los antecedentes quirúrgicos (tipo válvula protésica), comorbilidades y conocimiento del contexto

clínico de insuficiencia cardíaca y/o hemólisis que motivó la indicación de cierre con dispositivo. Familiarizarse con el ecoTT y, particularmente, el ecoTE, incluido el modo 3D, permite planear el tipo de acceso o abordaje (p. ej. punción transeptal), y probable selección del dispositivo. En la programación del paciente, se debe descartar endocarditis infecciosa, suspender anticoagulación oral 48 a 72 horas previas al cateterismo cardíaco intervencional, efectuar una detallada evaluación preanestésica y explicar al paciente y familiares el tipo de procedimiento, alternativas, riesgos y complicaciones; y de esta manera el paciente puede firmar el consentimiento informado.

En el laboratorio de hemodinámica se realiza el cateterismo cardíaco bajo anestesia general. Luego de administrar el antibiótico profiláctico, se realiza cateterismo cardíaco diagnóstico, que registra las presiones pulmonares e intracavitarias, así como evaluación angiográfica de la insuficiencia paravalvular. Con apoyo de ecoTE y visión por fluoroscopia, se realiza la intervención percutánea. La selección del tipo de dispositivo y su tamaño se debe realizar con base en la medición en ecoTE 3D, dimensionando adecuadamente el tamaño del dispositivo. En la mayoría de los casos, para ubicar la FPV mitral se realiza el abordaje a través de una punción transeptal guiada por ecoTEE, que permite un mejor enfrentamiento del defecto (**Figura 5**).

En pocos casos, el abordaje es retrógrado; y en algunos centros, el abordaje es transapical. La punción transeptal desde la vena femoral permite enfrentar los defectos ubicados en la región lateral y anterior de la prótesis mitral. La alternativa para defectos ubicados en la región medial de la válvula protésica mitral es a través de punción transeptal desde la vena yugular, acceso retrógrado o transapical (**Figura 6**).

En casos de gran dificultad, luego de cruzar el defecto con una guía generalmente hidrofílica, se realiza una asa arteriovenosa, que permite mayor estabilidad para avanzar el sistema liberador. Aunque se considera técnicamente más simple, el abordaje transapical se considera más invasivo y con mayores riesgos inherentes a la técnica. La ecoTEE es determinante en la liberación del dispositivo oclusor evaluando la oclusión del defecto, disminución significativa de la insuficiencia paravalvular y visualización de complicaciones presentes o potenciales (p. ej. obstrucción de valvas protésicas), y necesidad de requerir otros dispositivos (**Figuras 7** y **8**, **Videos 1**, **2**, **3**, **4** y **5**).

Luego de la liberación del dispositivo, se realiza un nuevo análisis de la oclusión del defecto con ecoTE, angiografías de control y registro de presiones intracavitarias. La oclusión con dispositivo de la FPV mitral se considera un procedimiento demandante y con alto desafío técnico, regularmente con tiempos prolongados del procedimiento y eventos adversos durante la intervención, la mayoría de ellos autolimitados o controlables (p. ej. arritmias ventriculares). Después de la oclusión del defecto, la mejoría de las condiciones hemodinámicas permite la extubación del paciente en la sala de hemodinámica y pasar a sala de internamiento general para la vigilancia y monitorización de su recuperación. En casos seleccionados, motivado por comorbilidades del paciente o presencia de complicaciones

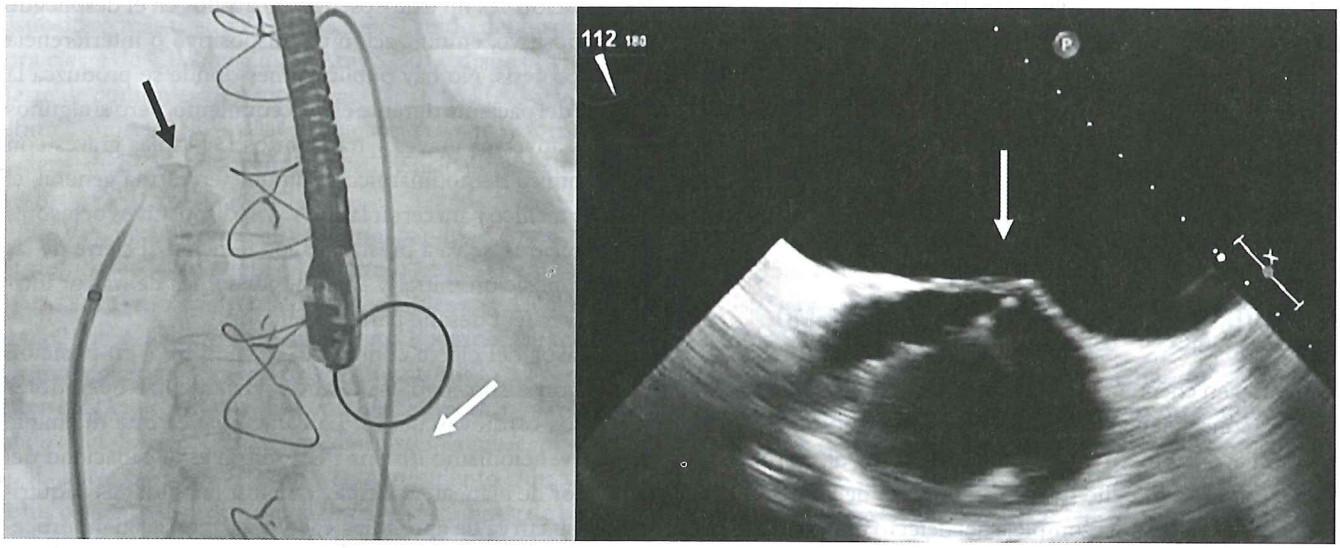


Figura 5. Punción transeptal. Izquierda: punción transeptal con ayuda de fluoroscopia y angiografía (flecha negra). Se observa la pérdida de las relaciones anatómicas luego de múltiples cirugías cardíacas: catéter cola cochino en aorta ascendente (flecha blanca). Derecha: punción transeptal del mismo paciente bajo visión con ecoTE. Se observa la formación de *tienda* del septo interatrial por la aguja transeptal.

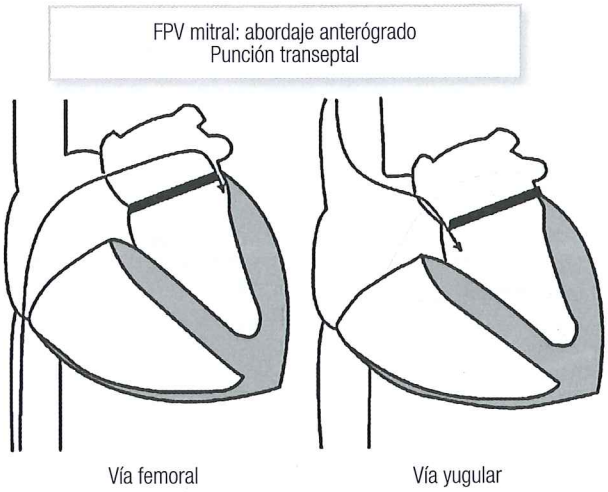


Figura 6. Punción transeptal para el abordaje transeptal de FPV mitral. Modificado de: Smolka G et al. Spirnger; 2017.

mayores intraprocedimiento, en necesaria la vigilancia y cuidado en la unidad de terapia intensiva.

La oclusión con dispositivo de las FPV en posición aórtica es menos compleja en comparación con el intervencionismo de las FPV en posición mitral. El abordaje en la mayoría de los casos es retrógrado vía arteria femoral, rara vez el abordaje es anterógrado a través de punción transeptal o de la arteria radial. De igual manera que en las FPV en posición mitral, algunos centros cardiovasculares prefieren el abordaje transapical. La decisión de no abordar el defecto por el acceso convencional retrógrado (arteria femoral) se reserva para aquellos pacientes con aortas calcificadas o con tortuosidad severa y presencia de aneurismas toracoabdominales. Para la intervención de la FPV en posición aórtica, es necesario incluir el ecoTE y otro acceso arterial (p. ej. radial) para la realización de angiografías de control durante la intervención. La mayoría de las FPV en posición aórtica se relaciona con el seno no coronariano. Dependiendo de la experiencia del operador, en casos seleccionados, el procedimiento intervencional para la oclusión de FPV en posición aórtica se puede realizar bajo anestesia local, abordaje retrógrado, evaluación del defecto con angiografías y oclusión del defecto con dispositivo (20, 28).

El abordaje del cierre de FPV con dispositivo a través de la punción transapical se puede realizar a través de una minitoracotomía a cargo del equipo cardiovascular o por punción directa percutánea. La punción transapical tiene el riesgo inherente de lesión del tejido pulmonar, arterias coronarias y músculos papilares (29). La llegada de nuevas modalidades de imágenes avanzadas (ecoTE 3D de mayor resolución, fusión de imágenes) y dispositivos oclusores con mejor perfil ha demostrado un efecto positivo en la curva de aprendizaje del procedimiento intervencional con menores tiempos de fluoroscopia, menor tasa de eventos adversos y complicaciones, así como menor cantidad de días de hospitalización (9).

CUIDADOS POSCATETERISMO CARDÍACO INTERVENCIONAL

Después de la oclusión con dispositivo de la FPV existe una clara mejoría de la insuficiencia cardíaca con disminución notoria de la sintomatología, lo que permite el egreso temprano del paciente. Cuando persisten los síntomas o las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, generalmente se limita a los pacientes con insuficiencia residual leve, que

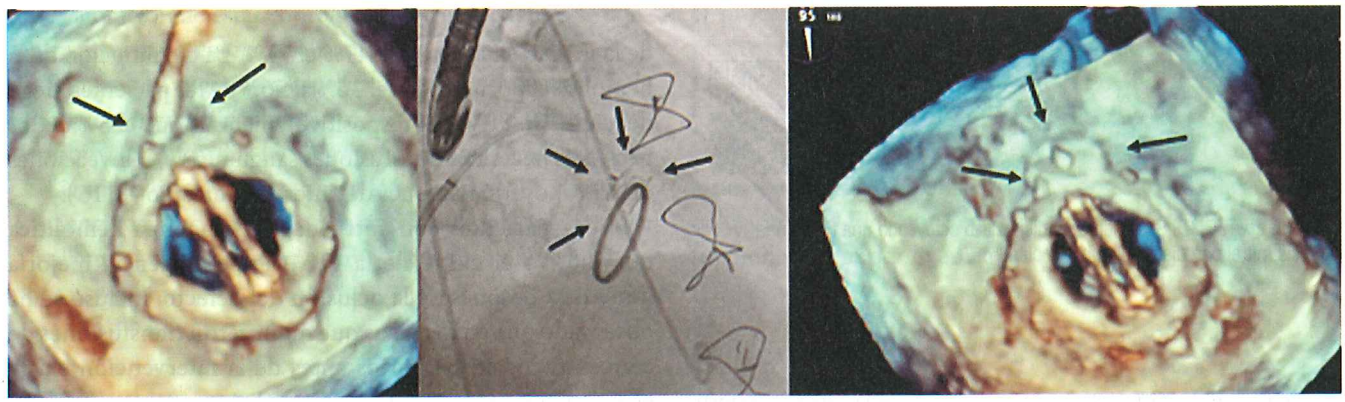


Figura 7. Cierre de FPV mitral (abordaje anterógrado). Izquierda: reconstrucción ecoTE 3D. Se observa el paso de la guía (flechas negras) a través de la FPV; observe los discos de la prótesis. Centro: liberación del dispositivo bajo visión fluoroscópica. Se observa el abordaje transeptal del sistema liberador y dispositivo (flechas negras) con adecuada posición y en FPV. Derecha: reconstrucción ecoTE 3D. Se observa el dispositivo (flechas negras) ocluyendo una FPV y discos de prótesis sin obstrucción.

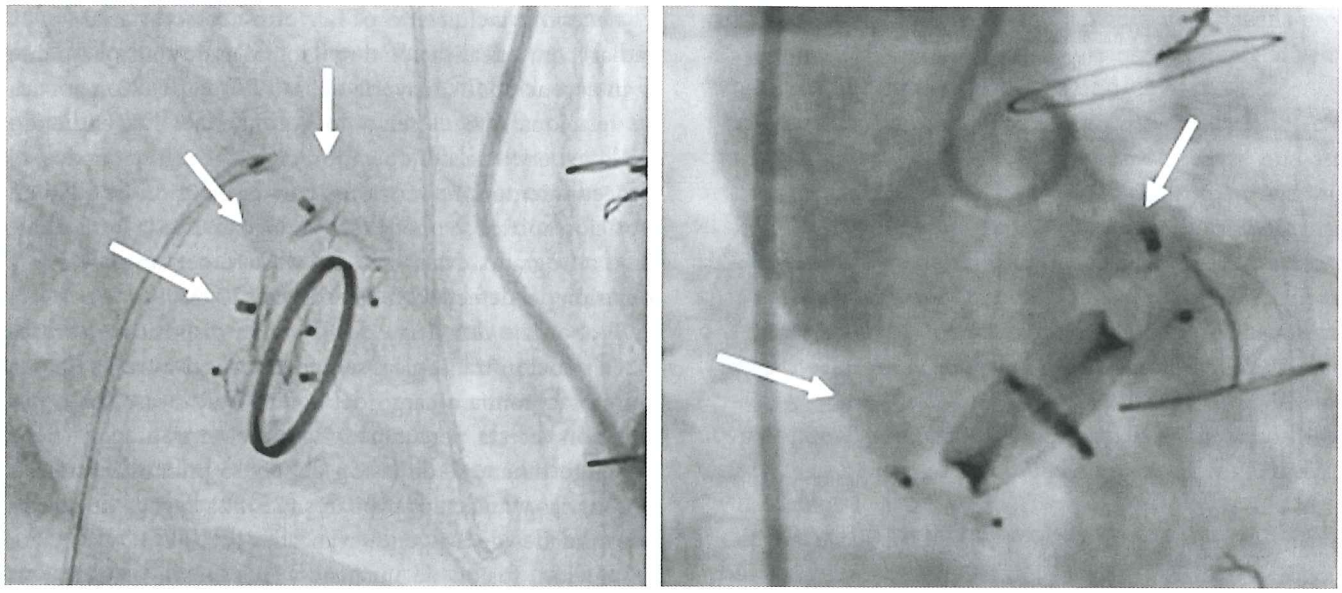
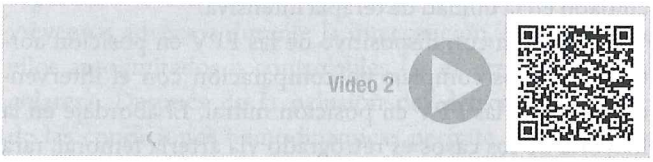
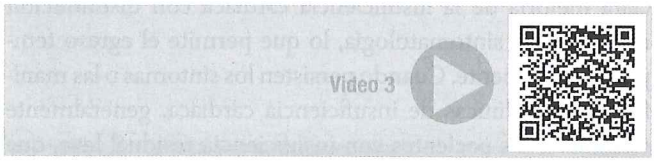


Figura 8. Izquierda: FPV mitral ocluida con 3 dispositivos (flechas blancas). Derecha: FPV aórtica ocluida con 2 dispositivos (flechas blancas).

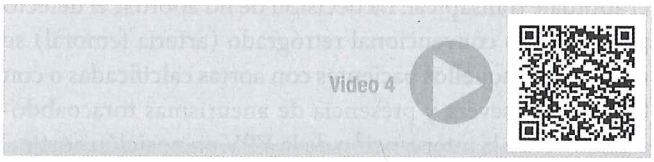
Video 1. ecoTEE. Se observa una prótesis mitral con FPV con *jet* de insuficiencia severa.



Video 2. Punción transeptal guiada por angiografía y fluoroscopia.



Video 3. Punción transeptal guiada por ecoTEE. Se observa la formación de tienda en el septo interatrial por la aguja transeptal.



Video 4. Liberación de oclusor guiada por ecoTEE y fluoroscopia.

Video 5. ecoTEE 3D. Se observa un dispositivo ocluyendo una FPV y una prótesis mitral con discos sin obstrucción.

requiere vigilancia o seguimiento estrecho, en caso de requerir nueva intervención o planear la reoperación. En la evaluación de la disminución de la insuficiencia cardíaca, los estudios demuestran rangos variables del 36% al 100% y disminución de la insuficiencia entre el 47% el 77%. La disminución de la hemólisis reporta cifras del 36% al 56% de los pacientes luego del cierre de FPV con dispositivo, mientras que el 5% de los pacientes necesitan transfusiones sanguíneas y/o inyecciones de eritropoyetina después del intervencionismo (8, 15).

En los pacientes con antecedente de anemia hemolítica que motivó el cierre de la FPV, no se evidencia mejoría inmediata después de la oclusión del defecto. Incluso se ha observado que en los casos que requirieron transfusiones de concentrados eritrocitarios antes de la intervención existe el riesgo de persistencia de hemólisis o empeoramiento de hemólisis. La evaluación de la persistencia de la anemia hemolítica posprocedimiento requiere una supervisión y vigilancia estrecha, debido a que predice una superviven-

cia menor y necesidad de cirugía cardíaca oportuna. Hay publicaciones en las que el cierre de la FPV con oclusor no mejora los indicadores clínicos, por lo que persiste la insuficiencia cardíaca y la hemólisis, y se relaciona con el tamaño de la FPV o presencia de endocarditis infecciosa; en estos casos, el intervencionismo se considera contraindicado.

No se han descrito complicaciones relacionadas con el procedimiento, ni eventos cerebrales vasculares en el seguimiento. La tasa de eventos adversos durante la intervención parece ser aceptable para estos pacientes de alto riesgo. Hay reportes de series de casos (16%) de pacientes que requirieron cirugía valvular de forma temprana por embolización del dispositivo o por la persistencia de anemia hemolítica. Puede haber una necesidad de procedimientos repetidos debido a la fuga residual, al desarrollo de una nueva fuga o al desprendimiento tardío del dispositivo con la consiguiente repetición de fugas. Aunque técnicamente el procedimiento es factible, no siempre es clínicamente eficaz ya que existen muchas complicaciones potenciales a la hora de implantar un dispositivo, estas pueden ser generales o específicas, y dependen en gran medida de la experiencia del centro cardiovascular y el operador (17).

Las complicaciones generales del cateterismo cardíaco intervencional comprenden las relacionadas con el acceso vascular, la anestesia general, la punción transeptal, nefropatía inducida por contraste, embolismo (trombo, aéreo, vegetación, calcificación), lesión inducida por radiación, arritmias graves, derrame pericárdico y perforación cardíaca.

Las complicaciones específicas del cierre percutáneo comprenden la dehiscencia de la prótesis valvular, embolización del dispositivo oclusor (inmediata frente a temprana), malposición de dispositivo oclusor con oclusión parcial o total de los discos de prótesis o arterias coronarias, hemólisis por dispositivo, enfermedad vascular cerebral (EVC), cirugía de urgencia y compresión de la arteria circunfleja en defectos posterolaterales mitrales.

La valoración de estas complicaciones infrecuentes se concentra principalmente en realizar una vigilancia estricta de:

- Signos que sugieran perpetuación o exacerbación de la anemia hemolítica: hematuria/coluria, caída de hemoglobina, taquicardia, lesión renal, anemia (hemólisis).
- Signos que sugieran exacerbación o reaparición de insuficiencia cardíaca: deterioro de sintomatología, taquicardia, oliguria, estertores pulmonares, ingurgitación yugular.
- Signos que sugieran oclusión de arterias coronarias por dispositivo oclusor: cambios electrocardiográficos, insuficiencia cardíaca, presencia de nueva arritmia.
- Signos que sugieran malposición de dispositivo oclusor: arritmia ventricular (embolización de dispositivo), insuficiencia cardíaca descompensada (obstrucción de valvas protésicas).
- La vigilancia de lesión renal se debe considerar en pacientes con antecedente de daño renal previo, para tomar medidas oportunas. No se han descrito lesiones inducidas por radiación.

La tasa de supervivencia después de los 6 meses se encuentra entre el 87% al 92%. Todo paciente requerirá un seguimiento organizado y estructurado, vigilando nuevos signos de disfunción protésica (6, 17).

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta lo anterior, el cierre de FPV con dispositivo debe considerarse como una opción de tratamiento quirúrgico para pacientes con FPV con defectos limitados, requiere la integración del equipo multidisciplinario para la toma de decisiones y apoyo durante la intervención percutánea, incluido el equipo de cirugía cardiovascular, el cardiólogo ecocardiografista, el anestesiólogo cardiovascular y el cardiólogo intervencionista.

La seguridad y eficacia del cierre percutáneo no se ha comparado en ensayos aleatorizados con el cierre quirúrgico. Se considera una alternativa efectiva y de menor riesgo que la reoperación si se realiza por operadores expertos y en casos anatómicamente favorables. La planificación del procedimiento evaluando en forma previa las imágenes ecocardiográficas transesofágicas permite planear el tipo de abordaje y aportar en el éxito del procedimiento. Durante el procedimiento, se requiere del apoyo de ecoTE, idealmente en modo 3D, junto con la angiografía y fluoroscopia. Luego del cierre del defecto con el dispositivo, se requiere una vigilancia estrecha en busca del control de manifestaciones clínicas o de reaparición de insuficiencia cardíaca y exacerbación de hemólisis. La tasa de éxito es elevada de la oclusión de la FPV con seguridad alta, que beneficia la clase funcional y la supervivencia del paciente.

REFERENCIAS

1. Ruiz CE, Hahn RT, Berrebi A, et al. Clinical Trial Principles and Endpoint Definitions for Paravalvular Leaks in Surgical Prosthesis: An Expert Statement. J Am Coll Cardiol. 2017;69(16):2067-87.
2. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation:

a prospective study using transoesophageal echocardiography. Heart. 2003;89(11):1316-21.
3. Bocksch W, Grossmann B, Geisler T, et al. Clinical outcome and paravalvular leakage of the new balloon-expandable Edwards Sapien 3 valve in comparison to its predecessor model (Edwards Sapien XT) in patients undergoing transfemoral aortic valve replacement. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;88(3):466-75.
4. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: acute and 30-day outcomes in 115 patients. Circ Cardiovasc Interv. 2011;4(4):314-21.
5. Bhindi R, Bull S, Schrale RG, Wilson N, Ormerod OJ. Surgery Insight: percutaneous treatment of prosthetic paravalvular leaks. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008;5(3):140-7.
6. García E, Sandoval J, Unzue L, et al. Paravalvular leaks: mechanisms, diagnosis and management. EuroIntervention. 2012;8 Suppl Q:Q41-52.
7. Ruiz CE, Jelnin V, Kronzon I, et al. Clinical outcomes in patients undergoing percutaneous closure of periprosthetic paravalvular leaks. J Am Coll Cardiol. 2011;58(21):2210-7.
8. Alkhouli M, Rihal CS, Zack CJ, et al. Transcatheter and Surgical Management of Mitral Paravalvular Leak: Long-Term Outcomes. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10(19):1946-56.
9. Smolka G, Wojakowski W, Tendera M. Transcatheter Paravalvular Leak Closure. Spirnger; 2017.
10. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. J Am Coll Cardiol. 2000;36(4):1152-8.
11. Dávila-Román VG, Waggoner AD, Kennard ED, et al. Prevalence and severity of paravalvular regurgitation in the Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial (AVERT) echocardiography study. J Am Coll Cardiol. 2004;44(7):1467-72.
12. Dhoble A, Chakravarty T, Nakamura M, et al. Outcome of paravalvular leak repair after transcatheter aortic valve replacement with a balloon-expandable prosthesis. Catheter Cardiovasc Interv. 2017;89(3):462-8.
13. Blackman DJ, Meredith IT, Dumonteil N, et al. Predictors of Paravalvular Regurgitation After Implantation of the Fully Repositionable and Retrievable Lotus Transcatheter Aortic Valve (from the REPRISE II Trial Extended Cohort). Am J Cardiol. 2017;120(2):292-9.
14. Rallidis LS, Moyssakis IE, Ikonomidis I, et al. Natural history of early aortic paraprosthetic regurgitation: a five-year follow-up. Am Heart J. 1999;138(2 Pt 1):351-7.
15. Reed GW, Tuzcu EM, Kapadia SR, et al. Catheter-based closure of paravalvular leak. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2014;12(6):681-92.
16. Kliger C, Eiros R, Isasti G, et al. Review of surgical prosthetic paravalvular leaks: diagnosis and catheter-based closure. Eur Heart J. 2013;34(9):638-49.
17. Calvert PA, Northridge DB, Malik IS, et al. Percutaneous device closure of paravalvular leak: combined experience from the United Kingdom and Ireland. Circulation. 2016;134(13):934-44.
18. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med. 1996;335(6):407-16.
19. O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ, et al. Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol. 2001;38(1):163-6.
20. Hein R, Wunderlich N, Robertson G, et al. Catheter closure of paravalvular leak. EuroIntervention. 2006;2(3):318-25.
21. Reyes-Gómez CA, García-Montes JA, Arias-Godínez A, et al. Amplatzer® Vascular Plug III, para cierre de fuga paravalvular mitral residual: Imagen de ecocardiograma transesofágico tridimensional. Arch Cardiol Mex. 2015;85(3):256-8.
22. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N,et al. Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices With 18F-Fluordeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography: Initial Results at an Infective Endocarditis Referral Center. Circulation. 2015;132(12):1113-26.Taramasso M, Maisano F, Latib A, et al. Conventional surgery and transcatheter closure via surgical transapical approach for paravalvular leak repair in high-risk patients: results from a single-centre experience. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(10):1161-7.
23. Hourihan M, Stanton P, Valerie M, et al. Transcatheter Umbrella Closure of Valvular and Paravalvular Leaks. J Am Coll Cardiol. 1992; 20 (15) 1371-7.
24. Smolka G, Pysz P, Jasiński M, et al. Multiplug paravalvular leak closure using Amplatzer Vascular Plugs III: A prospective registry. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;87(3):478-87.
25. Bedair R, Morgan GJ, Bapat V, et al. Early experience with the Occlutech PLD occluder for mitral paravalvar leak closure through a hybrid transapical approach. EuroIntervention. 2016;12(11):e1420-e1427.
26. Yildirim A, Goktekin O, Gorgulu S, et al. A New Specific Device in Transcatheter Prosthetic Paravalvular Leak Closure: A Prospective Two-Center Trial. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;88(4):618-24.
27. Alkhouli M, Sarraf M, Maor E, et al. Techniques and outcomes of percutaneous aortic paravalvular leak closure. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9(23):2416-26.
28. Davidavicius G, Rucinskas K, Drasutiene A, et al. Hybrid approach for transcatheter paravalvular leak closure of mitral prosthesis in high-risk patients through transapical access. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148(5):1965-9.

MANEJO PERIOPERATORIO DEL INTERVENCIONISMO ESTRUCTURAL

B. SEPTOSTOMÍA AURICULAR

Eduardo A. Arias Sánchez, MD
Carlos Zabal Cerdeira, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
José Antonio García Montes, MD
Marco Antonio Peña Duque, MD
Amit Bhan, MD

INTRODUCCIÓN

Existe evidencia que sugiere que, en el contexto de la hipertensión arterial pulmonar (HAP), un cortocircuito interauricular de derecha-izquierda puede ser benéfico. Los pacientes con formas avanzadas de HAP en presencia de un foramen oval permeable viven más que aquellos que no lo tienen (1). Además, los pacientes con síndrome de Eisenmenger que tienen un grado comparable de hipertensión pulmonar viven más y no desarrollan insuficiencia del ventrículo derecho en comparación con pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI) (2, 3). Lo anterior fundamenta el concepto de crear un cortocircuito de derecha-izquierda a nivel interauricular en pacientes con formas avanzadas de HAP para aliviar la insuficiencia ventricular derecha a expensas de desaturación sistémica.

Según las últimas guías clínicas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la septostomía auricular debe considerarse como un procedimiento paliativo (o como puente al trasplante pulmonar) en pacientes que están empeorando a pesar de recibir un tratamiento farmacológico completo y actualizado (4). El candidato ideal es un paciente en clase funcional III, con síncope o con disfunción severa del ventrículo derecho refractario a terapia médica máxima.

ASPECTOS TÉCNICOS: SEPTOSTOMÍA Y DILATACIÓN GRADUAL CON BALÓN

La septostomía auricular fue descrita por primera vez en 1983 por Rich y Lam (5). Sin embargo, no fue sino hasta los principios de la década de los noventa en que se reportaron las primeras series clínicas exitosas (6, 7). Dichos estudios confirmaban el beneficio clínico y hemodinámico de los pacientes postseptostomía, aunque a expensas de una mortalidad periprocedimiento elevada.

En un intento para disminuir la mortalidad relacionada con el procedimiento, nuestro grupo inició su experiencia (hasta la fecha, uno de los centros más activos en el mundo) con la técnica de dilatación gradual (paso a paso) con balón, que se mantiene como la técnica más empleada en los últimos años (8). El procedimiento consiste en la realización de un cateterismo estándar del corazón derecho e izquierdo (9). Se utiliza una aguja de punción transeptal (p. ej. Brockenbrough) y un dilatador tipo Mullins para perforar el septo auricular. Una vez situados en la aurícula izquierda, se deja una cuerda-guía en la aurícula izquierda de la cual se avanzan balones periféricos no complacientes de distintos diámetros para realizar una dilatación estática (**Figura 1**). Aproximadamente 3 minutos después de cada dilatación, se registran y reevalúan los cambios en las variables hemodi-

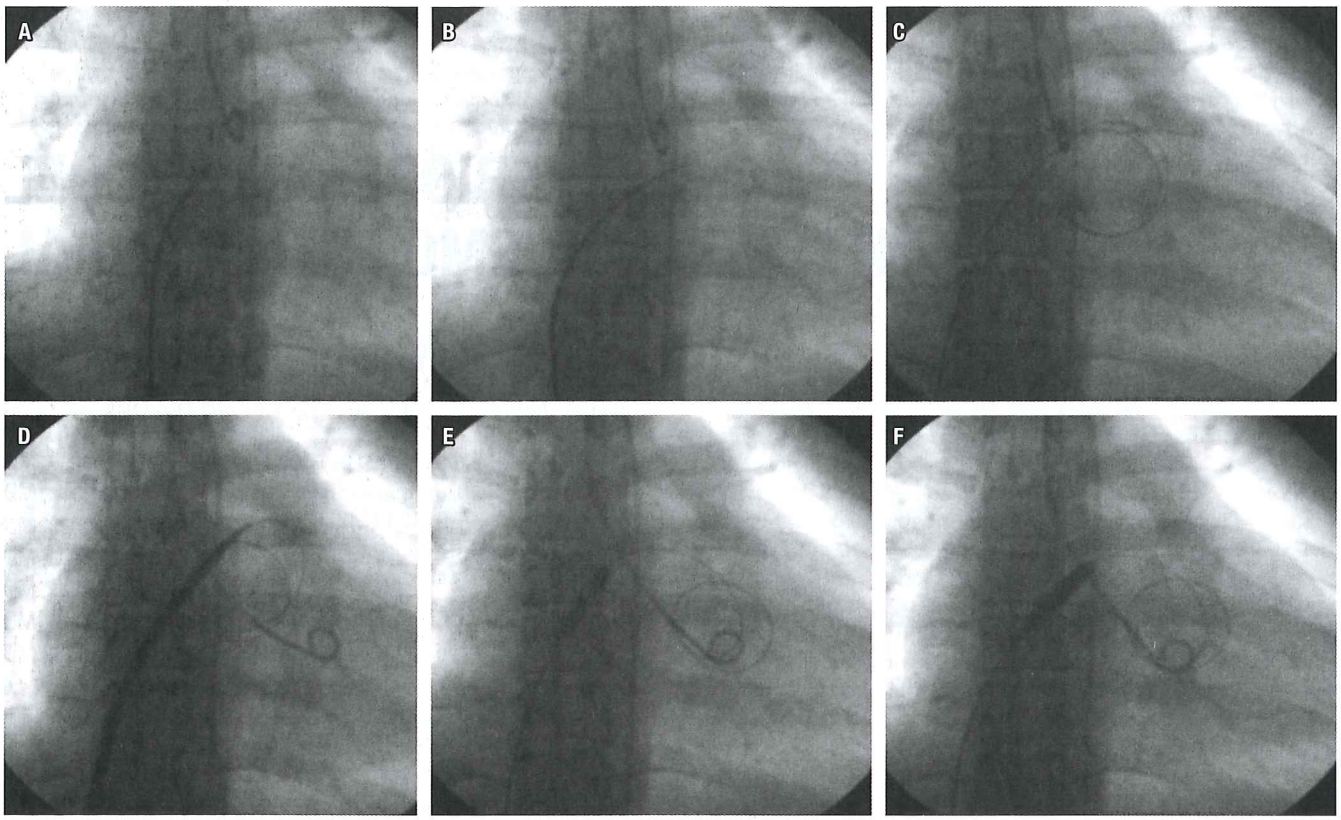


Figura 1. Septostomía auricular con dilatación gradual con balón. **A.** Vista frontal del dilatador con la aguja de punción transeptal en la punta. **B.** Perforación del septo con la aguja. **C.** Una guía de terminación circular se coloca en la aurícula izquierda. **D.** Se avanza el dilatador hacia la aurícula izquierda. **E** y **F.** Se realiza una dilatación con balones hasta un máximo de 8 mm en este caso.

námicas, en especial los cambios en la saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) y en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI).

El tamaño final del cortocircuito auricular está determinado por el descenso en la $SatO_2$, que no debería ser mayor del 10% del basal; y por el aumento en la PDFVI, que debe mantenerse por debajo de los 18 mm Hg (9). En años recientes, hemos utilizado el ecocardiograma transesofágico o intracardíaco para obtener una mejor visualización del tabique auricular y guiar el sitio preciso de la punción transeptal, aumentando sustancialmente el margen de seguridad del procedimiento.

EXPERIENCIA DE LA SEPTOSTOMÍA AURICULAR EN EL MUNDO

El rol específico de la septostomía auricular en el manejo de la HAP continúa siendo relativamente incierto debido a que el conocimiento disponible sobre el procedimiento proviene de pequeñas cohortes de pacientes, informes de casos o ensayos clínicos no controlados. A pesar de lo anterior, la experiencia con la septostomía en el contexto de la HAP a nivel mundial es importante. En la revisión más reciente, se identificaron 372 procedimientos en 324 pacientes (10). Esta experiencia se ha enriquecido aún más en los últimos años con la publicación de nuevas series y casos que han mostrado resultados similares (11-14).

La septostomía auricular se ha realizado primordialmente en población joven, especialmente mujeres (70%), y la mayoría de ellas con HAPI en clases funcionales III y IV (77%). También se ha aplicado en pacientes con hipertensión pulmonar asociada con enfermedad cardíaca congénita corregida (9%), enfermedad del tejido conectivo (5%) y también en algunos casos de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica distal (3,5%). En la gran mayoría de los pacientes, se ha realizado la septostomía auricular ante el fracaso del máximo tratamiento médico; la insuficiencia cardíaca congestiva refractaria, los síncopes recurrentes o la combinación de ambos son las indicaciones más frecuentes para el procedimiento (10).

Desde un punto de vista hemodinámico, después de la septostomía ocurre un descenso en la presión auricular

derecha (PAD; de 14,8 ± 8 mm Hg a 11,8 ± 6,3 mm Hg; p <0,001), acompañado de un aumento similar en la presión en la aurícula izquierda (de 5,9 ± 3,3 mm Hg a 8,3 mm Hg ± 4; p <0,001). También ocurre un incremento del índice cardíaco (de 2,0 ± 0,68 L/min/m^2 a 2,61 ± 0,80 L/min/m^2; p <0,001) y, como es de esperarse, un descenso significativo en la $SatO_2$ (de 93,1% ± 3,9% a 83,0% ± 8,4%; p <0,001). Las presiones pulmonares y sistémicas no cambian (10, 15). Es importante destacar el hecho de que la mayoría de las variables hemodinámicas reportadas se han obtenido en condición de reposo y que el estado hemodinámico podría variar durante el ejercicio, que es cuando la septostomía podría actuar verdaderamente como una *válvula de escape*. La respuesta durante el ejercicio podría explicar la mejoría en la capacidad de esfuerzo (medida en la caminata de 6 minutos) reportada en varias series (8, 16, 17).

Los efectos hemodinámicos de la septostomía auricular también dependen en gran parte de la presión basal de la aurícula derecha. La **Tabla 1** muestra cómo los efectos hemodinámicos son más pronunciados cuando existe presión basal elevada de la aurícula derecha. Sin embargo, es importante señalar que los pacientes con una PAD >20 mm Hg tienen un importante riesgo de fallecimiento durante el procedimiento como resultado de la hipoxemia refractaria. Por tanto, se considera que la mejor relación riesgo/beneficio corresponde al grupo de pacientes con presiones auriculares derechas entre 10 y 20 mm Hg. En relación con el desenlace, la gran mayoría de pacientes (86%) sobrevivió al procedimiento y tuvo una mejoría notable en su capacidad funcional. Incluso, cerca de un 13% de los pacientes logró recibir un trasplante pulmonar en etapas posteriores (10).

A nivel global, el 14% de los pacientes falleció debido a complicaciones directamente relacionadas con el procedimiento; el 8% de los fallecimientos fueron inmediatos (dentro de las primeras 24 horas debido a hipoxemia refractaria) y un adicional 6% ocurrió en el período de un mes. La presión basal de aurícula derecha, en especial una presión >20 mm Hg, ha sido el factor de riesgo de mortalidad asociado más importante (9, 10, 15). Una $SatO_2$ baja después del procedimiento, posiblemente como resultado de una septostomía sobredimensionada, también se asocia con un mayor riesgo de muerte.

¿CUÁL ES EL TAMAÑO IDEAL DEL CORTOCIRCUITO?

Como se ha mencionado, el objetivo principal de la septostomía es aumentar el flujo sanguíneo sistémico y el gasto cardíaco. El tamaño de la septostomía debe ser individualizado para centrarse en aumentar el gasto cardíaco y en descomprimir el ventrículo derecho, pero se debe evitar la hipoxemia refractaria. Basado en datos experimentales recientes, parece que el incremento del gasto cardíaco en no más de un 20% del basal y la creación de una fracción del cortocircuito derecha-izquierda entre el 11% y 15% del gasto cardíaco en un paciente con HAP severa basta para ofrecer los mejores resultados (18-20). En términos generales, el tamaño del defecto varía de 8 a 18 mm con un valor medio de 11 mm.

Tabla 1. Efectos hemodinámicos de la septotomía auricular de acuerdo con la PAD basal

Variable	PAD basal <10 mm Hg (n = 27)		Valor p	PAD basal 10-20 mm Hg (n = 51)		Valor p	PAD basal >20 mm Hg (n = 26)		Valor p
	Antes	Después		Antes	Después		Antes	Después	
PAD media, mm Hg	5,8 ± 1,96	5,48 ± 3,1	0,622	14,1 ± 3,2	11,4 ± 3,8	0,001	25,8 ± 4,9	19,2 ± 4,4	0,001
PAI media, mm Hg	4,9 ± 2,47	6,5 ± 2,5	0,050	5,3 ± 3,6	7,9 ± 4,2	0,001	7,9 ± 3	10,4 ± 3,7	0,024
PAD-PAI, mm Hg	1,17 ± 3,2	-1,32 ± 3,2	0,023	8,4 ± 4,1	3,3 ± 5,5	0,001	17,3 ± 5	7,7 ± 5,3	0,001
PAP media, mm Hg	62,8 ± 17	64 ± 19,6	0,588	64,9 ± 16,7	65,6 ± 16,7	0,617	64,8 ± 23	69,9 ± 24,7	0,185
IC, L, min, m^2	2,37 ± 0,61	2,80 ± 0,7	0,001	2,10 ± 0,70	2,7 ± 0,9	0,001	1,6 ± 0,5	2,2 ± 0,6	0,001
$SatO_2$	93,5 ± 4,1	87,2 ± 7,4	0,001	92,9 ± 4,1	82,8 ± 7,4	0,001	92,2 ± 4,5	78,3 ± 9,7	0,001
Mortalidad relacionada con el procedimiento (1-mes)	0/27 (0%)			2/51 (4%)			11/26 (42,3%)		

IC: intervalo de confianza; PAI: presión auricular izquierda media; PAP: presión arterial pulmonar. Modificado de: Sandoval J et al. Nueva York: Humana Press, Springer Science + Business Media; 2015. p. 419-37.

EFECTOS COMPLEMENTARIOS DE LA SEPTOSTOMÍA AURICULAR

Existen efectos complementarios de una septostomía auricular. Entre ellos, se ha señalado la descompresión del corazón derecho. Por una parte, Espínola-Zavaleta y colaboradores (21) demostraron que hay una reducción significativa en el área de la aurícula derecha y de las áreas tanto sistólica como diastólica del ventrículo derecho en los 3 a 6 meses posteriores al procedimiento. Por otra parte, O'Byrne y colaboradores mostraron un descenso significativo del péptido natriurético tipo B (BNP) luego de la septostomía, lo que sugiere una reducción en la distensibilidad de la pared del ventrículo derecho (22). Finalmente, Ciarka y colaboradores mostraron un descenso significativo en la actividad nerviosa simpática muscular (un marcador de estimulación simpática sistémica) luego del procedimiento (23). La sobreestimulación simpática existe en la HAP y podría ser uno de los mecanismos implicados en la insuficiencia del ventrículo derecho, y es un marcador de pobre pronóstico en estos pacientes (24, 25).

En resumen, los cambios fisiológicos secundarios a una septostomía en el contexto de la HAP son, en primer lugar, un incremento en la precarga del ventrículo izquierdo y, por tanto, un aumento en el gasto cardíaco; y en segundo lugar, una descompresión del corazón derecho, lo que se traduce en una reducción del estrés de la pared del ventrículo derecho y la demanda de oxígeno, así como una posible mejoría en la función ventricular, lo cual contribuye a un aumento en el gasto cardíaco.

EFECTO DE LA SEPTOSTOMÍA AURICULAR A LARGO PLAZO

La septostomía auricular ha demostrado mejorar las variables hemodinámicas que correlacionan con el estado funcional y la supervivencia de los pacientes con HAP. En la mayoría de los casos, el procedimiento está indicado en una etapa avanzada de la enfermedad con riesgos significativamente elevados; aun así, el procedimiento a menudo deriva en una mejoría clínica. Sin embargo, el impacto exacto de la septostomía sobre la supervivencia de los pacientes con HAP es difícil de valorar, ya que no hay estudios controlados a largo plazo (algo que también es cierto para la mayor parte de las actuales intervenciones farmacológicas).

Las tasas de supervivencia de los pacientes con un seguimiento a largo plazo en las diferentes series de casos parecen mejorar cuando se comparan con controles históricos o con supervivencia predicha (7, 8, 26). Infortunadamente, hay un descenso significativo de la supervivencia acumulada a lo largo del tiempo, que refleja la naturaleza paliativa del procedimiento. Es decir, la septostomía auricular no cura o revierte la HAP, pero incide en la calidad de vida de los pacientes. Otro aspecto atractivo es el complemento de la septostomía como adyuvante a la farmacoterapia. En un estudio reciente, hemos señalado los efectos benéficos a largo plazo del tratamiento farmacológico específico más septostomía en 11 de 34 pacientes tratados en nuestra institución (27), lo que sugiere un potencial beneficio a la hora de combinar ambas estrategias terapéuticas. Finalmente, el cierre espontáneo de la septostomía puede ocurrir con relativa frecuencia y puede presentarse hasta varios meses después de realizado el procedimiento (8, 10).

En un intento por prevenir un cierre espontáneo y/o prematuro, en la actualidad se ha ampliado el uso de diferentes dispositivos oclusores con una fenestración predeterminada (28-30), la colocación de un *stent* en forma de "mariposa" (31, 32) o el uso de la crioplastia con la finalidad de congelar los bordes tisulares del defecto creado (33). Aún es prematuro establecer el impacto real de estas estrategias.

CONCLUSIONES

A pesar del avance en el tratamiento farmacológico, la HAP permanece como una enfermedad fatal. La septostomía auricular se mantiene como una alternativa terapéutica paliativa que puede aplicarse exitosamente en pacientes seleccionados con insuficiencia ventricular derecha refractaria. Puede mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia en esta población gravemente enferma. Ante ello, la septostomía auricular debería estar disponible en todo centro de referencia que cuente con experiencia en cardiología intervencionista en hipertensión pulmonar.

REFERENCIAS

1. Rozkovec A, Montanes P, Oakley CM. Factors that influence the outcome of primary pulmonary hypertension. Br Heart J. 1986;55(5):449-58.
2. Hopkins WE. The remarkable right ventricle of patients with Eisenmenger syndrome. Coron Artery Dis. 2005;16(1):19-25.
3. Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, et al. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. J Heart Lung Transplant. 1996;15(1 Pt 1):100-5.
4. Galiè N, Corris PA, Frost A, et al. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D60-72.

5. Rich S, Lam W. Atrial septostomy as palliative therapy for refractory primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol. 1983;51(9):1560-1.
6. Nihill MR, O'Laughlin MP, Mullins CE. Effects of atrial septostomy in patients with terminal cor pulmonale due to pulmonary vascular disease. Cathet Cardiovasc Diagn. 1991;24(3):166-72.
7. Kerstein D, Levy PS, Hsu DT, et al. Blade balloon atrial septostomy in patients with severe primary pulmonary hypertension. Circulation. 1995;91(7):2028-35.
8. Sandoval J, Gaspar J, Pulido T, et al. Graded balloon dilation atrial septostomy in severe primary pulmonary hypertension. A therapeutic alternative for patients nonresponsive to vasodilator treatment. J Am Coll Cardiol. 1998;32(2):297-304.
9. Sandoval J, Gaspar J. Atrial septostomy and other interventional procedures. En: Peacock AJ, Naeije R, Rubin LJ (editores). Pulmonary circulation. Diseases and their treatment. 3.ª edición. Londres: Hodder Arnold Ltd; 2011. p. 391-404.
10. Sandoval J, Torbicki A. Atrial septostomy. En: Voelkel NF, Schranz D (editores). Right ventricle in health and disease. Nueva York: Humana Press, Springer Science + Business Media; 2015. p. 419-37.
11. Chiu JS, Zuckerman WA, Turner ME, et al. Balloon atrial septostomy in pulmonary arterial hypertension: effect on survival and associated outcomes. J Heart Lung Transplant. 2015;34(3):376-80.
12. Kuhn BT, Javed U, Armstrong EJ, et al. Balloon dilation atrial septostomy for advanced pulmonary hypertension in patients on prostanoid therapy. Catheter Cardiovasc Interv. 2015;85(6):1066-72.
13. Velázquez Martín M, Albarrán González-Trevilla A, Jiménez López-Guarch C, et al. Use of Atrial Septostomy to Treat Severe Pulmonary Arterial Hypertension in Adults. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016;69(1):78-81.
14. Pan X, Wang C, Zhang Y, et al. Short-term efficacy of atrial septostomy in the treatment of idiopathic pulmonary arterial hypertension patients complicating with right heart failure. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2015;43(4):319-22.
15. Sandoval J, Rothman A, Pulido T. Atrial septostomy for pulmonary hypertension. Clin Chest Med. 2001;22(3):547-60.
16. Allcock RJ, O'Sullivan JJ, Corris PA. Atrial septostomy for pulmonary arterial hypertension. Heart. 2003;89(11):1344-7.
17. Vachiery JL, Stoupel E, Boonstra A, Naeije R. Balloon atrial septostomy for pulmonary hypertension in the prostacyclin era. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:A692.
18. Zierer A, Melby SJ, Voeller RK, et al. Interatrial shunt for chronic pulmonary hypertension: differential impact of low-flow vs. high-flow shunting. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009;296(3):H639-44.
19. Weimar T, Watanabe Y, Kazui T, et al. Impact of differential right-to-left shunting on systemic perfusion in pulmonary arterial hypertension. Catheter Cardiovasc Interv. 2013;81(5):888-95.
20. Koeken Y, Kuijpers NH, Lumens J, et al. Atrial septostomy benefits severe pulmonary hypertension patients by increase of left ventricular preload reserve. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302(12):H2654-62.
21. Espinola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Tazar JI, et al. Echocardiographic evaluation of patients with primary pulmonary hypertension before and after atrial septostomy. Echocardiography. 1999;16(7, Pt 1):625-34.
22. O'Byrne ML, Rosenzweig ES, Barst RJ. The effect of atrial septostomy on the concentration of brain-type natriuretic peptide in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Cardiol Young. 2007;17(5):557-9.
23. Ciarka A, Vachièry JL, Houssière A, et al. Atrial septostomy decreases sympathetic overactivity in pulmonary arterial hypertension. Chest. 2007;131(6):1831-7.
24. Bristow MR, Zisman LS, Lowes BD, et al. The pressure-overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. Chest. 1998;114(1 Suppl):101S-106S.
25. Velez-Roa S, Ciarka A, Najem B, et al. Increased sympathetic nerve activity in pulmonary artery hypertension. Circulation. 2004;110(10):1308-12.
26. Law MA, Grifka RG, Mullins CE, et al. Atrial septostomy improves survival in select patients with pulmonary hypertension. Am Heart J. 2007;153(5):779-84.
27. Sandoval J, Gaspar J, Peña H, et al. Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2011;38(6):1343-8.
28. Fraisse A, Chetaille P, Amin Z, et al. Use of Amplatzer fenestrated atrial septal defect device in a child with familial pulmonary hypertension. Pediatr Cardiol. 2006;27(6):759-62.
29. O'Loughlin AJ, Keogh A, Muller DW. Insertion of a fenestrated Amplatzer atrial septostomy device for severe pulmonary hypertension. Heart Lung Circ. 2006;15(4):275-7.
30. Althoff TF, Knebel F, Panda A, et al. Long-term follow-up of a fenestrated Amplatzer atrial septal occluder in pulmonary arterial hypertension. Chest. 2008;133(1):283-5.
31. Prieto LR, Latson LA, Jennings C. Atrial septostomy using a butterfly stent in a patient with severe pulmonary arterial hypertension. Catheter Cardiovasc Interv. 2006;68(4):642-7.
32. Roy AK, Gaine SP, Walsh KP. Percutaneous atrial septostomy with modified butterfly stent and intracardiac echocardiographic guidance in a patient with syncope and refractory pulmonary arterial hypertension. Heart Lung Circ. 2013;22(8):668-71.
33. Guerrero M, Cajigas H, Awdish R, et al. First-in-man experience with cryoplasty during graded balloon atrial septostomy to reduce spontaneous closure in a patient with severe pulmonary arterial hypertension. EuroIntervention. 2014;9(10):1235-6.

MANEJO PERIOPERATORIO DEL INTERVENCIONISMO ESTRUCTURAL

C. IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER

Eduardo A. Arias Sánchez, MD
Carlos Zabal Cerdeira, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
José Antonio García Montes, MD
Marco Antonio Peña Duque, MD
Amit Bhan, MD

INTRODUCCIÓN

El intervencionismo estructural es la rama más nueva y diversa del árbol del intervencionismo, la cual incluye diversas enfermedades cardiovasculares congénitas, valvulares y adquiridas que previamente no se trataban o se relegaban a alternativas de tratamiento quirúrgico (1). En la actualidad, la variedad de procedimientos de intervención estructural incluye implante de válvula aórtica transcatéter (TAVI) para la estenosis aórtica, mitraclip para la insuficiencia mitral, cierre de orejuela izquierda para los pacientes con fibrilación auricular, cierre de fugas paravalvulares (FPV) y comunicación interventricular (CIV) posinfarto agudo de miocardio (IAM), así como toda una gama de cardiopatías congénitas (2).

Uno de los procedimientos de intervencionismo estructural que en la actualidad ha adquirido mucho auge y que se realiza cada vez con mayor frecuencia alrededor del mundo es el TAVI (3). El concepto de implantar una prótesis valvular en posición aórtica a través de un catéter data de la década de los sesenta, pero no es sino hasta 1986 cuando se hacen las primeras valvuloplastías aórticas con balón (4). En abril de 2002, el Dr. Alan Cribier implantó la primera prótesis aórtica percutánea de forma anterógrada (abordaje por vena femoral y punción transeptal) en un paciente con choque cardiogénico (5). A partir de ese momento se evolucionó el desarrollo del concepto, la técnica y la tecnología, por lo que en la actualidad es una opción terapéutica validada, segura y efectiva con más de 100 000 implantes alrededor del mundo. En el 2012 se iniciaron los primeros programas de TAVI en México con excelentes resultados (6).

TAVI EN ESTENOSIS AÓRTICA CRÍTICA

Las indicaciones para la colocación de TAVI no difieren mucho de los criterios para la implantación quirúrgica de una prótesis aórtica. Se requiere padecer estenosis aórtica crítica sintomática (angina, disnea/falla cardíaca y síncope) con criterios ecocardiográficos de severidad tales como: velocidad ≥4 m/s, gradiente medio ≥40 mm Hg y área valvular menor a 1,0 cm^2 (7). Se debe de prestar especial atención a los pacientes con daño intrínseco de la miofibrilla secundario al incremento crónico de la poscarga que condiciona la estenosis aórtica en los que el diagnóstico de estenosis aórtica importante o crítica es difícil de realizar. En éstos pacientes se debe de confirmar si se trata de una estenosis aórtica de bajo flujo-bajo gradiente con fracción de expulsión disminuida o de pseudoestenosis aórtica mediante un ecocardiograma con estrés físico o farmacológico (8).

La decisión de proceder a TAVI o a cambio valvular aórtico quirúrgico depende del riesgo del paciente. Tal y como lo hizo el Dr. Cribier, los primeros casos en los que se implantó una TAVI fueron como tratamiento compasivo en pacientes inoperables y en condiciones críticas (9). Luego

de una serie de buenos resultados iniciales se comenzaron a desarrollar distintos tipos de prótesis percutáneas (las cuales se mencionan más adelante en el capítulo) y se comenzaron a realizar estudios para validar su uso. El primero y más importante fue el estudio PARTNER I, el cual tuvo 2 cohortes. La primera de ellas, un grupo de pacientes con estenosis aórtica inoperable en los que se comparó el TAVI frente al tratamiento médico óptimo y se encontró que los pacientes sometidos a TAVI tuvieron una reducción en la mortalidad alrededor del 30% en comparación con el tratamiento médico; del mismo modo, los pacientes sometidos a TAVI presentaron menos incidencia de rehospitalizaciones en comparación con el tratamiento médico. La segunda cohorte fue en pacientes con estenosis aórtica y alto riesgo quirúrgico, y se aleatorizaron a los pacientes a TAVI o a cambio valvular aórtico. Los resultados demostraron que el tratamiento con TAVI no fue inferior a cirugía en el grupo de pacientes de alto riesgo (10).

A partir de los resultados del estudio PARTNER I se comenzaron a realizar más procedimientos TAVI alrededor del mundo, principalmente en pacientes inoperables o de riesgo quirúrgico alto. Inicialmente, para el cálculo del riesgo operatorio se tomaban en cuenta el EUROscore II y el puntaje de la sociedad de cirujanos torácicos (STS score); sin embargo, debido a la gran variabilidad que tiene el EUROscore II dependiendo de la población que se estudie, actualmente se utiliza el STS score para tomar la decisión de proceder a TAVI (STS >10%: riesgo alto) (11).

DURABILIDAD DEL TAVI

Se han descrito 2 elementos fundamentales para tomar la decisión de implantar una TAVI: diagnóstico de estenosis aórtica importante (ya sea con buena o mala función ventricular izquierda) y tener un riesgo quirúrgico alto. Otro factor cuya importancia no puede ser pasada por alto y que debe ser determinante para la decisión de TAVI es la durabilidad de las prótesis valvulares percutáneas (12). Es equivocado pensar que la durabilidad de las prótesis valvulares percutáneas es igual a la de las bioprótesis valvulares quirúrgicas. En un estudio recientemente publicado por Johnston y colaboradores se demostró el seguimiento a largo plazo de 12 569 bioprótesis valvulares aórticas quirúrgicas. La media de edad de los pacientes fue 71 años y a 20 años se explantaron un total de 354 bioprótesis. En pacientes entre 60 a 80 años, la tasa de explante por deterioro valvular estructural a 10 y 20 años fue del 1,9% y 15%, respectivamente; mientras que en el grupo de pacientes menores de 60 años, las tasas fueron del 5,6% y 46%, respectivamente (13).

A la fecha, no hay estudios de seguimiento de TAVI a 20 años (primer implante en el 2002) y hay muy poca evidencia de seguimiento a 10 años. Además, hay múltiples factores que pueden impactar en el deterioro valvular estructural de las prótesis percutáneas tales como la manipulación antes del implante (armado y montaje sobre balón o en sistema de liberación autoexpandible), la posdilatación de la prótesis valvular una vez implantada (trauma a las valvas que propicia degeneración y calcificación aceleradas), interacción del marco metálico con el calcio de la válvula nativa (que produce subexpansión de la prótesis y aumento del estrés en la misma), coaptación asimétrica de las valvas (aumento del estrés asociado con degeneración valvar) y, finalmente, alteraciones en la velocidad y vectores del flujo originados por la relación y situación anatómica de la prótesis valvular con los senos de Valsalva (14-16). En la literatura ya se pueden encontrar reportes de casos de degeneración valvular estructural temprana en TAVI (17).

Derivado de estudios aleatorizados y registros sabemos hasta el momento que la tasa de degeneración valvular estructural en TAVI a 5 años es menor al 5% (18-23). Sin embargo, reportes recientes del estudio NOTION demostraron un aumento en la tasa de degeneración valvular estructural posterior a 7 años siendo particularmente mayor en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. (24). En resumen, tenemos evidencia hasta el momento para decir que la durabilidad de TAVI a 10 años es por lo menos igual a la de las bioprótesis quirúrgicas, pero habrá que esperar más años para tener los primeros seguimientos a largo plazo, esto es particularmente importante ya que las indicaciones de TAVI están avanzando más rápido que la evidencia y debemos ser cautos de no confundir TAVI en riesgo intermedio o bajo con TAVI en pacientes jóvenes.

SELECCIÓN DEL PACIENTE CANDIDATO A TAVI

Cuando se selecciona a un paciente para TAVI siempre debe asegurarse de que se cumplan 2 objetivos: el primero es mejorar la calidad de vida del paciente (mejoría de síntomas: disnea, angina y síncope) y el segundo es prolongar o incrementar la expectativa de vida. Si no se pueden cumplir estos objetivos, realizar una TAVI resulta fútil. Un grupo especial es el de los pacientes nonagenarios, en los que el beneficio de TAVI es solamente en términos de calidad de vida y la decisión debe tomarse valorando la funcionalidad y fragilidad del paciente (25).

Los pacientes en los que se puedan cumplir estos objetivos deben someterse a un minucioso proceso de estudio y selección, el cual incluye los siguientes puntos:

1. Interrogatorio, exploración física y determinación del riesgo quirúrgico con base en las comorbilidades;
2. Evaluación objetiva de los síntomas (caminata de 6 minutos);
3. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico en casos de duda diagnóstica;
4. Coronariografía diagnóstica; y
5. Angiotomografía de arterias coronarias, cardíaca y vascular desde la aorta ascendente hasta las arterias femorales.

Previamente se han discutido las indicaciones clínicas y la importancia del riesgo para la selección del paciente candidato a TAVI; realizar la caminata de 6 minutos es una forma objetiva de evaluar la sintomatología y es útil para el seguimiento a corto, mediano y largo plazo (26). En relación con el ecocardiograma, este debe ser transtorácico en la mayoría de los casos y los datos de relevancia para el análisis del caso son la función sistólica biventricular, el grado de estenosis e insuficiencia aórticas, valvulopatías asociadas (estenosis/insuficiencia mitral, principalmente) y la presión sistólica de la arteria pulmonar (la hipertensión pulmonar confiere un peor pronóstico en los pacientes con TAVI) (27).

En algunos centros de Europa se obvia la coronariografía diagnóstica cuando no se encuentran lesiones obstructivas coronarias en la angiotomografía; sin embargo, en nuestro centro se realiza coronariografía diagnóstica a todos los pacientes.

El último consenso de expertos recomienda realizar angioplastia coronaria con colocación de *stent* previo a la TAVI a los pacientes con lesiones coronarias significativas en segmentos proximales de cualquiera de las 3 arterias y después de la TAVI cuando son lesiones distales (28). En caso de enfermedad significativa de tronco de la coronaria izquierda, la decisión y tiempo de la angioplastia se deben decidir dependiendo de cada caso, ya que las complicaciones de la intervención al tronco de la coronaria izquierda en presencia de estenosis aórtica importante con alto riesgo quirúrgico suelen ser catastróficas (29).

La angiotomografía de coronarias, válvula aórtica y vascular es el estudio de imagen más importante para la selección del paciente y para decidir la susceptibilidad anatómica de TAVI, y es fundamental para la planeación técnica del procedimiento. No es objetivo del presente capítulo profundizar en los detalles técnicos de la tomografía, pero es importante mencionar que debe ser un estudio de alta calidad, sincronizado con el electrocardiograma (ECG) para evitar artefactos de movimiento, y el estudio vascular debe llegar por debajo de la bifurcación femoral (30). Las **Figuras 1, 2** y **3** demuestran algunos de los puntos importantes a evaluar en la angiotomografía.

Una vez que se cuenta con toda la información, cada caso se debe discutir en una sesión multidisciplinaria que incluya al equipo de intervencionismo, cirujanos cardiovasculares, anestesiólogos cardiovasculares y ecocardiografistas. El análisis y la evaluación colegiada de los casos ayudan a tener servicios de TAVI exitosos y con bajos índices de morbimortalidad (31).

TIPOS DE PRÓTESIS AÓRTICAS PERCUTÁNEAS Y PROCEDIMIENTO PASO A PASO

En México, para términos prácticos, solo hay 2 tipos de válvulas comercialmente disponibles: Corevalve Evolut R y Sapien XT/Sapien 3:

- Corevalve Evolut R (Medtronic): prótesis autoexpandible y reposicionable con armazón de nitinol y valvas de peri-

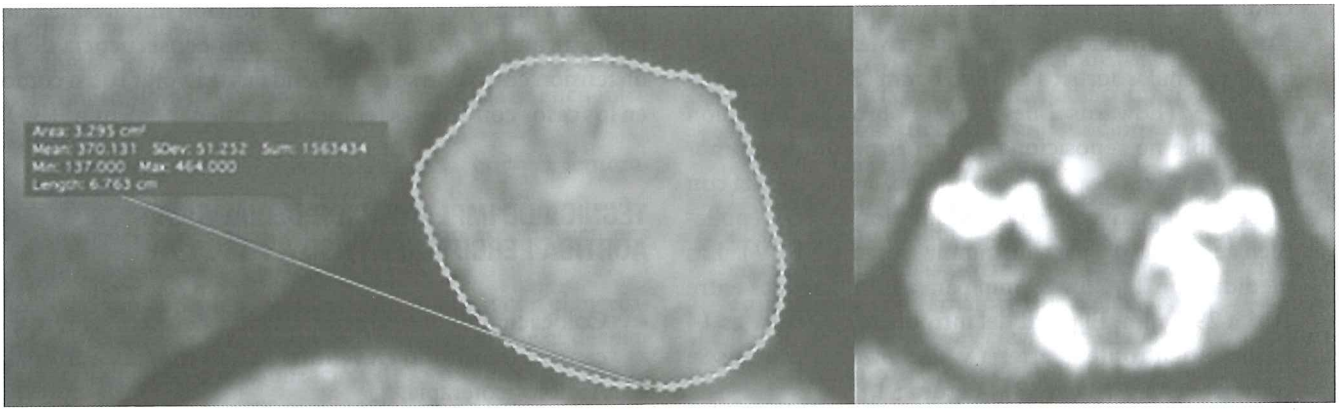


Figura 1. Análisis tomográfico de la válvula aórtica. La imagen izquierda muestra la medición del área del anillo aórtico, la cual se utiliza para determinar el tamaño de la prótesis valvular percutánea. La imagen derecha muestra el tamaño de los senos de Valsalva, así como el grado de calcificación y distribución en las valvas.

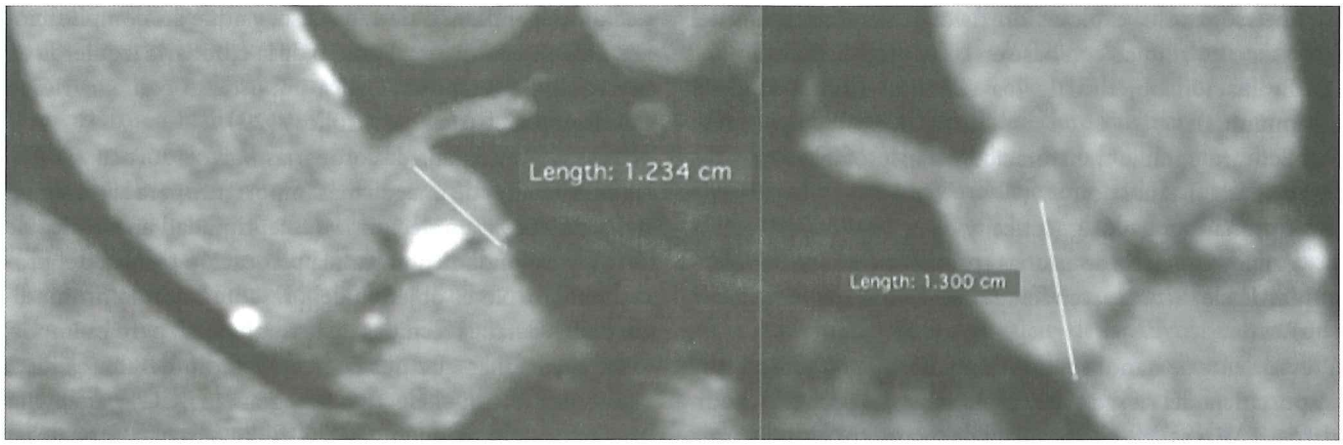


Figura 2. Análisis tomográfico de los orificios coronarios. La imagen izquierda muestra la altura del orificio de la coronaria izquierda. La imagen de la derecha muestra la altura de la coronaria derecha en relación con el anillo aórtico. Se considera seguro para la implantación de TAVI una altura mínima de los orificios de 10 mm.

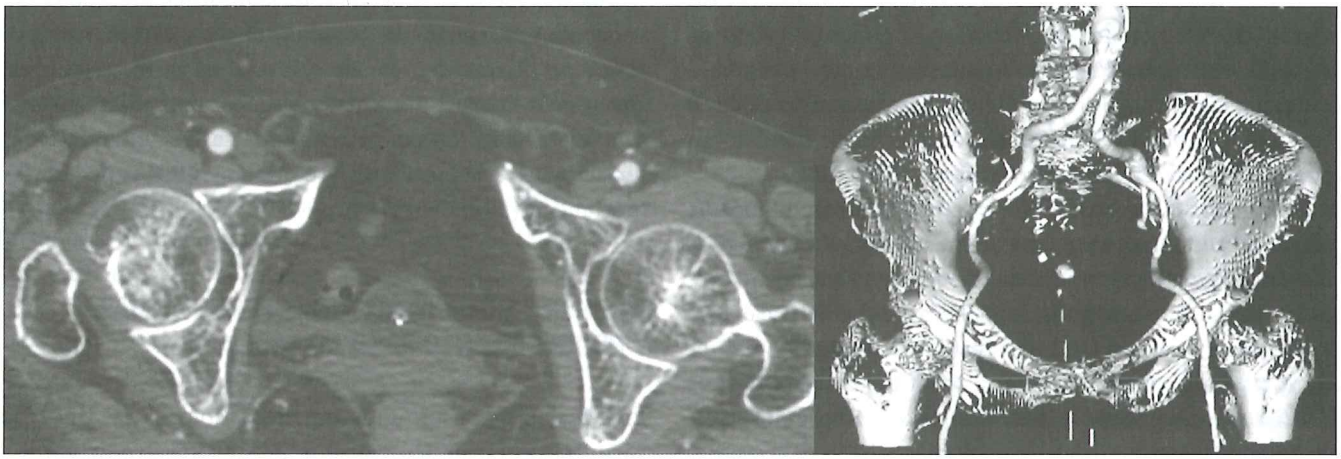


Figura 3. Análisis tomográfico vascular periférico. La imagen izquierda muestra el diámetro y características de las arterias femorales comunes al nivel del centro de la cabeza del fémur (sitio indicado de acceso vascular). La imagen derecha muestra una reconstrucción tridimensional de la anatomía vascular de las arterias femorales e ilíacas hasta su conexión con la aorta abdominal

cardio porcino con perfil de 14 Fr (la de menor perfil real). Cuenta con 3 medidas disponibles en México: 23, 26 y 29 mm para anillos aórticos de 18 a 26 mm (32) (**Figura 4**).

- Sapien 3 (Edwards Lifesciences): prótesis de balón expandible no reposicionable con armazón de cromocobalto y valvas de pericardio bovino, la cual cuenta con un sello adaptativo en su mitad inferior de PET (polietilen tereftaláto) (para disminuir riesgo de FPV). Las medidas son 23, 26 y 29 mm para anillos aórticos entre 20,5 a 29,5 mm. El perfil del introductor vascular es 14 Fr, pero dentro de la arteria y al avanzar la prótesis se convierte en un 18 Fr (33) (**Figura 5**).

El 90% de los casos puede ser tratado con cualquier tipo de válvula; sin embargo, en casos con anillos aórticos pequeños (<20 mm) y en casos con calcificación importante que pudiera romper el anillo aórtico como consecuencia de la distensión con balón se recomienda usar Evolut R, así como en los casos con arterias femorales pequeñas (<5 mm) (34).

TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN DE VÁLVULA AÓRTICA PERCUTÁNEA PASO A PASO (35)

- Colocación de introductor yugular derecho 5 Fr/marcapasos transitorio en ventrículo derecho/línea arterial.
- Antibioticoterapia.
- Acceso arterial femoral bilateral: punción guiada por fluoroscopia o ultrasonido, o con técnica de *cross-over*. Introductor 6 Fr izquierdo y 8 Fr derecho.

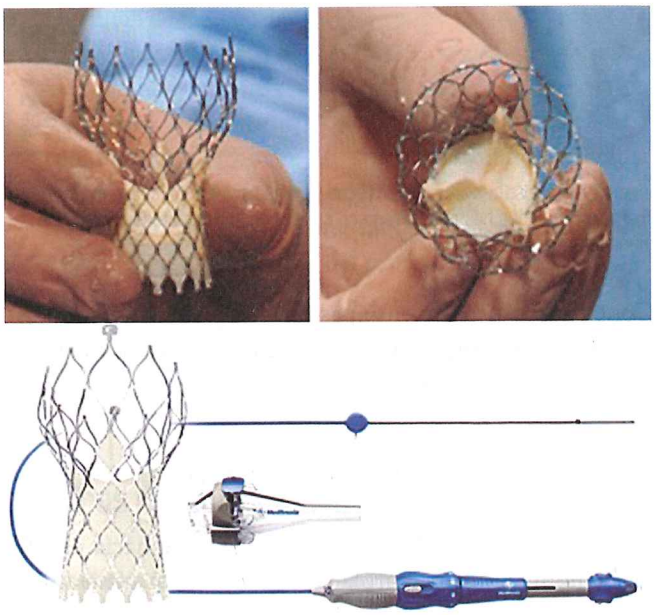


Figura 4. Prótesis aórtica percutánea Corevalve Evolut R (Medtronic) y sistema de liberación. (Copyright Medtronic, INC; Minneapolis, MN)

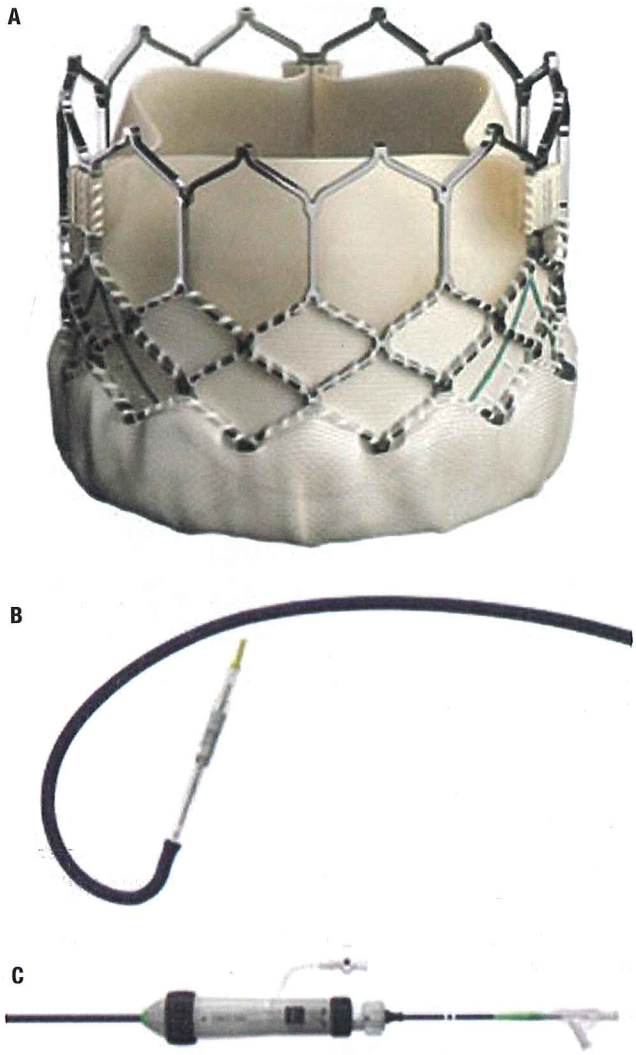


Figura 5. Prótesis aórtica percutánea Sapien 3 (Edwards Lifesciences) y sistema de liberación. (Copyright Edwards Lifesciences, Inc., Irvine, California)

- Técnica de precierre de arteria femoral derecha: se colocan 2 dispositivos de cierre vascular *Perclose-proglide* en la arteria femoral derecha con el fin de cerrar el acceso al retirar el introductor de TAVI.
- Anticoagulación con heparina no fraccionada: 100 unidades/kg para lograr un TCA (tiempo de coagulación activado) de 300. Tomar un TCA 20-30 min después de cada dosis de heparina y dosificar de acuerdo con el resultado.
- Aortografía con catéter *pigtail* 6 Fr por vía femoral izquierda.
- Cruce de válvula aórtica (se utilizan distintos tipos de catéteres para cruzar a preferencia del operador) y colocación de guía rígida en el ventrículo izquierdo.
- TAVI directa: sin valvuloplastía aórtica. En caso de realizar valvuloplastia, se debe estimular con el marcapasos transitorio con una frecuencia entre 180-220 latidos por minuto (lpm) hasta que la presión sistólica se encuentre por debajo de 40 mm Hg.
- Introductor arterial o válvula directa por vía femoral derecha sobre guía rígida.
- Colocación de válvula de acuerdo con especificaciones de la compañía:
  - Familia Sapien: requiere estimulación con el marcapasos como en valvuloplastia para evitar el desplazamiento o embolización de la prótesis (**Figura 6, Video 1**).
  - Familia Corevalve: la estimulación con el marcapasos es opcional y se hace a frecuencias de entre 100-120 lpm para mejorar la estabilidad del dispositivo. (**Figura 7, Video 2**).
- Aortografía y ecocardiograma transtorácico de control: valoración de la permeabilidad de coronarias y grado de insuficiencia aórtica, así como función ventricular, insuficiencia y derrame pericárdico.
- Posdilatación en caso de ser necesario: gradientes elevados o insuficiencia aórtica mayor a ligera por subexpansión en casos de válvulas severamente calcificadas. Técnica de estimulación con el marcapasos acelerada.
- Retiro de introductor y cierre con dispositivos de sutura previamente colocados.
- Angiografía femoral derecha por vía contralateral en busca de complicaciones vasculares seguida de retiro de introductor femoral izquierdo.

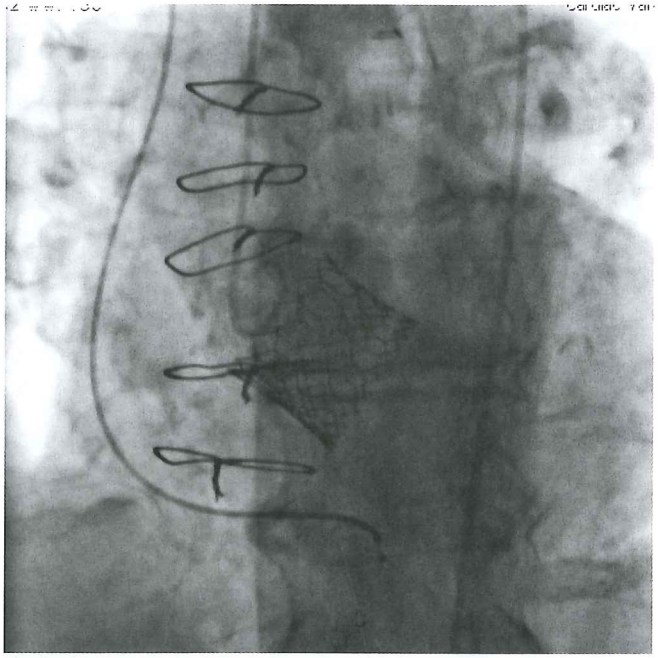


Figura 6. Aortografía final que demuestra adecuado adosamiento y posición de prótesis percutánea Sapien 3.

Video 1. Prótesis Sapien 3 expandida con balón bajo estimulación con el marcapasos acelerada. La aortografía de control muestra una adecuada posición sin FPV

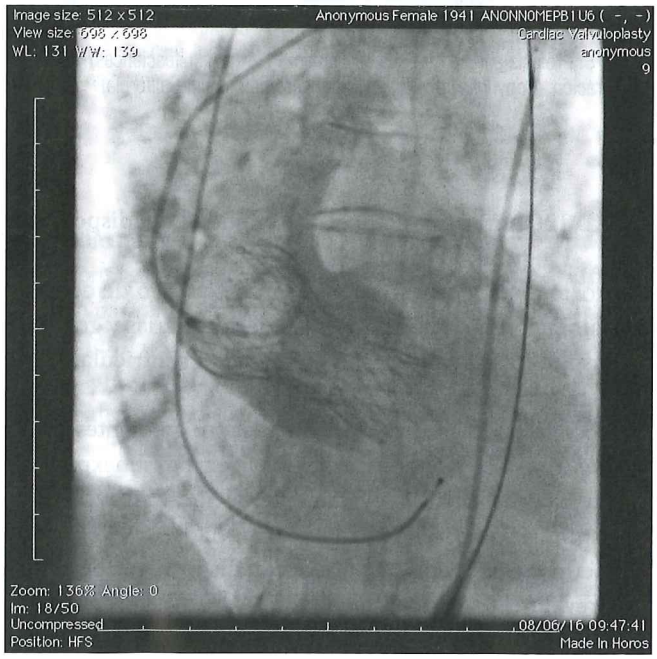


Figura 7. Aortografía final que demuestra un adecuado adosamiento y posición de prótesis percutánea Corevalve Evolut R.

Video 2. Prótesis Corevalve Evolut R con verificación de montado seguido de liberación paulatina hasta la entrega completa con aortografía de control que muestra un buen resultado final

Conocer el procedimiento paso a paso y el análisis exhaustivo del caso permite predecir y anticipar eventualidades y complicaciones durante el mismo.

PROCEDIMIENTO DE TAVI MINIMALISTA

En los inicios de TAVI, el procedimiento se hacía en sala de hemodinámica o quirófano bajo anestesia general con acceso quirúrgico femoral guiado por fluoroscopia y ecocardiografía transesofágica con un equipo quirúrgico y bomba de circulación extracorpórea en *stand-by*. Con el paso de los años, se fue haciendo evidente que se podía simplificar el procedimiento y, en la actualidad, los grandes centros de TAVI del mundo realizan el abordaje de TAVI minimalista, el cual se describe a continuación:

1. Lugar del procedimiento: sala de hemodinámica. No se requiere bomba de circulación extracorpórea en *stand-by* ni oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC).
2. Técnica de anestesia: sedación consciente. Se ha demostrado que la anestesia general incrementa la morbimortalidad de los pacientes sometidos a TAVI (36). En algunos centros solo se utiliza anestesia local y analgesia intravenosa por razón necesaria.
3. Imagen cardiovascular: ecocardiograma transtorácico enfocado en 3 elementos: función ventricular, grado de insuficiencia aórtica y derrame pericárdico, todos antes y después de la implantación de la prótesis percutánea. El procedimiento guiado con ecocardiograma transesofágico solo se recomienda en TAVI *cero contraste* en los pacientes con insuficiencia renal crónica sin terapia de sustitución renal (37).
4. Vía de acceso: transfemoral percutánea. El acceso por punción es seguro y efectivo, y se asocia con una menor tasa de complicaciones en comparación con el acceso femoral quirúrgico (38, 39). Los accesos transaórtico y transapical conllevan un peor pronóstico para el paciente (40, 41).
5. Cirujano cardiovascular *in situ*: para realizar TAVI es indispensable un equipo de cirugía en sala o por lo menos con disponibilidad inmediata en el hospital. Las complicaciones que requieren estenotomía de urgencia se presentan en menos del 1% de los casos, pero la rápida intervención del equipo quirúrgico impacta en el desenlace (42).

6. Hospitalización ideal: ingreso un día previo al procedimiento para hidratación intravenosa y toma de laboratorios (incluir siempre reactantes de fase aguda: proteína C-reactiva [PCR] y procalcitonina). Después del procedimiento, una noche en unidad coronaria o terapia intensiva cardiovascular. Luego del retiro de marcapasos transitorio, alta a terapia intermedia con telemetría y alta a las 48-72 horas después del procedimiento (43).

El impacto del abordaje minimalista en la evolución y pronóstico de los pacientes sometidos a TAVI se ha demostrado en múltiples publicaciones (44-47).

CUIDADOS CRÍTICOS POST-TAVI

Los cuidados críticos en las primeras 24 horas del paciente sometido a TAVI deben estar enfocados en mantener una adecuada estabilidad hemodinámica, vigilar el ritmo cardíaco y los accesos vasculares. La reanimación inicial es muy similar a la del paciente sometido a cambio valvular aórtico quirúrgico, en el que se debe ser enérgico con la reanimación a base de cristaloides, ya que normalmente estos pacientes se encuentran terapéuticamente hipovolémicos antes del procedimiento y, una vez que se ha implantado la válvula, requieren cargas de volumen para mantenerse hemodinámicamente estables (48).

Generalmente, el uso de inotrópicos o vasopresores no son necesarios a menos que la indicación del procedimiento esté relacionada con edema agudo pulmonar o choque cardiogénico. Se debe realizar un ecocardiograma transtorácico de urgencia en las primeras horas si el paciente desarrolla hipotensión arterial súbita, con el fin de descartar taponamiento cardíaco (generalmente secundario a perforación con marcapasos transitorio y, en casos menos frecuentes, a ruptura del anillo aórtico contenida) y alteraciones de la contractilidad segmentaria *de novo* que hacen sospechar oclusión embólica aguda de las arterias coronarias.

Durante las primeras 24 horas, el paciente puede desarrollar trastornos del ritmo cardíaco como bloqueo de rama izquierda o derecha, bloqueo auriculoventricular (AV) de grado variable hasta el bloqueo AV completo. El riesgo de bloqueo AV completo está en relación con el ECG previo al procedimiento (mayor riesgo en pacientes con bloqueo bi o trifascicular) y a la profundidad de implantación de la prótesis percutánea (mayor riesgo con prótesis autoexpandibles que con prótesis expandibles con balón). Puede haber bloqueo AV completo transitorio, pero en nuestra experiencia, si el bloqueo persiste por 24-36 horas, es raro que regrese a ritmo sinusal y se debe colocar un marcapasos definitivo (49).

En relación con los accesos vasculares, vale la pena mencionar que en las primeras 24 horas toda sintomatología vaso-vagal (hipotensión, bradicardia o diaforesis profusa) debe considerarse secundaria a sangrado ya sea al pericardio o retroperitoneal. Debe tenerse un umbral bajo para solicitar una angiotomografía abdominal, con el fin de descartar un hematoma retroperitoneal y se debe avisar al equipo de intervencionismo estructural y quirúrgico para planear la mejor estrategia de tratamiento del sangrado.

Si durante la primera noche el paciente permanece asintomático cardiovascular, hemodinámicamente estable y en ritmo sinusal, se debe retirar el marcapasos transitorio (y, de este modo, eliminar el riesgo de perforación/infección) y se considera el traslado a terapia intermedia. Una vez en terapia intermedia, el paciente debe incorporarse, caminar de forma temprana y recibir apoyo por parte del equipo de fisioterapia para reincorporarlo a la actividad física (particularmente en pacientes octogenarios y frágiles), con el fin de evitar complicaciones como neumonía, trombosis venosa/tromboembolia pulmonar (50).

COMPLICACIONES DE TAVI

La incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores (muerte/evento cerebrovascular [ECV]/IAM) varía de centro a centro, pero ronda alrededor del 3%-5%. Otras complicaciones más comunes y de menor riesgo son la FPV, sangrado/hematoma inguinal, trastornos del ritmo tardíos (las válvulas autoexpandibles continúan expandiéndose una vez implantadas). En menos del 1% de los casos puede haber complicaciones que requieren esternotomía y colocación de *bypass* en sala, tales como la ruptura del anillo aórtico aguda (**Video 3**), disección aórtica (**Video 4**) o la embolización de la prótesis. Generalmente, estas complicaciones son fatales (51).

Video 3. Ruptura anular aguda luego del implante de prótesis Sapien 3. Nótese la fuga de contraste alrededor del anillo y hacia la aorta ascendente.

Video 4. Disección aórtica aguda postimplante de válvula autoexpandible Lotus. La aortografía muestra el paso de contraste a luz falsa en la aorta ascendente.

La FPV es la complicación más común (52) y, cuando es mayor a ligera, se asocia con un peor pronóstico, por lo que en esos casos es necesario posdilatar la válvula con un balón (del diámetro del anillo original) y, de persistir, se puede colocar un dispositivo de oclusión vascular (**Video 5**).

Video 5. Ejemplo de FPV importante. Implante de válvula autoexpandible Lotus en válvula severamente calcificada con subexpansión de la misma. Aortografía de control con insuficiencia aórtica grave seguida de colocación de oclusor vascular Amplatzer Vascular Plug (AVP) II.

Una de las complicaciones más temidas por los intervencionistas es el ECV. Se ha demostrado que un 80% de los pacientes sometidos a TAVI tiene lesiones de sustancia blanca *de novo* por resonancia magnética, de los cuales solo el 10% desarrolla un síndrome clínico neurológico y el resto tiene un mayor riesgo de desarrollar alteraciones neurocognitivas con el paso del tiempo que los pacientes a quienes no se les implantó una TAVI (53). Toda manipulación de la válvula (cruzar con guía hidrofílica, valvuloplastia inicial, colocación de prótesis y posdilatación) se asocia con embolismo de calcio y fibrina que, dependiendo del tamaño del émbolo, se traduce en complicaciones neurológicas. Por tal motivo, en la actualidad se están utilizando dispositivos de protección embólica percutáneos, los cuales disminuyen el riesgo de ECV (54).

Como en todo procedimiento intervencionista, se debe vigilar estrechamente la función renal antes y después del procedimiento. Los esquemas de hidratación varían ya que son pacientes con estenosis aórtica importante con tratamiento diurético, pero no se debe dejar de hidratar al paciente antes del procedimiento con soluciones isotónicas. En pacientes con tasa de filtrado glomerular (TFG) <30 mL, se recomienda la colocación de sonda urinaria para monitorización estrecha del gasto urinario. Los pacientes con TFG <5 mL sin terapia de sustitución renal pueden ser candidatos a un procedimiento *cero contraste* (guiado por fluoroscopia y ecocardiograma transesofágico) (55).

Complicaciones tardías

Recientemente, 3 complicaciones han captado la atención de la comunidad intervencionista: la trombosis valvular, la endocarditis y la degeneración estructural acelerada. Todavía se desconoce el mecanismo responsable de la trombosis valvular, pero se ha asociado con prótesis grandes (>29 mm) y alteraciones del flujo laminar a nivel de los senos de Valsalva (56). En la actualidad, se recomiendan por lo menos 6 meses de terapia antiplaquetaria dual post-TAVI seguida de aspirina de por vida y hay algunos estudios en los que se ha observado que es benéfico dar anticoagulantes orales por 6 meses seguido de antiagregación plaquetaria (57).

En cuanto a la endocarditis, se deben investigar focos infecciosos antes del procedimiento y diferir el mismo en caso de infección sistémica, cultivos positivos o marcadores de inflamación elevados. Antes del procedimiento, se recomiendan dosis profilácticas con betalactámico con cobertura para estafilococo más aminoglucósido en dosis única (dicloxacilina + amikacina) (58). Los pacientes con índice de masa corporal (IMC) >30 con válvulas pequeñas (23 mm) y sin terapia antiagregante se encuentran en mayor riesgo de degeneración valvular acelerada. En estos pacientes debe analizarse la conveniencia del procedimiento *TAVI in TAVI* para la mejoría de los síntomas o cirugía de cambio valvular aórtico (59).

FUTURO DE TAVI

La indicación de TAVI está en constante movimiento. A la fecha, hay 2 estudios de TAVI en pacientes de riesgo intermedio: el PARTNER 2 y el SURTAVI, los cuales demostraron que no hay diferencia en términos de mortalidad entre TAVI y cambio valvular aórtico quirúrgico en pacientes de riesgo intermedio (22, 23). Múltiples estudios de riesgo bajo se están llevando a cabo con resultados prometedores. Vale la pena recordar que existe el gran interrogante de la durabilidad en TAVI, por lo que se debe tener mucho cuidado al seleccionar a los pacientes ya que, aunque se está haciendo TAVI en pacientes de riesgo intermedio y bajo, las medias de edad de estos estudios ronda alrededor de los 80 años.

CONCLUSIÓN

El intervencionismo estructural crece y se desarrolla a pasos agigantados. En un futuro, pocas van a ser las patologías que se tengan que tratar quirúrgicamente. TAVI es hoy una realidad gracias a su abordaje mínimamente invasivo y sus resultados comparables con la cirugía de cambio valvular aórtico en pacientes de riesgo alto e intermedio (60). Solo con el tiempo se sabrá más de la durabilidad de TAVI y los resultados a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Palacios IF, Arzamendi D. Structural heart intervention. Beyond transcatheter valve therapy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012;65(5):405-13.
2. Matsumoto T, Kar S. Latest advances in transseptal structural heart interventions-Percutaneous Mitral Valve Repair and Left Atrial Appendage Occlusion. Circ J. 2014;78(8):1782-90.
3. Barbanti M, Webb JG, Gilard M, Capodanno D, Tamburino C. Transcatheter aortic valve implantation in 2017: state of the art. EuroIntervention. 2017;13(AA):AA11-AA21.
4. Eltchaninoff H, Cribier A, Tron C, et al. Balloon aortic valvuloplasty in elderly patients at high risk for surgery, or inoperable. Immediate and mid-term results. Eur Heart J. 1995;16(8):1079-84.
5. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation. 2002;106(24):3006-8.
6. Eid-Lidt G, Gaspar J, Arias A, et al. Start-up of the program of transcatheter aortic valve implantation using a balloon-expandable Edwards Sapien XT transcatheter heart valve. Description of the first case in Mexico. Arch Cardiol Mex. 2014;84(2):133-5.
7. Mariathas M, Rawlins J, Curzen N. Transcatheter aortic valve implantation: where are we now? Future Cardiol. 2017;13(6):551-566.
8. Reinthaler M, Schwabe A, Landmesser U, et al. 'Paradoxical' low-flow, low-gradient severe aortic valve stenosis: an entity with limited improvement following transcatheter aortic valve implantation. J Heart Valve Dis. 2014;23(4):441-9.
9. Taramasso M, Pozzoli A, Latib A, et al. New devices for TAVI: technologies and initial clinical experiences. Nat Rev Cardiol. 2014;11(3):157-67.
10. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med. 2010;363(17):1597-607.
11. Rosa VE, Lopes AS, Accorsi TA, et al. EuroSCORE II and STS as mortality predictors in patients undergoing TAVI. Rev Assoc Med Bras (1992). 2016;62(1):32-7.
12. Barbanti M, Tamburino C, Capodanno D. Hot topics in transcatheter aortic valve implantation. Future Cardiol. 2017;13(6):503-6.
13. Johnston DR, Soltesz EG, Vakil N, et al. Long-term durability of bioprosthetic aortic valves: implications from 12,569 implants. Ann Thorac Surg. 2015;99(4):1239-47.
14. Sturla F, Ronzoni M, Vitali M, et al. Impact of different aortic valve calcification patterns on the outcome of transcatheter aortic valve implantation: A finite element study. J Biomech. 2016;49(12):2520-30.
15. Bailey J, Curzen N, Bressloff NW. The impact of imperfect frame deployment and rotational orientation on stress within the prosthetic leaflets during transcatheter aortic valve implantation. J Biomech. 2017;53:22-8.
16. Ducci A, Pirisi F, Tzamtzis S, Burriesci G. Transcatheter aortic valves produce unphysiological flows which may contribute to thromboembolic events: An in-vitro study. J Biomech. 2016;49(16):4080-9.
17. Foroutan F, Guyatt GH, Otto CM, et al. Structural valve deterioration after transcatheter aortic valve implantation. Heart. 2017;103(23):1899-905.
18. Daubert MA, Weissman NJ, Hahn RT, et al. Long-Term Valve Performance of TAVR and SAVR: A Report From the PARTNER I Trial. JACC Cardiovasc Imaging. 2016. pii: S1936-878X(16)30895-6.
19. Barbanti M, Petronio AS, Ettori F, et al. 5-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation With CoreValve Prosthesis. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(8):1084-091.
20. Rodés-Cabau J, Webb JG, Cheung A, et al. Long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation: insights on prognostic factors and valve durability from the Canadian multicenter experience. J Am Coll Cardiol. 2012;60(19):1864-75.
21. Ruparelia N, Latib A, Buzzatti N, et al. Long-Term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation from a Single High-Volume Center (The Milan Experience). Am J Cardiol. 2016;117(5):813-9.
22. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. N Engl J Med. 2016;374(17):1609-20.
23. Reardon MJ, Van Mieghem NM, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. N Engl J Med. 2017;376(14):1321-31.
24. Thyregod HG, Søndergaard L, Ihlemann N, et al. The Nordic aortic valve intervention (NOTION) trial comparing transcatheter versus surgical valve implantation: study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2013;14:11.
25. Sponga S, Isola M, Bagur R, et al. Transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement in patients over 85 years old. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017;25(4):526-32.
26. Green P, Cohen DJ, Généreux P, et al. Relation between six-minute walk test performance and outcomes after transcatheter aortic valve implantation (from the PARTNER trial). Am J Cardiol.2013;112(5):700-6.
27. Tang M, Liu X, Lin C, et al. Meta-Analysis of Outcomes and Evolution of Pulmonary Hypertension Before and After Transcatheter Aortic Valve Implantation. Am J Cardiol. 2017;119(1):91-9.
28. Barbanti M, Gulino S, Costa G, et al. Optimization and simplification of transcatheter aortic valve implantation therapy. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2018;16(4):287-96.
29. Dimitrova IN, Trendafilova D, Simeonov P. A Case of Acute Left Main Coronary Obstruction Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. Cureus. 2017;9(12):e1951.
30. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, et al. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). J Cardiovasc Comput Tomogr. 2012;6(6):366-80.
31. Showkathali R, Chelliah R, Brickham B, et al. Multi-disciplinary clinic: next step in "Heart team" approach for TAVI. Int J Cardiol. 2014;174(2):453-5.
32. Manoharan G, Walton AS, Brecker SJ, et al. Treatment of Symptomatic Severe Aortic Stenosis With a Novel Resheathable Supra-Annular Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve System. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(10):1359-67.
33. Arai T, Lefèvre T, Hovasse T, et al. Comparison of Edwards SAPIEN 3 versus SAPIEN XT in transfemoral transcatheter aortic valve implantation: Difference of valve selection in the real world. J Cardiol. 2017;69(3):565-9.
34. Watanabe Y, Hayashida K, Lefèvre T, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients of small body size. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84(2):272-80.
35. Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, et al. Transcatheter aortic valve implantation: the procedure. Heart. 2012;98 Suppl 4:iv44-51.
36. Brecker SJ, Bleiziffer S, Bosmans J, et al. Impact of Anesthesia Type on Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Implantation

(from the Multicenter ADVANCE Study). Am J Cardiol. 2016;117(8):1332-8.
37. Maccagni D, Godino C, Latib A, et al. Radiation Exposure and Contrast Agent Reduction During Transcatheter Aortic Valve Implantation: An Ongoing Experience. J Invasive Cardiol. 2016;28(11):459-65.
38. Bernardi FL, Gomes WF, de Brito FS Jr, et al. Surgical cutdown versus percutaneous access in transfemoral transcatheter aortic valve implantation: Insights from the Brazilian TAVI registry. Catheter Cardiovasc Interv. 2015;86(3):501-5.
39. Hernández-Enriquez M, Andrea R, Brugaletta S, et al. Puncture Versus Surgical Cutdown Complications of Transfemoral Aortic Valve Implantation (from the Spanish TAVI Registry). Am J Cardiol. 2016;118(4):578-84.
40. Asthana N, Mantha A, Yang EH, et al. Myocardial functional changes in transfemoral versus transapical aortic valve replacement. J Surg Res. 2018;221:304-10.
41. Elmariah S, Fearon WF, Inglessis I, et al. Transapical transcatheter aortic valve replacement is associated with increased cardiac mortality in patients with left ventricular dysfunction: insights from the PARTNER I Trial. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10(23):2414-22.
42. Seiffert M, Conradi L, Baldus S, et al. Severe intraprocedural complications after transcatheter aortic valve implantation: calling for a heart team approach. Eur J Cardiothorac Surg. 2013;44(3):478-84.
43. Leclercq F, Iemmi A, Lattuca B, et al. Feasibility and Safety of Transcatheter Aortic Valve Implantation Performed Without Intensive Care Unit Admission. Am J Cardiol. 2016;118(1):99-106.
44. Pagnesi M, Jabbour RJ, Latib A, et al. Usefulness of Predilation Before Transcatheter Aortic Valve Implantation. Am J Cardiol. 2016;118(1):107-12.
45. Hosoba S, Yamamoto M, Shioda K, et al. Safety and efficacy of minimalist approach in transfemoral transcatheter aortic valve replacement: insights from the Optimized transCathEter vAlvular interventioN-Transcatheter Aortic Valve Implantation (OCEAN-TAVI) registry. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2018;26(3):420-4.
46. Sawaya FJ, Lefèvre T, Spaziano M, et al. Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Implantation: How Minimalistic Can We Become? J Interv Cardiol. 2016;29(6):628-31.
47. Colombo A, Michev I, Latib A. Is it time to simplify the TAVI procedure? "Make it simple but not too simple". EuroIntervention. 2014;10 Suppl U:U22-7.
48. Guarracino F, Baldassarri R. The Anesthetic Management of Transcatheter Aortic Valve Implantation. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;20(2):141-6.
49. Gaede L, Kim WK, Liebetrau C, et al. Pacemaker implantation after TAVI: predictors of AV block persistence. Clin Res Cardiol. 2018;107(1):60-9.
50. Fauchère I, Weber D, Maier W, et al. Rehabilitation after TAVI compared to surgical aortic valve replacement. Int J Cardiol. 2014;173(3):564-6.
51. Girdauskas E, Owais T, Fey B, et al. Subannular perforation of left ventricular outflow tract associated with transcatheter valve implantation: pathophysiological background and clinical implications. Eur J Cardiothorac Surg. 2017;51(1):91-6.
52. Schoechlin S, Brennemann T, Allali A, et al. Hemodynamic classification of paravalvular leakage after transcatheter aortic valve implantation compared with angiographic or echocardiographic classification for prediction of 1-year mortality. Catheter Cardiovasc Interv. 2018;91(6):E56-E63.
53. Pagnesi M, Martino EA, Chiarito M, et al. Silent cerebral injury after transcatheter aortic valve implantation and the preventive role of embolic protection devices: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2016;221:97-106.
54. Vlastra W, Vendrik J, Koch KT, et al. Cerebral protection devices during transcatheter aortic valve implantation. Trends Cardiovasc Med. 2018;28(6):412-8.
55. Lauck SB, Kwon JY, Wood DA, et al. Avoidance of urinary catheterization to minimize in-hospital complications after transcatheter aortic valve implantation: An observational study. Eur J Cardiovasc Nurs. 2018;17(1):66-74.
56. Marwan M, Mekkhala N, Göller M, et al. Leaflet thrombosis following transcatheter aortic valve implantation. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2018;12(1):8-13.
57. Magkoutis NA, Fradi S, Azmoun A, et al. Antiplatelet Therapy in TAVI: Current Clinical Practice and Recommendations. Curr Pharm Des. 2016;22(13):1888-95.
58. Ben-Shoshan J, Amit S, Finkelstein A. Transcatheter Aortic Valve Implantation Infective Endocarditis: Current Data and Implications on Prophylaxis and Management. Curr Pharm Des. 2016;22(13):1959-64.
59. Del Trigo M, Muñoz-Garcia AJ, Wijeysundera HC, et al. Incidence, Timing, and Predictors of Valve Hemodynamic Deterioration After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Multicenter Registry. J Am Coll Cardiol. 2016;67(6):644-55.
60. Tarantini G, Nai Fovino L, Gersh BJ. Transcatheter aortic valve implantation in lower-risk patients: what is the perspective? Eur Heart J. 2018;39(8):658-66.

CAPÍTULO 25

MIOCARDITIS

Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre, MD
José Ramón Azpiri López, MD, FACC, FSCAI
Carlos Ibáñez Guzmán, MD, FCCM

INTRODUCCIÓN

En Francia, en 1749, el médico Jean Baptiste Senac describió por primera vez una condición inflamatoria del corazón. Sin embargo, fue hasta 1837 cuando el médico Joseph Freidrich Sobernheim definió la inflamación del corazón como *miocarditis* (1).

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio, la cual puede desencadenarse por factores infecciosos y no infecciosos (2). En 1995, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció criterios histológicos e inmunohistoquímicos para su diagnóstico. El criterio histológico se definió por evidencia de infiltrado inflamatorio dentro del miocardio asociado con degeneración de los miocitos y necrosis de origen no isquémico. El criterio inmunohistoquímico se definió por infiltrado de más de 14 leucocitos por mm^2, incluyendo más de 4 monocitos por mm^2, con la presencia de más de 7 linfocitos T CD3+ por mm^2 (3, 4).

A pesar de su definición bien establecida, es una condición patológica muy heterogénea, con presentaciones clínicas muy diversas y evoluciones divergentes, por lo que su diagnóstico representa un reto clínico. Su incidencia es difícil de determinar, debido a los casos subclínicos y al poco uso de la biopsia endomiocárdica, la cual es el estándar de oro diagnóstico (4). Theleman y colaboradores encontraron el diagnóstico de miocarditis hasta en el 9% de casos de autopsias de rutina y hasta en el 12% en casos de autopsias de pacientes jóvenes con muerte súbita (5).

Existen otros términos que deben ser aclarados. El término *cardiomiopatía inflamatoria* se refiere a la miocarditis que cursa con disfunción sistólica o diastólica. El término *cardiomiopatía dilatada* es un diagnóstico clínico, caracterizado por dilatación y disminución de la contractilidad de uno o ambos ventrículos, siendo en un porcentaje importante, hasta el 21%, la etapa final de la miocarditis crónica (2).

En México existen pocos datos sobre la situación epidemiológica de esta entidad. En el 2005, Guillén-Ortega y colaboradores publicaron la experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Describieron a 49 pacientes con miocarditis aguda vistos en dicha institución, en su mayoría hombres (65%) con una mediana de edad de 28 años, con presentación clínica de insuficiencia cardíaca y dolor precordial en la gran mayoría de los pacientes.

PATOGÉNESIS

La patogenia de esta entidad no está del todo clara. Se han descrito las fases de la enfermedad viral en modelos de ratas, que concluye en 3 fases. La fase aguda o viral se caracteriza por la entrada del virus a los miocitos, a través de receptores específicos; por ejemplo, los virus del grupo Coxsackie B y adenovirus utilizan el receptor transmembrana CaR (receptor sensor de calcio). Posteriormente, sucede una replicación viral dentro del miocito, lo cual causa daño y necrosis, y activación del sistema inmune con la invasión de

células NK (*natural killers*), macrófagos y linfocitos T. Esta fase ocurre en pocos días. La segunda fase, fase subaguda o fase inmunológica, cursa en semanas a meses, y se caracteriza por la respuesta autoinmune y activación de linfocitos T específicos contra órganos del huésped, aumentando el daño al miocardio y el deterioro de la función contráctil cardíaca. En este punto, en la mayoría de los pacientes se elimina la replicación viral y la función cardíaca se recupera sin secuelas. Si la respuesta inmune se mantiene, ocurre la tercera fase, fase crónica o fase de miopatía, la cual consiste en remodelación ventricular, que da lugar a la aparición de una cardiomiopatía dilatada (6) (**Figura 1**).

CLASIFICACIÓN

La miocarditis se puede clasificar de acuerdo con su etiología, histología, inmunohistología y escenarios clínicos:

- Etiología: viral, bacteriana, parasitaria, tripanosómica, tóxica y por hipersensibilidad.
- Histología: eosinofílica, de células gigantes, granulomatosa o linfocítica.
- Inmunohistología: 14 o más CD3+/CD68+ (criterio de la OMS ya previamente descrito), expresión aumentada de antígenos leucocitarios humanos y expresión aumentada de moléculas de adhesión.
- Escenarios clínicos: fulminante, agudo, crónico activo y crónico persistente.

ETIOLOGÍA

Las causas de la miocarditis pueden dividirse en 3 grupos: infecciosas, mediadas por mecanismos inmunes y tóxicas o misceláneas. En la **Tabla 1** se resumen las causas más frecuentes (4).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En el espectro de la patología existen diversos escenarios clínicos de presentación, desde una miocarditis probable o subclínica, hasta el choque cardiogénico y miocardiopatía dilatada. A continuación, se describen dichos escenarios y sus características (6).

Miocarditis aguda subclínica

Se sospecha en la presencia de elevaciones transitorias y de magnitud leve a moderada, en los niveles de troponinas séricas o isoenzima MB de la creatina-fosfocinasa y alteraciones electrocardiográficas inespecíficas, especialmente si ocurre después de alguna infección viral. No existen datos sobre el pronóstico a largo plazo.

Insuficiencia cardíaca aguda

El paciente presenta disnea progresiva, disnea paroxística nocturna, ortopnea, fatiga y edema de miembros inferiores. Lo más común es que el ventrículo izquierdo se presente dilatado (7, 8); sin embargo, ocasionalmente puede mostrar fisiología restrictiva con hipertrofia (9). El aumento del grosor ventricular, visto en especial en la miocarditis fulminante, se debe a la inflamación activa del miocardio; y en caso de resolverse el episodio, suele revertirse luego de varias semanas (10, 11). El riesgo de muerte o necesidad de trasplante corresponde con varias características clínicas, entre ellas el compromiso hemodinámico, la presencia de bloqueo auriculoventricular (AV) avanzado o la aparición de taquicardia ventricular sostenida. En caso de presentar alguna de las características previamente mencionadas, se sugiere realizar biopsia endomiocárdica para implementar una terapéutica dirigida (2, 12).

Miopericarditis que simula síndrome coronario agudo

Cuando la inflamación ocurre tanto en el miocardio como en el pericardio, el cuadro clínico de presentación puede simular un síndrome isquémico coronario agudo (13-15). Generalmente, en la angiografía no se observan lesiones coronarias significativas y cursa con función ventricular conservada. Sin embargo, Yilmaz y colaboradores (16) encontraron en el 70% de pacientes con miocarditis (evidenciada por histología) y coronarias normales la

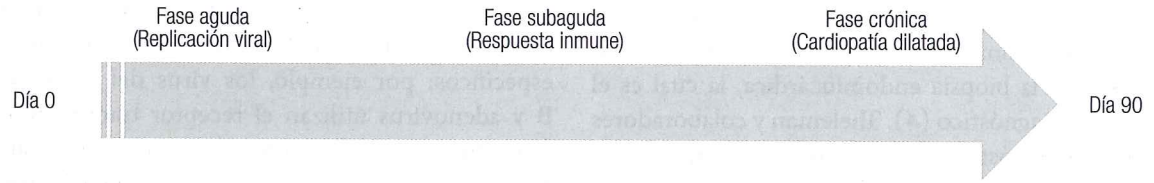


Figura 1. Fases de la miocarditis viral.

Tabla 1. Etiología de la miocarditis

	Causas
1. Infecciosas	
Bacterias	*Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, Haemophilus influenzae,* micobacterias, *Mycoplasma pneumoniae, Brucella*
Espiroquetas	*Borrelia* (enfermedad de Lyme), *Leptospira* (enfermedad de Weil)
Hongos	*Aspergillus, Actinomyces, Candida, Coccidioides, Cryptococcus,* histoplasma, *Nocordia,* mucormicosis
Protozoarios	*Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba, Leishmania*
Parásitos	*Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium*
Rickettsias	*Coxiella burnetii* (Fiebre Q), *Rickettsia rickettsii* (fiebre de las montañas rocallosas), *Rickettsia tsutsugamuschi*
Virus	Virus del ARN: virus Coxsackie A y B, echovirus, poliovirus, influenza A y B, virus sincitial respiratorio, rubéola, hepatitis C, dengue, fiebre amarilla, chicunguña, rabia, VIH Virus ADN: adenovirus, parvovirus B19, citomegalovirus, virus del herpes, Epstein-Barr, varicela-zóster
2. Mediadas por inmunidad	
Alérgenos	Toxoide tetánico, vacunas Fármacos: penicilina, cefaclor, colchicina, furosemida, isoniacida, lidocaína, tetraciclina, sulfas, fenitoína, metildopa, tiacidas, amitriptilina
Aloantígenos	Rechazo de trasplante cardíaco
Autoantígenos	De células gigantes, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, Churg-Strauss, enfermedad de Kawasaki, esclerodermia, enfermedad intestinal inflamatoria, polimiositis, miastenia grave, sarcoidosis, enfermedad de Wegener
3. Tóxicas	
Fármacos	Anfetaminas, antraciclinas, cocaína, ciclofosfamida, etanol, fluorouracilo, litio, catecolaminas, trastuzumab
Metales	Cobre, acero
Misceláneo	Mordedura de alacrán, serpiente, araña y abeja; monóxido de carbono; arsénico
Hormonas	Feocromocitoma, beriberi, tirotoxicosis
Agentes físicos	Radiación, choque eléctrico

ARN: ácido ribonucleico; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

inducción de espasmo con prueba de acetilcolina. En otra serie de casos de síndrome coronario agudo y coronarias normales se encontró en el 78% de los pacientes evidencia de miocarditis. En la mayoría de los registros, este tipo de pacientes tiene buen pronóstico a largo plazo, con recuperación de la función ventricular, aunque un pequeño porcentaje desarrolla miopericarditis recurrente o persistente.

Síncope por arritmias ventriculares y/o bloqueo AV

Uemura y colaboradores (17) reportaron que el 6% de pacientes con bloqueo AV inexplicado tenía datos de miocarditis. La miocarditis asociada con taquicardia ventricular puede simular displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Tanto las alteraciones en la conducción como los eventos de taquicardia ventricular pueden ser transitorios y reversibles en la mayoría de los casos, aunque aumentan el riesgo de muerte súbita e insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca crónica con cardiopatía dilatada

El diagnóstico de miocarditis por criterios histológicos se observa hasta en el 40% de los pacientes con cardiomiopatía dilatada (18). En estos pacientes es importante definir si existen datos por inmunohistología de inflamación y/o infección viral activa, ya que dichos pacientes son los que tienen peor pronóstico y respuesta al tratamiento, por lo que a largo plazo son candidatos a trasplante cardíaco.

DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma (ECG)

El ECG generalmente es anormal; sin embargo, los cambios que presenta no son sensibles ni específicos. Las alteraciones que más se asocian con la presentación de la miocarditis son la elevación del segmento ST típicamente cóncavo o T acuminadas, con una distribución difusa y sin cambios recíprocos. Otras alteraciones que pueden aparecer son la conducción AV, con distintos tipos de bloqueo y asincronía interventricular con bloqueos de rama izquierda y derecha. A pesar de esto, se recomienda que a todo paciente con sospecha de miocarditis se le realice un ECG de 12 derivaciones en reposo.

Ecocardiografía

Los hallazgos ecocardiográficos más comunes en miocarditis aguda son inespecíficos. Se han reportado patrones dilatados, hipertróficos y restrictivos. Las alteraciones en la movilidad y contractilidad segmentaria también son comunes, y pueden confundirse con patrón isquémico, como es la acinesia, hipocinesia y discinesia. En los pacientes que se presentan con cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, generalmente el ventrículo izquierdo se encuentra en dimensiones normales o ligeramente dilatado. Ha habido avances en la detección de disfunción diastólica, deformación tisular y caracterización tisular, lo cual ha aumentado la utilidad diagnóstica de la ecocardiografía en la miocarditis.

Hiramitsu y colaboradores (19) encontraron que en 25 pacientes con miocarditis comprobada histológicamente existía un aumento transitorio del grosor del miocardio del septo y de la pared libre del ventrículo izquierdo, regresando a la normalidad en la etapa de resolución de la inflamación; este aumento transitorio del grosor del miocardio se ha sugerido como dato indirecto de inflamación activa y edema. Recientemente, se ha descrito el método de caracterización tisular por retrodispersión ultrasónica (20). Este método, a través de la definición de las propiedades acústicas del miocardio, puede identificar la textura, edema, elasticidad o viabilidad del miocardio.

La función sistólica del ventrículo derecho ha demostrado ser un predictor de mortalidad y necesidad de trasplante en pacientes que cursan con miocarditis aguda. Mendes y colaboradores demostraron que los pacientes con desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) <17 tenían mayor probabilidad de disfunción del ventrículo izquierdo, muerte y trasplante cardíaco a 24 meses (21).

El Doppler tisular ha tomado un papel importante en los últimos años en la investigación sobre métodos diagnósticos para miocarditis. Urhausen y colaboradores (22) demostraron, en pacientes con miocarditis diagnosticada por histología y con ecocardiogramas normales, una disminución regional de la velocidad del pico sistólico, por medio del Doppler tisular.

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

El fundamento fisiológico de la RMC reside en la capacidad que tiene de identificar las diferentes propiedades magnéticas de los distintos tejidos corporales. El edema puede evidenciarse en la secuencia ponderada en T2, donde las diferencias entre el miocardio sano y el miocardio inflamado se pueden calcular usando el índice de edema (cuando la afección es global, se compara con la intensidad de la señal del músculo esquelético), siendo un valor igual o mayor a 2, considerado como anormal (presencia de edema) (7).

La administración de gadolinio aumenta su precisión diagnóstica. Esta sustancia generalmente se mantiene en el espacio extracelular, para después someterse a un lavado y desaparecer. En las células dañadas (infarto, inflamación, necrosis, entre otras), la disfunción o pérdida de la membrana celular del miocito permite que el gadolinio perfunda en estas áreas, que puede ser detectado como realce tardío (cuando el resto del gadolinio ya sufrió lavado del miocardio sano) en la secuencia T1.

También en la secuencia T1 se puede observar el realce temprano, que es la traducción fisiológica de la hiperemia en el miocardio, que en la mayoría de los casos se debe a inflamación. Un índice igual o mayor a 4 se considera como positivo para inflamación miocárdica (7).

En la década de los noventa, Gagliardi publicó una serie de casos de miocarditis diagnosticada mediante secuencia ponderada en T2, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 90%. Laissy y colaboradores (23) demostraron las diferencias más comunes entre los patrones isquémicos e inflamatorio; siendo la distribución segmentaria (vascular) y afección transmural o subendocárdica las más asociadas con patrón isquémico; y la afección intramiocárdica o subepicárdica, con distribución en parches de patrón no vascular (lo más visto en miocarditis).

En 2009 se publicó un consenso sobre el uso de la RMC en el diagnóstico de miocarditis, definido como los criterios diagnósticos de Lake Louise (**Tabla 2**). Estos son los que rigen en la actualidad el diagnóstico de miocarditis por imagen no invasiva.

Biomarcadores

Los marcadores de inflamación como proteína C-reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) generalmente se encuentran elevados, aunque carecen de

especificidad. Los marcadores de daño miocárdico como creatina-cinasa MB (CK-MB) y troponina suelen estar elevados, aunque tiene más especificidad la troponina que la CK-MB; sin embargo, su ausencia no descarta el diagnóstico (4).

La serología viral ha caído en desuso debido a su poca correlación con el diagnóstico etiológico de la miocarditis. Las excepciones son en los casos de sospecha de miocarditis por virus de hepatitis C, Rickettsias, enfermedad de Lyme y VIH.

En 2013, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), conjuntamente con el grupo de trabajo en enfermedades del miocardio y pericardio, publicó los criterios diagnósticos sugeridos para la miocarditis. Se dividen en 2 rubros: la presentación clínica (dolor torácico agudo, disnea aguda, disnea subaguda/crónica, arritmia/síncope/muerte súbita y choque cardiogénico) y el criterio diagnóstico (ECG/Holter/prueba de esfuerzo, biomarcadores y ecocardiograma/resonancia magnética). El diagnóstico de sospecha clínica de miocarditis se define cuando se cumple una presentación clínica con un criterio diagnóstico. Cuantos más criterios cumpla, mayor precisión diagnóstica hay. Siempre se debe excluir enfermedad coronaria significativa (estenosis >50%) y cualquier patología cardiovascular que pueda explicar el cuadro clínico (enfermedad valvular, congénita, entre otras) (**Tabla 3**).

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica en la actualidad sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de miocarditis. En

Tabla 2. Criterios diagnósticos de miocarditis por RMC

En el contexto clínico de sospecha de miocarditis, la RMC es diagnóstica cuando cumple al menos 2 de los siguientes*:
1. Aumento de la intensidad de la señal global o regional en secuencia T2
2. Índice aumentado (>2) entre el realce temprano de gadolinio global miocárdico y el músculo esquelético en secuencia T1
3. Al menos una lesión focal con distribución regional no isquémica con realce tardío de gadolinio
* La presencia de derrame pericárdico y disfunción ventricular apoyan aún más el diagnóstico.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de miocarditis

Presentación clínica
- Dolor torácico agudo, tipo pleurítico o isquémico
- Disnea de nueva aparición o empeoramiento (<3 meses) con o sin otros signos de insuficiencia cardíaca
- Disnea subaguda o crónica o empeoramiento (>3 meses) con o sin otros signos de insuficiencia cardíaca
- Palpitaciones, arritmia no explicable, síncope o muerte súbita abortada
- Choque cardiogénico no explicable
Criterio diagnóstico
1. ECG/Holter/prueba de esfuerzo Bloqueo AV de primer a tercer grado; bloqueos de rama, supra o infradesniveles del ST; inversión de la onda T; paro sinusal; taquicardia/fibrilación ventricular; fibrilación atrial; disminución de la altura de la R; bloqueos intraventriculares; ondas Q patológicas; bajo voltaje generalizado; extrasistolia; taquicardia supraventricular
2. Marcadores de daño miocárdico Troponina I o T elevada
3. Anormalidades estructurales o funcionales en estudios de imagen Alteraciones en la contractilidad segmentaria regional o global, anormalidad en la función sistólica y diastólica con o sin dilatación ventricular, derrame pericárdico, trombos intracavitarios
4. Caracterización tisular por RMC Edema y/o realce tardío con gadolinio con patrón típico de miocarditis - Diagnóstico: 1 o más presentaciones clínicas más 1 o más criterios diagnósticos, en la ausencia de enfermedad coronaria significativa (>50%) u otra cardiopatía (valvular, congénita, entre otras). - Diagnóstico en pacientes asintomáticos: 2 o más criterios diagnósticos

1987 se establecieron los criterios de Dallas, en los cuales se requería infiltrado linfocitario, daño en el miocito y ausencia de isquemia, con una especificidad muy alta, aunque con una sensibilidad de 10%-22%; esto se debe al patrón de afectación del miocardio en parches. Para aumentar la sensibilidad de la biopsia endomiocárdica, es necesario realizar al menos 17 muestras del ventrículo derecho (aunque se ha visto que la región más afectada por la miocarditis es la pared libre del ventrículo izquierdo, más que el septo). Los riesgos del procedimiento, aunado a la baja sensibilidad, han hecho que haya caído en desuso, realizándose prácticamente para fines de investigación y cuando se quiere confirmar o descartar miocarditis de células gigantes. En cardiopatía dilatada crónica, la utilidad de la biopsia es para la búsqueda de genoma viral en los miocitos (infección viral activa), para poder dirigir el tratamiento específico.

La técnica consiste en introducir un biotomo tipo Stanford o Caves-Schultz a través de algún acceso venoso, el yugular derecho y el femoral derecho son los más utilizados. La biopsia del ventrículo derecho es la más utilizada; sin embargo, se puede realizar también del ventrículo izquierdo, con acceso desde la arteria radial o femoral. Se avanza el biotomo hasta la aurícula derecha, después se giran sutilmente contra las manecillas del reloj hacia la válvula tricúspide y luego hacia el ventrículo derecho. Es importante no forzar el avance del dispositivo. Ya dentro del ventrículo derecho, se dirige el dispositivo hacia el septo interventricular hasta tocarlo con la punta del biotomo, se manifestará en el monitor como extrasistolia ventricular. Se retira discretamente el biotomo, se abren las cuchillas y se hunden en el septo nuevamente. Se procede a cerrar las cuchillas y retirar el biotomo, sintiendo una resistencia leve. Si la resistencia es mayor a la esperada, es preferible volver a abrir las cuchillas y repetir el proceso.

Como se mencionó previamente, se deben tomar al menos 17 muestras e idealmente *dirigir* la biopsia de acuerdo con las zonas más afectadas mostradas en la RMC. Las muestras se retiran del biotomo a través de la presión ejercida por el chorro de agua emitido desde una jeringa de 10-20 mL y son enviadas de acuerdo con las especificaciones de cada laboratorio de patología.

TRATAMIENTO

El pronóstico de esta patología depende de la etiología y la presentación clínica. En general, el 50% de los casos se resuelve dentro de las primeras 2-4 semanas, un 25% puede presentar persistencia de disfunción cardíaca y otro 12%-25% va a desarrollar deterioro agudo o cardiopatía dilatada crónica. El predictor más importante de muerte y necesidad de trasplante es la función biventricular; la miocarditis por células gigantes es la que se ha asociado con un peor pronóstico y evolución (4).

Terapia convencional

La terapia convencional básicamente se enfoca en el tratamiento de arritmias e insuficiencia cardíaca; esta incluye bloqueantes β, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de aldosterona (AA) y bloqueantes del receptor de angiotensina II (ARA-II) (2).

IECA y ARA-II

El bloqueo temprano del eje renina-angiotensina puede atenuar la remodelación crónica miocárdica y reducir la progresión a cardiopatía dilatada. En modelos animales, se demostró que medicamentos como el captopril, losartán y olmesartán redujeron significativamente la inflamación, necrosis y fibrosis en miocarditis de origen autoinmune y viral, lo que mejoró la función ventricular (24-26).

Diuréticos

El tratamiento con diuréticos tradicionalmente se ha usado para mitigar la sobrecarga hídrica. Sin embargo, en un modelo experimental con ratas (27), se observó que el uso de torasemida se asoció con reducción en fibrosis, niveles de colágeno, aldosterona y progresión a cardiopatía dilatada.

Bloqueantes β

Su uso debe estar restringido en la fase aguda de insuficiencia cardíaca descompensada, así como en la etapa temprana de la miocarditis fulminante. En recientes publicaciones, se ha sugerido que el tipo de bloqueante β influye en la respuesta terapéutica en la miocarditis. En un modelo animal de ratas con miocarditis autoinmune, el carvedilol resultó cardioprotector, porque suprimió citocinas inflamatorias y por sus propiedades antioxidantes, mientras que el metoprolol no (28). En otro modelo de miocarditis por virus Coxsackie se observó que el metoprolol tuvo efecto deletéreo al aumentar la inflamación, la necrosis y la mortalidad en comparación con placebo (29).

AA

La administración de este tipo de medicamentos está indicado en el tratamiento de insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica y síntomas persistentes. Xiao y colaboradores demostraron en modelos animales que la administración de eplererona en miocarditis viral tiene efectos antiinflamatorios, mediante la inhibición de proteinasas derivadas de mastocitos y mejoría en la remodelación ventricular al suprimir la fibrosis (30).

Glucósidos cardíacos

La digoxina a dosis altas aumenta las citocinas inflamatorias y el daño miocárdico, esto demostrado en modelos animales (31). Debido a esto y al efecto aditivo cronotrópico negativo con el bloqueante β, no se recomienda su uso en miocarditis, especialmente de etiología viral.

Antagonistas del calcio

Generalmente, los antagonistas del calcio no están recomendados en los casos de insuficiencia cardíaca aguda, por su efecto inotrópico negativo. Sin embargo, en un modelo murino, se demostró que el amlodipino tuvo efecto cardioprotector contra el daño miocárdico porque inhibe la sobreproducción de óxido nítrico, en casos de insuficiencia cardíaca aguda por miocarditis viral (32).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y colchicina

Estos medicamentos están indicados en el tratamiento antiinflamatorio de la pericarditis. Sin embargo, se ha observado en modelos animales que pueden aumentar la inflamación y la mortalidad en el caso de miocarditis aguda (33). La única indicación para su administración es en el caso de pacientes con miopericarditis, con dolor torácico severo por la pericarditis y con función cardíaca normal, a la dosis menor efectiva.

Restricción de actividad física

La actividad física durante el período activo de inflamación y convalecencia se ha asociado con aparición de arritmias y muerte súbita. Actualmente, la recomendación es suspender toda actividad física por al menos 6 meses después del evento de miocarditis. En pacientes con cardiopatía dilatada por miocarditis con insuficiencia cardíaca crónica sí está recomendada la rehabilitación cardíaca.

Marcapasos, desfibrilador cardíaco implantable (DCI) y resincronizador

La aparición de bloqueos AV puede justificar la colocación de marcapasos temporal. Generalmente, estos trastornos de conducción son transitorios y no ameritan marcapasos definitivo. En el caso de miocarditis por enfermedad de Lyme y Chagas, ocasionalmente pueden presentar trastornos de conducción persistentes, que ameritan un marcapaso definitivo.

En pacientes con presencia de muerte súbita por fibrilación ventricular o con aparición de taquicardia ventricular sintomática, está indicado colocar DCI, así como la colocación de resincronizador en pacientes con bloqueo de rama izquierda, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <35% y síntomas de insuficiencia cardíaca persistentes. Cabe mencionar que está recomendado no colocar de manera precoz o prematura estos dispositivos, ya que la mayoría de los trastornos eléctricos y mecánicos tiende a mejorar y, en muchos casos, a revertirse por completo con el tratamiento médico y el tiempo. Caso especial es la miocarditis por células gigantes y sarcoidosis, en la que, debido a su peor pronóstico en presencia de arritmias y bloqueos AV, está recomendada la colocación temprana de marcapasos o DCI (2).

Terapia inmunomoduladora

Hay poca evidencia de la estrategia terapéutica dirigida de acuerdo con la etiología, con resultados contradictorios; sin embargo, existen escenarios o presentaciones clínicas específicas en las que se han emitido recomendaciones al respecto.

Inmunoglobulina (Ig)

La Ig a dosis altas tiene efectos antivirales e inmunomoduladores, pero existen resultados contradictorios sobre su utilidad (8). En 1994, Drucker y colaboradores demostraron en uno de los primeros estudios realizados con esta terapia que se asociaba con mejoría en la recuperación de la función sistólica del ventrículo izquierdo y mejor supervivencia a 1 año (34). Sin embargo, en estudios más recientes, al comparar el tratamiento de Ig con esteroide (35) y de Ig con placebo (36), no se observaron diferencias significativas. Debido a que existen pocos estudios controlados y aleatorizados (37, 38), no existe una sugerencia al respecto de su uso en las últimas revisiones; pero teniendo en cuenta sus pocos efectos secundarios mayores, puede ser una opción terapéutica en pacientes con miocarditis resistente a tratamiento convencional, tanto en la etiología viral como autoinmune (4).

Inmunoadsorción

El objetivo de la terapia de inmunoadsorción es retirar los autoanticuerpos y los complejos inmunes, ya que tienen un efecto cardiotóxico. En varias sesiones durante al menos 5 días, se extrae inmunoglobulina G (IgG), inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina M (IgM) para posteriormente ser parcialmente restaurada la IgG con Ig policlonal en infusión. Se ha observado que mejora la función ventricular, disminuye los marcadores séricos de insuficiencia cardíaca, mejora los parámetros hemodinámicos e, histológicamente, disminuye la infiltración linfocitaria. No obstante, debido a la ausencia de estudios prospectivos, controlados y aleatorizados con respecto a esta terapia, en la última actualización de la ESC no se emite alguna recomendación al respecto, que puede ser útil en cardiopatía dilatada aguda por miocarditis autoinmune (4).

Antiviral

El tratamiento antiviral también ha demostrado resultados inconclusos. El mayor beneficio se ha visto en miocarditis con etiología viral confirmada, en el que se logra eliminar la carga viral intracelular, con mejoría y reversión de la función ventricular. El uso de aciclovir, ganciclovir y valaciclovir puede ser considerado en los casos de miocarditis por herpes, aunque su eficacia no se ha demostrado por completo. En los casos de miocarditis por enterovirus o adenovirus, el uso de interferón β ha demostrado eliminar carga viral, especialmente en pacientes con disfunción sistólica, lo que aumenta la supervivencia, principalmente en los casos de enterovirus (2).

El objetivo del tratamiento antiviral en la miocarditis aguda es eliminar el genoma viral intracelular, disminuir la inflamación y la disfunción miocárdica, y mejorar el pronóstico a largo plazo. Sin embargo, también hay un nicho para el tratamiento antiviral en los casos de miocardiopatía dilatada crónica por miocarditis viral, en los que en caso de corroborarse mediante biopsia y PCR la presencia de carga viral intracelular, el uso de interferón β ha demostrado eliminar el genoma viral, disminuir la inflamación y mejorar la función ventricular izquierda. En 2003, Kuhl y colaboradores demostraron en 22 pacientes con miocarditis viral confirmada, que luego de 22 meses de tratamiento convencional no presentaron mejoría. Después de esto, administraron un tratamiento con interferón β por 6 meses y se observó el aumento de la fracción de eyección, disminución de los diámetros intracavitarios y desaparición completa del genoma viral en todos los pacientes (9).

Existen nuevos fármacos antivirales como el pleconaril, que actúa directamente en los receptores de unión de enterovirus, rinovirus y virus Coxsackie. Existen solo reportes de pocos casos, especialmente en pacientes pediátricos, en los que se ha visto erradicación viral con mejoría clínica. Aún no se le otorga aprobación por parte de la Food and Drug Administration (FDA) (9).

En la **Tabla 4** se enlistan las opciones de tratamiento antiviral actual.

Inmunosupresión

El tratamiento inmunosupresor requiere descartar etiología infecciosa, ya que no existe beneficio alguno en este tipo de miocarditis. En la miocarditis inflamatoria, autoinmune o de células gigantes, se ha demostrado beneficio del tratamiento con prednisona, azatioprina y ciclosporina en

Tabla 4. Opciones terapéuticas actuales para cardiomiopatías virales

Cardiomiopatía enteroviral/adenoviral (Kuhl *et al*)
Interferón β
- 4 millones de unidades subcutáneas cada 48 h por la primera semana
- 8 millones de unidades subcutáneas cada 48 h desde la segunda semana y por 6 meses
- Pruebas de laboratorio de seguimiento 2 semanas después del inicio (incluidas creatinina, enzimas hepáticas, biometría hemática, TSH/T3/T4, troponinas, CK/CK-MB) y después mensualmente
- Detener el tratamiento si <100 000 plaquetas o <2000 leucocitos
Cardiomiopatía ARN mensajero positivo PV B19 (Bock *et al*, Schmidt-Lucke *et al*)
Interferón β
- 4 millones de unidades subcutáneas cada 48 h por la primera semana
- 8 millones de unidades subcutáneas cada 48 h desde la segunda semana y por 6 meses
- Otras posibles opciones terapéuticas en estudio: telbivudina
Reactivaciones herpes virus-6 sintomáticas (Pellett *et al*, Escher *et al*)
Ganciclovir 1000 mg/24 h IV por 5 días
Después, valganciclovir 900 mg/24 h o 1800 mg/24 h por 6 meses
Pruebas de laboratorio de seguimiento 2 semanas después del inicio (incluidas creatinina, enzimas hepáticas y biometría hemática) y después mensualmente
Detener el tratamiento si se presenta neutropenia, anemia o hepatitis

CK: creatina-cinasa; IV: intravenoso, -sa; PV: parvovirus. T3, triyodotironina; T4, tiroxina; TSH: hormona estimulante de la tiroides.

diferentes combinaciones, en ciclos de 3 y 6 meses (9). Uno de los estudios más importantes al respecto es el TIMIC, estudio aleatorizado y controlado, en el que se comparó la prednisona y azatioprina con placebo, en miocarditis inflamatoria, con biopsia endomiocárdica negativa para etiología infecciosa. El tratamiento inmunosupresor resultó benéfico: aumentó la fracción de eyección y disminuyó los volúmenes intracavitarios.

En la última recomendación en la declaración de la ESC del 2013, se sugiere iniciar un tratamiento inmunosupresor solo hasta haber descartado etiología infecciosa mediante biopsia endomiocárdica y PCR, y en los casos de miocarditis de células gigantes o por sarcoidosis (4). En la **Tabla 5** se detallan los medicamentos y dosis.

Oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC)

La OMEC se ha retomado como estrategia terapéutica en las últimas décadas. La mayor experiencia se encuentra en series de casos de miocarditis en pacientes pediátricos, con resultados favorables. Recientemente, en 2015, la Sociedad de Medicina Crítica publicó en su revista la experiencia del doctor J. Wesley Diddle sobre miocarditis y apoyo hemodinámico con OMEC. En este reporte, se describieron los casos de 147 pacientes con miocarditis (el 7% de etiología viral) e insuficiencia respiratoria y/o circulatoria, en los cuales se utilizó el OMEC como estrategia de soporte cardiorrespiratorio. Se observó que el OMEC es una herramienta eficaz que disminuye mortalidad, sobre todo cuando se coloca de manera temprana, usándolo como puente a recuperación espontánea, trasplante cardíaco o hacia otro dispositivo de asistencia ventricular (10).

Otros centros han reportado su experiencia durante las últimas 2 décadas. En 2009, el Dr. Olivier Pages reportó una serie de 11 casos con diagnóstico de miocarditis y choque cardiogénico; se dividieron en 2 grupos: dispositivo de asistencia ventricular y OMEC. Se observó que la OMEC es igual de eficiente que los dispositivos de asistencia biventricular en terapia como puente para recuperación de la función ventricular en casos de miocarditis fulminante (39). La Dra. Mariana Mirabel publicó en 2011 una serie de 41 pacientes diagnosticados con miocarditis fulminante y tratamiento con dispositivo de asistencia ventricular y OMEC. Se reportó una supervivencia del 68%, de los cuales el 10% de los casos eran como puente a trasplante (40). El último reporte, realizado en 2016 por el Dr. Burdorf, informó sobre 8 casos de miocarditis y choque cardiogénico manejados con OMEC venoarterial exclusivamente. La mortalidad a los 30 días fue de 25% y fue significativamente menor que la de los pacientes con OMEC con otros diagnósticos de base (no miocarditis). Concluyeron que la OMEC suponía una herramienta que mejoraba la supervivencia de los pacientes con miocarditis fulminante (41).

El paciente con miocarditis y compromiso hemodinámico definitivamente debe ser manejado en un área de cuidados

Tabla 5. Opciones terapéuticas actuales para miocarditis aguda de células gigantes y cardiomiopatía inflamatoria autoinmune

Miocarditis de células gigantes (Cooper *et al*)
Antitimoglobulina
- 275 mg en 500 mL de solución salina por 12 h/24 h
- Días 1 a 5
- En monitorización cardíaca
Ciclosporina
- Dosis de inicio: 200 mg/24 h (100 mg/12 h)
- Objetivo: 100-120 µ/mL
- 1 año
Metilprednisolona
- Dosis inicial: 1 mg/kg
- Después de 4 semanas: disminuir por 10 mg y después otros 10 mg cada 2 semanas hasta 5-10 mg diarios de dosis de mantenimiento
- 1 año
Sarcoidosis cardíaca
Metilprednisolona
- Dosis inicial: 1 mg/kg
- Después de 4 semanas: disminuir por 10 mg y después otros 10 mg cada 2 semanas hasta 5-10 mg diarios de dosis de mantenimiento
- 6 meses
Miocarditis crónica/autoinmune (cardiomiopatía inflamatoria), miocarditis eosinofílica (Frustaci et al)
Azatioprina
- 50 mg/12 h por 6 meses
- Control semanal de laboratorios con biometría hemática y enzimas hepáticas durante el primer mes
- Contemplar otras alternativas si <3000 leucocitos o <1000 linfocitos
Metilprednisolona
- Dosis inicial: 1 mg/kg
- Después de 4 semanas: disminuir por 10 mg y después otros 10 mg cada 3 semanas hasta 5-10 mg diarios de dosis de mantenimiento
- 6 meses
Tratamiento de acompañamiento en todos los casos: pantoprazol/omeprazol 20 mg/24 h, calcio 1 g/24 h

intensivos, con monitorización continua, apoyo con dispositivos ventriculares u OMEC, e idealmente con abordaje de biopsia endomiocárdica, sobre todo si existe sospecha de miocarditis de células gigantes o eosinofílica. En 2012, Bernhard Maisch publicó un algoritmo de tratamiento dirigido, de acuerdo con la etiología específica, con base en los hallazgos de la biopsia endomiocárdica (11, 12) (**Figuras 2** y **3**).

PRONÓSTICO

Así como la etiología y el espectro de la presentación clínica en la miocarditis es muy variable, el pronóstico no es la excepción. Un gran porcentaje de casos de miocarditis se presentan a atención clínica en fase de miocardiopatía dilatada con función sistólica disminuida, por lo que es

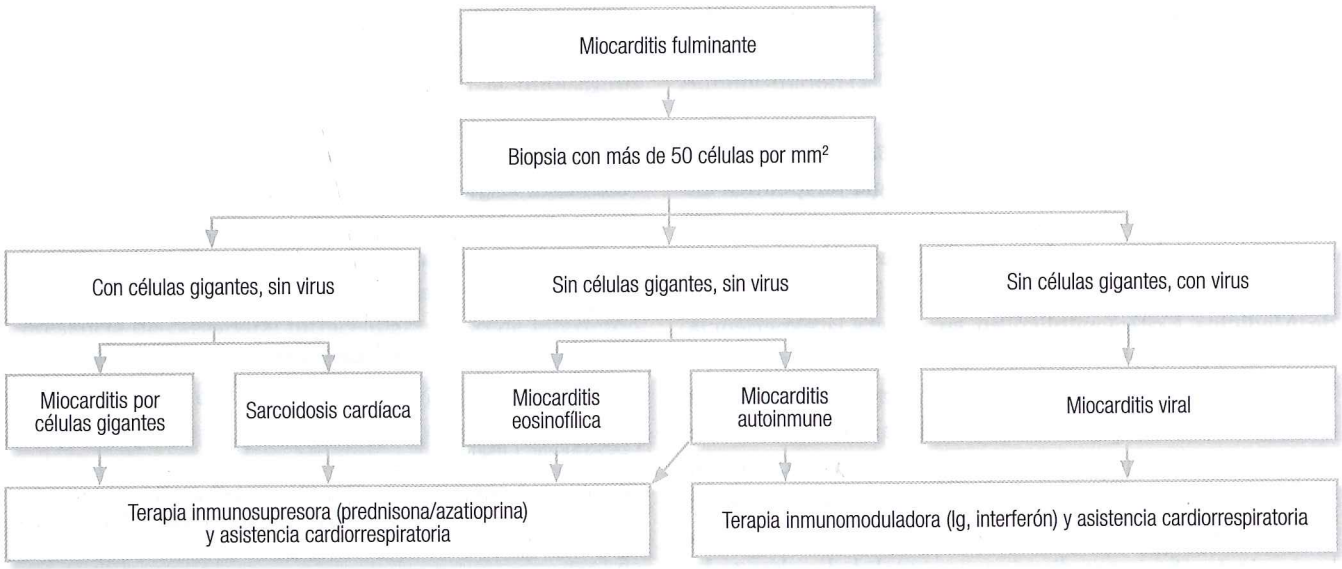


Figura 2. Algoritmo de tratamiento dirigido en miocarditis fulminante.

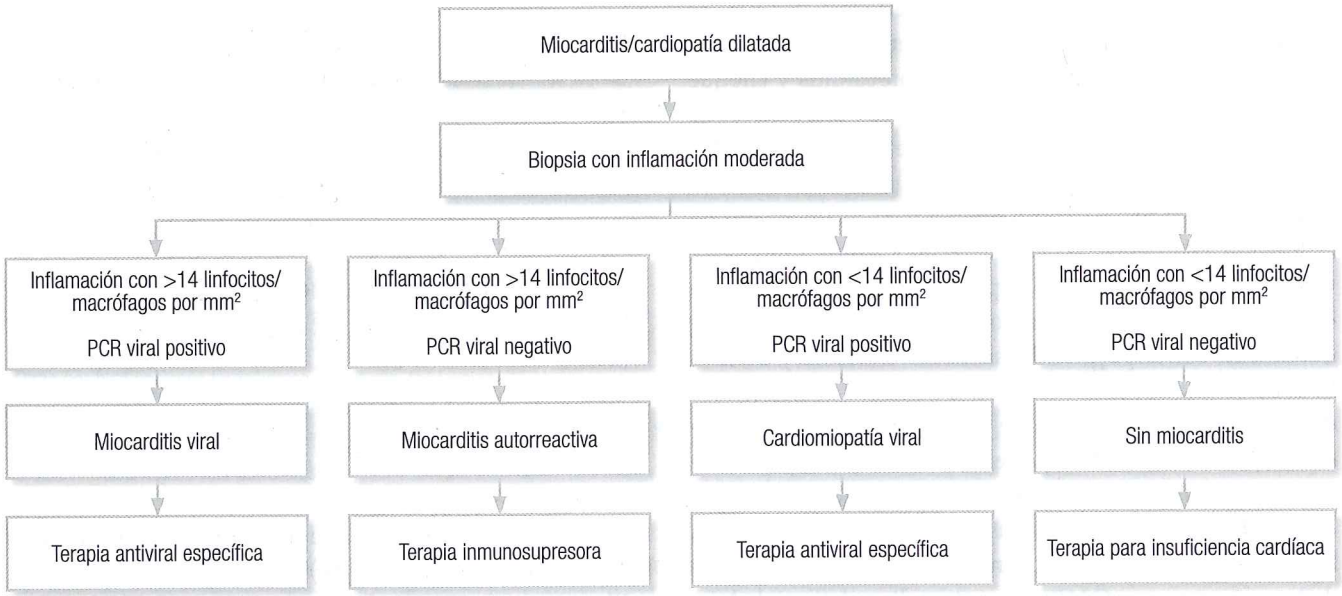


Figura 3. Algoritmo de tratamiento dirigido en miocarditis con cardiopatía dilatada.

difícil realizar una intervención para mejorar el pronóstico. En la presentación clínica de miocarditis fulminante, en general se tiene una mortalidad del 25%-60%; aunque, en los pacientes que logran sobrevivir, se recupera la función sistólica miocárdica, teniendo un buen pronóstico a largo plazo (2, 42).

En 2017, el Dr. Ammirati publicó un registro de 187 pacientes con miocarditis, de los cuales 55 se presentaron como miocarditis fulminante. La mortalidad intrahospitalaria reportada fue de 25,5% frente a 0% en los pacientes con miocarditis fulminante y no fulminante, respectivamente. En el seguimiento a largo plazo se observó una mejoría de la FEVI del 32% en la miocarditis fulminante y del 3% en la no fulminante, pero el porcentaje de pacientes que quedó con FEVI <55% en el grupo de miocarditis fulminante fue del 29%, mientras que fue solo del 9% en el grupo de miocarditis no fulminante (42).

CONCLUSIONES

La miocarditis es una entidad patológica subdiagnosticada, con una presentación clínica muy diversa, así como la etiología misma. En el escenario de miocarditis aguda, se debe iniciar inmediatamente tratamiento convencional; en casos refractarios a este, se justifica la opción de realizar biopsia endomiocárdica para dirigir el tratamiento de acuerdo con los resultados. En el escenario de cardiopatía dilatada crónica, igualmente se debe iniciar un tratamiento convencional y, en caso de sospechar etiología viral activa, realizar biopsia endomiocárdica con estudio genómico viral para dirigir el tratamiento antiviral. Y por último, si existe cuadro de miocarditis fulminante, es necesario realizar una biopsia endomiocárdica, sobre todo si la sospecha es por células gigantes; se debe colocar asistencia de soporte cardiorrespiratorio, y la OMEC es una de las opciones más útiles en la actualidad, además del tratamiento dirigido.

REFERENCIAS

1. Fung G, Luo H, Qiu Y, *et al.* Myocarditis. Circ Res. 2016;118(3):496-514.
2. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, *et al.* Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2012;59(9):779-92.
3. Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, *et al.* Myocarditis in Clinical Practice. Mayo Clin Proc. 2016;91(9):1256-66.
4. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34(33):2636-48.
5. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, *et al.* Noninvasive imaging in myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2006;48(10):2085-93.
6. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. Lancet. 2012;379(9817):738-47.
7. Biesbroek PS, Beek AM, Germans T, *et al.* Diagnosis of myocarditis: Current state and future perspectives. Int J Cardiol. 2015;191:211-9.
8. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. Eur Heart J. 2011;32(21):2616-25.
9. Jensen LD, Marchant DJ. Emerging pharmacologic targets and treatments for myocarditis. Pharmacol Ther. 2016;161:40-51.
10. Diddle JW, Almodovar MC, Rajagopal SK, *et al.* Extracorporeal membrane oxygenation for the support of adults with acute myocarditis. Crit Care Med. 2015;43(5):1016-25.
11. Maisch B, Pankuweit S. Standard and etiology-directed evidence-based therapies in myocarditis: state of the art and future perspectives. Heart Fail Rev. 2013;18(6):761-95.
12. Maisch B, Richter A, Koelsch S, *et al.* Management of patients with suspected (peri-)myocarditis and inflammatory dilated cardiomyopathy. Herz. 2006;31(9):881-90.
13. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, *et al.* Myocarditis. A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol. 1987;1(1):3-14.
14. Theleman KP, Kuiper JJ, Roberts WC. Acute myocarditis (predominately lymphocytic) causing sudden death without heart failure. Am J Cardiol. 2001;88(9):1078-83.
15. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. Med J Aust. 2004;180(3):110-2.
16. Yilmaz A, Mahrholdt H, Athanasiadis A, *et al.* Coronary vasospasm as the underlying cause for chest pain in patients with PVB19 myocarditis. Heart. 2008;94(11):1456-63.
17. Uemura A, Morimoto S, Hiramitsu S, *et al.* Endomyocardial biopsy findings in 50 patients with idiopathic atrioventricular block: presence of myocarditis. Jpn Heart J. 2001;42(6):691-700.
18. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C, *et al.* Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. Circulation. 2001;104(1):39-45.
19. Hiramitsu S, Morimoto S, Kato S, *et al.* Transient ventricular wall thickening in acute myocarditis: a serial echocardiographic and histopathologic study. Jpn Circ J. 2001;65(10):863-6.
20. Lieback E, Hardouin I, Meyer R, *et al.* Clinical value of echocardiographic tissue characterization in the diagnosis of myocarditis. Eur Heart J. 1996;17(1):135-42.
21. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, *et al.* Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J. 1984;107(3):526-31.
22. Urhausen A, Kindermann M, Bohm M, *et al.* Images in cardiovascular medicine. Diagnosis of myocarditis by cardiac tissue velocity imaging in an olympic athlete. Circulation. 2003;108(4):e21-2.
23. Laissy JP, Hyafil F, Feldman LJ, *et al.* Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. Radiology. 2005;237(1):75-82.
24. Godsel LM, Leon JS, Wang K, *et al.* Captopril prevents experimental autoimmune myocarditis. J Immunol. 2003;171(1):346-52.

25. Reyes MP, Khatib R, Khatib G, *et al.* Prolonged Captopril Therapy in Murine Viral Myocarditis. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 1998;3(1):43-50.
26. Bahk TJ, Daniels MD, Leon JS, *et al.* Comparison of angiotensin converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockade for the prevention of experimental autoimmune myocarditis. Int J Cardiol. 2008;125(1):85-93.
27. Veeraveedu PT, Watanabe K, Ma M, *et al.* Torasemide, a long-acting loop diuretic, reduces the progression of myocarditis to dilated cardiomyopathy. Eur J Pharmacol. 2008;581(1-2):121-31.
28. Yuan Z, Shioji K, Kihara Y, *et al.* Cardioprotective effects of carvedilol on acute autoimmune myocarditis: anti-inflammatory effects associated with antioxidant property. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004;286(1):H83-90.
29. Rezkalla S, Kloner RA, Khatib G, *et al.* Effect of metoprolol in acute coxsackievirus B3 murine myocarditis. J Am Coll Cardiol. 1988;12(2):412-4.
30. Xiao J, Shimada M, Liu W, *et al.* Anti-inflammatory effects of eplerenone on viral myocarditis. Eur J Heart Fail. 2009;11(4):349-53.
31. Matsumori A, Igata H, Ono K, *et al.* High doses of digitalis increase the myocardial production of proinflammatory cytokines and worsen myocardial injury in viral myocarditis: a possible mechanism of digitalis toxicity. Jpn Circ J. 1999;63(12):934-40.
32. Wang WZ, Matsumori A, Yamada T, *et al.* Beneficial effects of amlodipine in a murine model of congestive heart failure induced by viral myocarditis. A possible mechanism through inhibition of nitric oxide production. Circulation. 1997;95(1):245-51.
33. Costanzo-Nordin MR, Reap EA, O'Connell JB, *et al.* A nonsteroid anti-inflammatory drug exacerbates Coxsackie B3 murine myocarditis. J Am Coll Cardiol. 1985;6(5):1078-82.
34. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, *et al.* Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. Circulation. 1994;89(1):252-7.
35. English RF, Janosky JE, Ettedgui JA, Webber SA. Outcomes for children with acute myocarditis. Cardiol Young. 2004;14(5):488-93.
36. McNamara DM, Holubkov R, Starling RC, *et al.* Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. Circulation. 2001;103(18):2254-9.
37. Guillén-Ortega F, Soto ME, Reyes P. Miocarditis aguda primaria. Experiencia de diez años en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Arch Cardiol Mex. 2005;75(3):81-8.
38. Cooper LT Jr, Keren A, Sliwa K, *et al.* The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. Glob Heart. 2014;9(1):121-9.
39. Pages ON, Aubert S, Combes A, *et al.* Paracorporeal pulsatile biventricular assist device versus extracorporal membrane oxygenation-extracorporal life support in adult fulminant myocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;137(1):194-7.
40. Mirabel M, Luyt CE, Leprince P, *et al.* Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. Crit Care Med. 2011;39(5):1029-35.
41. Burdorf A, Varnado S, Balk JL, *et al.* Myocarditis treated with VA-ECMO: A single centers experience. J Heart Lung Transplant. 2016;35(4):373-4.
42. Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, *et al.* Survival and Left Ventricular Function Changes in Fulminant Versus Nonfulminant Acute Myocarditis. Circulation. 2017;136(6):529-45.

CAPÍTULO 26

ARRITMIAS EN CUIDADOS CORONARIOS

Pablo Antonio Mendoza Novoa, MD
Manlio Fabio Márquez Murillo, MD

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo cardíaco, tanto en su presentación de bradiarritmias como de taquiarritmias, pueden generar un espectro clínico muy amplio: desde molestias menores, como palpitaciones o mareos, hasta síncope, descompensación de insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e incluso muerte súbita. En el contexto de los pacientes con síndromes coronarios agudos, hay arritmias muy específicas que se deben conocer y existe también un rubro específico de aquellos pacientes en unidad coronaria portadores de dispositivos de estimulación cardíaca, los cuales representan un universo relativamente diferente de pacientes y que muchas veces significan un reto en cuanto a su abordaje.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

- Bradicardia: disminución de la frecuencia cardíaca (FC) por debajo de 50 latidos por minuto (lpm).
- Bradicardia sintomática: FC <50 lpm asociada con uno o varios de los siguientes síntomas: síncope, disnea, dolor torácico o evidencia de signos clínicos de bajo gasto cardíaco.
- Fibrilación auricular (FA): arritmia supraventricular caracterizada por una actividad auricular *caótica* y contracción auricular ineficaz (1). En el electrocardiograma (ECG) se manifiesta con ausencia de ondas P, las cuales se sustituyen por ondas generalmente de muy baja amplitud (ondas *f*), y se aprecia la característica irregularidad de los intervalos R-R. Puede clasificarse como:
  - Paroxística: autolimitada, usualmente antes de las 48 horas. Se incluyen las que han sido cardiovertidas antes de la semana de su aparición.
  - Persistente: duración mayor de 7 días, incluidas las que han sido interrumpidas con cualquier tipo de cardioversión.
  - Persistente de larga duración: mayor de 1 año, en la que se decide adoptar una estrategia de control de ritmo.
  - Permanente: aquella que es aceptada por el equipo médico y el paciente como tal y en la que, por tanto, no se elige una estrategia de control de ritmo.
- Taquicardia ventricular: más de 3 complejos de origen ventricular a frecuencias mayores de 100 lpm. Puede clasificarse como:
  - Sostenida: mayor de 30 segundos o que requieren finalizar por inestabilidad hemodinámica.
  - No sostenida: duración menor de 30 segundos.
  - Monomórfica: presencia de una sola morfología de QRS latido a latido.
  - Polimórfica: presencia de morfología QRS variable latido a latido.
  - Bidireccional: alternancia del eje eléctrico latido a latido.

INCIDENCIA

Bradicardia y trastornos de conducción en síndromes coronarios agudos

La incidencia de bradicardias severas con necesidad de estimulación cardíaca en el contexto de un síndrome coronario agudo ha disminuido considerablemente desde la época de la reperfusión miocárdica. Se estima que corresponde al 9% de los pacientes que presenta un síndrome coronario agudo.

FA

En un análisis de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (Ciudad de México) (2) se encontró una incidencia global de FA en 360 (5,4%) de los pacientes, sin diferencias entre aquellos con infarto agudo de miocardio (IAM) son elevación del segmento ST (5%) y aquellos sin dicha elevación (5,6%). De estos, 140 (2,1% del total) tenían FA preexistente y 220 (3,2% del total) tenían FA de inicio reciente, la cual se categorizó como FA en el momento de la admisión (1,3%) y FA durante su estancia en la unidad de cuidados coronarios (UCC) (1,9%). Los pacientes con FA tenían características clínicas de alto riesgo y desarrollaron importantes eventos adversos con mayor frecuencia que los pacientes sin FA. El riesgo de mortalidad hospitalaria no ajustada fue significativamente mayor en los pacientes con FA preexistente (síndrome isquémico coronario agudo con elevación del ST [SICACEST]: 3,79 veces; síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del ST [SICASEST]: 3,4 veces) y FA desarrollada en la UCC (SICACEST: 2,02 veces; SICASEST: 8,09 veces). Después de ajustar para el análisis multivariado, solo la FA desarrollada durante la estancia en la UCC en el grupo con SICASEST se asoció con un aumento de 4,40 veces en el riesgo de mortalidad hospitalaria (*odds ratio* [OR]: 4,40; intervalo de confianza [IC]: 1,82-10,60; p = 0,001). En el grupo con SICACEST, la presencia de cualquier tipo de FA no se asoció con un mayor riesgo de mortalidad.

Arritmias ventriculares

Se describe que afecta al 8% de pacientes con infarto con elevación del segmento ST, especialmente en las primeras 48 horas. En la presentación de fibrilación ventricular, constituye la principal causa de muerte súbita en los síndromes coronarios agudos y alcanzan hasta el 7% de la presentación inicial de los infartos con elevación del segmento ST (3).

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN AMÉRICA LATINA

El espectro de enfermedades coronarias está aumentando a nivel mundial y, aunque el porcentaje de arritmias asociadas con síndrome coronario agudo han disminuido desde la época de la reperfusión percutánea, el valor absoluto sigue estando en aumento a nivel mundial.

La mejoría de manejo invasivo de los eventos coronarios agudos en América Latina ha sido gradual y de acuerdo con las políticas de Estado en cuanto a cobertura pública de cada nación. No todos los países cuentan con un sistema de salud con cobertura asegurada a pacientes con emergencias cardiovasculares y menos con suficiente personal capacitado para ofrecer de manera permanente los turnos necesarios para realizar angioplastias primarias. Por tanto, el manejo coronario muchas veces puede ser de mayor reto en países en los que los pacientes solo tienen opción de manejo médico, pues las complicaciones de arritmias que pueden ser manejadas a través de una oportuna reperfusión continúan teniendo el sustrato isquémico de origen, por lo que la refractariedad de las mismas es de mayor porcentaje.

Sin embargo, está convirtiéndose en una tendencia positiva tratar de acercar la mejor tecnología a través de distintos mecanismos propios de cada realidad, como el uso de mejores sistemas de referencia y contrarreferencia incluso a través de aplicaciones de teléfonos inteligentes que permitan trasladar oportunamente, según el tipo de paciente y la región, a un centro que cuente con todas las condiciones del caso.

En cuanto a la tecnología para el manejo invasivo de arritmias complejas en el momento agudo de la misma, esta se encuentra disponible en los centros especializados de la mayoría de los países de la región; sin embargo, la experiencia que se requiere para el abordaje adecuado de arritmias ventriculares en enfermedad coronaria aguda (tormenta eléctrica) aún no es la óptima en la mayoría de países de América Latina, situación que se espera que cambie en los próximos años.

FISIOPATOLOGÍA

Arritmias ventriculares

Existen varios mecanismos que intervienen en la generación de arritmias en el contexto de la isquemia miocárdica aguda (4). En primer lugar, hay que señalar las alteraciones del potencial de acción cardíaco, el cual en el contexto de isquemia aguda se prolonga, lo cual condiciona a su vez que existan diferentes períodos refractarios en el miocardio del

ventrículo afectado. La isquemia aguda de miocardio conlleva a una deficiencia de trifosfato de adenosina (ATP), glucólisis que causa acidosis, elevación de potasio extracelular y acumulación de lisofosfatidilcolina. Esta secuencia multifactorial de eventos resulta en un desbalance iónico, con decremento de la duración del potencial de acción, menor fuerza contráctil por alteración de la regulación del calcio intracelular y reducción de la velocidad de conducción (por disminución de uniones *gap* funcionales).

La dispersión de los períodos refractarios constituye un sustrato para la generación de arritmias ventriculares. A esta heterogeneidad se agregan las zonas de conducción lenta generadas por el tejido isquémico. Los factores que condicionan esta conducción lenta son tanto intracelulares como intercelulares (alteraciones del acoplamiento eléctrico celular). Todas estas alteraciones electrofisiológicas posibilitan la aparición de circuitos de reentrada en el ventrículo izquierdo que se consideran responsables de la mayoría de las taquicardias ventriculares monomórficas que ocurren durante la isquemia aguda.

La taquicardia helicoidal o *torsade de pointes* es una taquicardia ventricular polimórfica asociada con la prolongación del intervalo QT que puede tener como substrato la presencia de actividad inducida o "disparada" por posdespolarizaciones tempranas. En ninguno de estos casos se puede olvidar la presencia del sistema nervioso autónomo, cuyo papel en la génesis de arritmias ventriculares en el contexto de la isquemia aguda está ampliamente demostrado. La alteración del equilibrio simpático-parasimpático se ha correlacionado desde las fases agudas del infarto con la generación de arritmias ventriculares y, por ende, con la aparición a largo plazo de muerte súbita de origen arrítmico. En la isquemia miocárdica crónica, son de suma importancia los factores anatómicos tales como la remodelación ventricular, que se asocia con dilatación ventricular izquierda y constituye el sustrato para múltiples taquicardias ventriculares. Así mismo, la presencia de zonas eléctricamente inactivables debidas a infartos cicatrizados condiciona zonas de conducción anisotrópica, de conducción lenta y permite la generación de circuitos, ya sea alrededor de la cicatriz o incluso involucrando las zonas sanas que pueden permanecer como tales dentro de la zona infartada, lo que genera múltiples circuitos.

Las taquicardias ventriculares ocurren más frecuentemente con aumento de la duración del tiempo de isquemia, pero luego en el curso de un evento coronario agudo, con daño miocárdico extenso, la incidencia de la taquicardia ventricular disminuye. Se consideran factores importantes implicados en este mecanismo: la bomba de intercambio de sodio y calcio, la corriente rectificadora de potasio, y las proteínas de retículo sarcoplásmico de fosforilación. La sobrecarga intracelular de calcio provoca oscilaciones espontáneas de calcio que llevan a post potenciales tempranos y tardíos que inducen a contracciones prematuras ventriculares. Además, contribuyen a la dispersión de repolarización que se asocia con arritmias de reentrada, basadas en el bloqueo de conducción unidireccional, fraccionamiento de electrogramas celulares y menores duraciones de potenciales de acción. Este concepto incluso ha demostrado en pequeños estudios una interesante relación entre el aumento en la dispersión del complejo QRS medido por ECG y la probabilidad de presentar arritmias ventriculares en un evento coronario agudo (5). Para los mecanismos arritmogénicos, las corrientes de flujo desde los territorios isquémicos o reperfundidos a las zonas de isquemia son los más importantes.

FA

En cuanto a la fisiopatología de la FA, aunque el sustrato anatómico no se genera en cuestión de minutos como para suponer que el síndrome coronario agudo puede ser responsable completo de su aparición y perpetuidad, en una aurícula remodelada, la isquemia y la consecuente cadena de eventos (que incluye hiperfosforilación de varias proteínas dependientes de calcio que contribuyen con la liberación de calcio intracelular y aumentan los fenómenos de actividad disparada) pueden causar actividad ectópica auricular y promover el desarrollo de la FA (6, 7).

TRATAMIENTO

Bradiarritmias

En un síndrome coronario agudo, la FC puede estar disminuida por el compromiso isquémico de los sistemas de conducción, especialmente en las primeras horas del evento (6), por efecto de fármacos principalmente opioides (8), sin olvidar que en algunos casos una FC disminuida puede ser el estado basal del paciente (aquellos individuos que proceden de lugares de gran altitud o deportistas). Además, recientemente se han informado casos de bradicardia sinusal probablemente asociados con el uso de antiagregantes plaquetarios como el ticagrelor (9).

El manejo depende del tipo de trastorno de conducción:

1. Bradicardia sinusal: común en los infartos de cara inferior y en pacientes en los que se ha empleado opioides. Manejo farmacológico: atropina o isoproterenol intravenoso (IV). La dosis recomendada para atropina es de 0,01 mg/kg/dosis. Se recomienda evitar las dosis menores de 0,5 mg, que podrían estar relacionadas con bradicardia paradójica (10).

2. Bloqueo AV de primer y segundo grado tipo Mobitz I: también asociado con efecto de infartos de cara inferior y uso de fármacos cronotrópicos negativos (bloqueantes β, antagonistas de calcio, amiodarona).
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y de tercer grado: pueden requerir estimulación cardíaca (marcapasos temporal) idealmente secuencial en el caso de compromiso hemodinámico severo. Constituye una indicación para revascularización en pacientes con llegada tardía (6). Cuando el bloqueo AV de tercer grado es por compromiso de la cara inferior, este es usualmente suprahisiano y suele resolverse espontáneamente (hasta en una semana) o luego de la revascularización. Sin embargo, cuando se asocia con compromiso de la cara anterior, suele generar un bloqueo AV de tercer grado, que no se resuelve espontáneamente y, por tanto, amerita estimulación cardíaca permanente.

Estimulación cardíaca

Estimulación cardíaca temporal: la estimulación cardíaca temporal ha disminuido la alta tasa de mortalidad que existía en pacientes con bloqueos AV asociados con infartos. Se usan accesos venosos centrales como el yugular, subclavio o el femoral, y debe realizarse idealmente bajo fluoroscopia, aunque se ha demostrado que la colocación bajo guía ecocardiográfica es efectiva y segura, e incluso puede disminuir el tiempo de intervención (11). Su uso se limita a casos de bloqueo AV de alto grado sin adecuado ritmo de escape o bradicardias extremas que provoquen síncope a repetición, inestabilidad hemodinámica y cuando han producido paro cardíaco. En el caso de la estimulación cardíaca percutánea, su uso no asegura la estimulación cardíaca de manera totalmente confiable, por lo que su uso en este procedimiento debe realizarse bajo monitorización electrocardiográfica y hemodinámica continua, de preferencia bajo sedación y por tiempo limitado hasta que se concrete la estimulación transvenosa, ya sea temporal o permanente (7, 12). Existen escasas publicaciones sobre las complicaciones, pero una publicación española reportó una incidencia de complicaciones graves frecuentes (20%), las cuales van desde los hematomas hasta el taponamiento cardíaco y la muerte (6%) (13).

Estimulación cardíaca permanente: la necesidad de implante de marcapasos permanente ha disminuido considerablemente desde la época de los trombolíticos hasta la era de revascularización percutánea (6) y actualmente comprende solo el 9% de los bloqueos asociados con infartos de miocardio que no se resuelven después de la semana y que usualmente son infracardíacos. La elección del tipo de estimulación (unicameral, bicameral o tricameral) depende del ritmo cardíaco de base y de la función ventricular posterior al evento, según las guías actuales para indicaciones de estimulación cardíaca permanente (14, 15).

Taquiarritmias

FA

La FA es la arritmia más frecuente en el contexto coronario agudo, afecta al 21% de pacientes con infarto (6). Es oportuno considerar que el paciente con fibrilación es un individuo con mayores comorbilidades y, consecuentemente, con mayor riesgo de complicaciones. No hay un consenso basado en estudios aleatorizados para demostrar si es benéfico controlar el ritmo cardíaco o la frecuencia en este grupo de pacientes (16-18). El control del ritmo cardíaco con cardioversión eléctrica debe considerarse, pero es importante señalar que podría existir recurrencia temprana, por lo que su uso suele limitarse a casos en los que se presenta inestabilidad hemodinámica. La cardioversión farmacológica solo se logra con amiodarona IV y debe realizarse con precaución del efecto hipotensor. En el caso de choque cardiogénico, un estudio demostró que el uso de un bolo IV de amiodarona podría cardiovertir tardíamente la FA (19).

El control de la FC podría lograrse con bloqueo β IV o antagonistas de calcio, pero en los casos de disfunción severa ventricular se considera más seguro el uso de digoxina IV con o sin amiodarona; y aunque se pueden usar bloqueantes β a dosis bajas, está contraindicado el uso de antagonistas de calcio IV (18).

- Metoprolol IV (2,5 mg-10 mg);
- Esmolol IV (0,5 mg bolo en 1 minuto, luego 0,05-0,25 μg/kg/min);
- Diltiazem IV (15 a 25 mg);
- Verapamilo IV (5-10 mg);
- Digoxina IV (0,5 mg bolo, mantener 0,75-1,5 mg en 24 horas dividida en varias dosis);
- Digitoxina IV (0,4 mg-0,6 mg en bolo);
- Amiodarona IV (300 mg en bolo diluidos en 250 mL de dextrosa en 30 a 50 min);
- En los casos de refractariedad para el control de la FC, una alternativa podría ser la ablación del nodo AV y resincronización biventricular (20).

Si la estrategia por la que se opta, aunque los estudios no demuestran un claro beneficio en su uso, es el control del ritmo cardíaco, el uso de fármacos se limita a la amiodarona IV por las contraindicaciones que presentan otros agentes antiarrítmicos en síndromes coronarios agudos como la flecainida, la propafenona y el vernakalant (6, 16).

Si se decide por una cardioversión eléctrica por inestabilidad hemodinámica o por decisión del grupo, es importante recordar que el riesgo de eventos cardioembólicos existe,

pero se recomienda la realización de un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos intracavitarios antes de esta cardioversión *temprana*. En cualquier caso de cardioversión se recomienda el uso inmediato de anticoagulación plena, aunque se haya descartado la presencia de trombos intracavitarios. En cuanto a la técnica, se sugiere la colocación de parches anteroposteriores y el uso de desfibriladores bifásicos. El escenario complicado se presenta en el caso de que el paciente presente inestabilidad hemodinámica y presencia de trombo en orejuela, en cuyo caso se debe informar a la familia el riesgo-beneficio de dicho procedimiento.

Independientemente de la estrategia de manejo, ya sea control de ritmo o frecuencia, la anticoagulación en estos pacientes, según el riesgo de cardioembolismo (índice CHA2DS2 VASC), debería darse de manera pronta junto con la doble antiagregación por intervalos cortos. Esta llamada *triple terapia* incluye 2 antiagregantes (aspirina y clopidogrel) y un anticoagulante oral antagonista de la vitamina K (warfarina o acenocumarol). No hay suficiente información para poder recomendar el uso de prasugrel o ticagrelor en este esquema. En cuanto al uso de nuevos anticoagulantes orales, si se usan, se debe usar la mínima dosis protectora de accidente cerebrovascular. Esta triple terapia se recomienda al menos un mes luego del evento coronario, aunque se calcule un riesgo de sangrado alto (16).

Arritmias ventriculares

Aunque la incidencia de arritmias ventriculares ha disminuido considerablemente desde la era de la reperfusión miocárdica, aún del 6% al 8% de pacientes con IAM presenta taquicardia ventricular con deterioro hemodinámico durante la fase aguda del infarto de miocardio (6).

Es importante el manejo de reperfusión inmediata para el tratamiento de arritmias ventriculares, pues la isquemia es el desencadenante más frecuente de este tipo de arritmias, por lo que su presencia debe hacer sospechar un nuevo evento coronario como primera causa en el contexto de permanencia en la UCC (21). El algoritmo actual para el manejo de arritmias ventriculares, una vez descartada o solucionada la isquemia miocárdica, se basa en la estabilidad del paciente. En el caso de inestabilidad hemodinámica, es claro que se debe actuar con cardioversión directa e infusión de antiarrítmico según las recomendaciones actuales del soporte vital cardiovascular avanzado (ACLS) (22):

- Desfibrilación directa con 120-200 J (bifásico) o 360 J (monofásico);
- Maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) por 2 minutos;
- Desfibrilación directa con la misma corriente de energía inicial o incremento progresivo;
- Maniobras de RCP por 2 minutos, aplicación de epinefrina IV 1 mg cada 3 a 5 minutos, consideración de manejo avanzado de vía aérea;
- Desfibrilación directa;
- Continuación de maniobras de RCP por 2 minutos, con bolo de amiodarona IV (300 mg IV el primer bolo y 150 mg el segundo bolo);
- Como alternativa a la amiodarona se puede usar lidocaína. No se recomienda el uso de magnesio empírico.

Para pacientes con taquicardia ventricular estable con síndrome coronario agudo, la guía de manejo de arritmias ventriculares recientemente publicada (23) recomienda lo siguiente:

- La cardioversión eléctrica directa por tener cardiopatía estructural es la mejor recomendación incluso sobre tratamiento farmacológico (24);
- Indicación de procainamida IV en los países en los que esté disponible;
- Amiodarona IV en bolos iniciales (150 mg IV) e infusión continua (1 mg min por 6 horas y 0,5 mg min por 18 horas) o sotalol IV (con vigilancia de la prolongación del intervalo QT);
- Lidocaína como alternativa a la amiodarona en caso de refractariedad;
- Bloqueantes β IV (metoprolol 5 mg cada 5 minutos) en caso de IAM o de tormenta eléctrica refractaria a amiodarona/lidocaína y con cardioversiones frecuentes;
- Sedación y/o anestesia general en el caso de refractariedad al tratamiento;
- Ablación con catéter de radiofrecuencia en el caso de refractariedad a todo tipo de tratamiento no invasivo (25, 26);
- Asistencia ventricular con circulación extracorpórea (oxigenación por membrana extracorpórea -OMEC-) podría ser útil en casos de refractariedad e incluso para dar soporte hemodinámico durante el procedimiento de ablación cardíaca (27).

En el caso de tormenta eléctrica, definida como la presencia de 3 o más episodios de taquicardia ventricular sostenida, o fibrilación ventricular o descargas apropiadas de cardiodesfibrilador implantable, la combinación de amiodarona y propranolol (el bloqueante β con mejores resultados para el control de tormenta eléctrica) parece ser la opción más adecuada para el manejo de estos cuadros. En cuanto a la terapia no farmacológica en estos casos, la anestesia general, la asistencia ventricular y la ablación con radiofrecuencia se convierten en alternativas de manejo ante la refractariedad del tratamiento farmacológico. Los pacientes portadores de cardiodesfibriladores implantables con descargas apro-

piadas deben ser evaluados por un electrofisiólogo para optimizar la programación de las terapias antitaquicardias que pueden finalizar de manera más precoz los episodios de taquicardias ventriculares sostenidas sin necesidad de descargas (28).

Arritmias por reperfusión

En cuanto a las arritmias ventriculares por reperfusión y las extrasístoles ventriculares, estas son comunes en las primeras 24 horas y no ameritan tratamiento farmacológico por su benignidad y buen pronóstico.

REFERENCIAS

1. Márquez Murillo MF. Fibrilación auricular. 2.ª edición. México: PyDESA; 2018.
2. González-Pacheco H, Márquez MF, Arias-Mendoza A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. J Cardiol. 2015;66(2):148-54.
3. Dagres N, Hindricks G. Sudden Cardiac Death in Acute Coronary Syndromes. Card Electrophysiol Clin. 2017;9(4):725-30.
4. Marquez Murillo MF, Mecanismos arritmogénicos en la isquemia y la reperfusión miocárdica. En: Férez Santander M, Lupi Herrera E (editores). El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión. España: Elsevier; 2004. P. 387-409.
5. Chávez-González E, Rodríguez Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. QRS duration and dispersion for predicting ventricular arrhythmias in early stage of acute myocardial infraction. Med Intensiva. 2017;41(6):347-55.
6. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
7. Gorenek B, Blomström Lundqvist C, et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. Europace. 2014;16(11):1655-73.
8. Chen A, Ashburn MA. Cardiac Effects of Opioid Therapy. Pain Med. 2015;16 Suppl 1:S27-31.
9. Nicol M, Deblaise J, Choussat R, et al. Side effects of ticagrelor: Sinus node dysfunction with ventricular pause. Int J Cardiol. 2015;191:56-7.
10. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. BMJ Case Rep. 2015;2015. pii: bcr2014207596.
11. Pinneri F, Frea S, Najd K, et al. Echocardiography-guided versus fluoroscopy-guided temporary pacing in the emergency setting: an observational study. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2013;14(3):242-6.
12. Ortiz Díaz-Miguel R, Gómez Grande ML. Temporary internal pacing. Med Intensiva. 2014;38(9):575-9.
13. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, et al. Temporary pacemakers: current use and complications. Rev Esp Cardiol. 2004;57(11):1045-52.
14. TheTask Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, Auricchio A, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67(1):58.
15. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. Europace. 2012;14(11):1639-45.
16. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009;30(9):1038-45.
17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2017;70(1):50.
18. Nilsson KR Jr, Al-Khatib SM, Zhou Y, et al. Atrial fibrillation management strategies and early mortality after myocardial infarction: results from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction (VALIANT) Trial. Heart. 2010;96(11):838-42.
19. Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, et al. Intravenous amiodarone bolus for treatment of atrial fibrillation in patients with advanced congestive heart failure or cardiogenic shock. Wien Klin Wochenschr. 2004;116(21-22):744-9.
20. Hokimoto S, Usuku H, Tsuchiya T, et al. Atrioventricular nodal ablation and biventricular pacing therapy with coronary venoplasty for severe heart failure with drug refractory atrial tachycardia. Intern Med. 2008;47(13):1219-23.
21. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010;3(3):200-7.
22. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
23. Kusumoto FM, Bailey KR, Chaouki AS, et al. Systematic Review for the 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017. pii: CIR.0000000000000550.
24. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol. 2004;44(4):846-52.
25. Enjoji Y, Mizobuchi M, Muranishi H, et al. Catheter ablation of fatal ventricular tachyarrhythmias storm in acute coronary syndrome--role of Purkinje fiber network. J Interv Card Electrophysiol. 2009;26(3):207-15.

26. Peichl P, Cihák R, Kozeluhová M, et al. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. J Interv Card Electrophysiol. 2010;27(1):51-9.
27. Bhandary SP, Joseph N, Hofmann JP, et al. Extracorporeal life support for refractory ventricular tachycardia. Ann Transl Med. 2017;5(4):73.
28. Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011;38(2):111-21.

CAPÍTULO 27

ENFERMEDADES VALVULARES AGUDAS

Marco Antonio Peña Cabral, MD
Efrén Melano Carranza, MD
Leopoldo Pérez de Isla, MD

INTRODUCCIÓN

La enfermedad valvular afecta a más de 100 millones de personas en el mundo y se estima que, con el incremento en la longevidad de la población, esta prevalencia vaya en aumento (1). La epidemiología de esta entidad ha cambiado, con aumento en la prevalencia de la enfermedad valvular degenerativa y disminución de los casos de enfermedad valvular reumática.

El tratamiento de la enfermedad valvular varía dependiendo de la válvula afectada. En términos generales, el reemplazo valvular (ya sea por prótesis mecánicas o biológicas) y la reparación valvular son los tratamientos actuales. Dependiendo el tipo de válvula utilizada se obtendrán ventajas o desventajas. Por una parte, las prótesis mecánicas ofrecen mayor duración (en principio ilimitada), pero requieren terapia de anticoagulación crónica. Por otra parte, las válvulas biológicas son menos trombogénicas y ofrecen buen perfil hemodinámico, pero tienen la desventaja de ofrecer una menor durabilidad (2).

Las válvulas protésicas biológicas pueden ser derivadas de tejido animal o tejido humano. Las de tejido humano a su vez se dividen en aloinjertos y autoinjertos. Las válvulas de aloinjertos se derivan de un cadáver bajo proceso de criopreservación en nitrógeno líquido hasta su implantación. Los autoinjertos se componen de una válvula propia del paciente como lo es en el procedimiento de Ross (en el cual la válvula pulmonar nativa del paciente se retira y se coloca en posición aórtica).

Las válvulas protésicas biológicas derivadas de tejidos animales, conocidos como *xenoinjertos*, son las más utilizadas. Se dividen en 2 tipos: con soporte y sin soporte. Estas últimas, a su vez, se dividen en las provenientes de tejido porcino o bovino, y tienen mejor perfil hemodinámico que las que disponen de un soporte (3).

En los Estados Unidos, el uso de válvulas protésicas biológicas en posición aórtica es de aproximadamente un 80%. Esto se debe al cambio demográfico de la población, con pacientes más añosos, con mayores comorbilidades y mayor riesgo de sangrado a largo plazo. Por lo anterior se aprovecha el beneficio de no necesitar tratamiento anticoagulante como con las prótesis mecánicas (3).

En los 15 años previos, se han desarrollado las válvulas que se implantan mediante técnica transcatéter. Se trata de prótesis valvulares biológicas montadas en un *stent* que son implantadas de forma percutánea mediante un sistema de liberación por catéter. Existen diversos modelos de este tipo de prótesis valvulares. Las más utilizadas son los modelos de las compañías Edwards Lifesciences (SAPIEN, SAPIEN XT, SAPIEN 3) que consisten en valvas de pericardio bovino montadas en un *stent* de cromo-cobalto, cuya liberación se realiza mediante un balón hinchable; y el modelo de la compañía Medtronic

(Core Valve, Core Valve Evolut R, CoreValve Evolut PRO) que consisten en una válvula montada en un *stent* de nitinol con pericardio bovino o porcino con sistema de liberación autoexpandible (3).

DEFINICIONES

La disfunción protésica es una complicación de las prótesis valvulares independientemente de si son mecánicas o biológicas. La disfunción ocasiona una disminución en la movilidad o coaptación de las valvas o discos, con la consiguiente disminución en el orificio valvular efectivo e incremento del gradiente transvalvular o mayor regurgitación valvular. La disfunción protésica puede tener un curso lento y progresivo, que inicialmente no muestra signos y síntomas. Existen 4 causas identificables para el desarrollo de disfunción protésica: trombosis de la válvula, degeneración valvular, endocarditis y formación de *pannus* (4). Este capítulo se enfoca en la disfunción protésica secundaria a trombosis valvular por su presentación aguda. Pero no se debe olvidar que, en ocasiones, puede haber varios causantes de la disfunción protésica y pueden coexistir, por ejemplo, el *pannus* con el trombo.

INCIDENCIA

La tasa anual de trombosis de prótesis mecánicas oscila del 0,1% al 5,7%. Son las prótesis en posición mitral y tricuspídea las que presentan una mayor tasa de trombosis, con una incidencia anual del 2,5% al 3,7% de eventos tromboembólicos (5). Por su parte, la trombosis de prótesis biológicas es mucho menor, con una incidencia del 0,03% anual y menores consecuencias clínicas (6).

Adicionalmente, las válvulas aórticas transcatéter tienen un riesgo de trombosis mayor en los primeros 3 meses después de la implantación. Durante este período ocurre la endotelización de la válvula, de forma similar a lo que les ocurre a las prótesis biológicas luego del cambio quirúrgico. Por este motivo, la terapia anticoagulante se encuentra indicada durante los primeros 3 meses (7). En la mayoría de los pacientes (65%), la trombosis valvular aguda se presenta con disnea y hasta el 30% de los casos se encuentra asintomático (trombosis subclínica). En el caso de la válvula aórtica transcatéter disfuncionante, durante la evaluación ecocardiográfica solo la minoría presenta trombos visibles. Sin embargo, más del 90% presenta un gradiente medio transaórtico >20 mm Hg, con engrosamiento y disminución de la movilidad de las valvas (3).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la trombosis valvular aguda depende de 3 factores:

1. El tipo de prótesis.
2. Las características hemodinámicas del paciente.
3. Las características hemostáticas del paciente.

El tipo y material de la prótesis son determinantes, ya que el contacto de esta con la sangre promueve la generación de coágulo a través de adhesión plaquetaria, leucocitaria y eritrocitaria, así como la generación de trombina y activación del complemento. La fase inicial para la producción de trombina inicia con la adsorción de proteínas plasmáticas a través de la superficie protésica, como la fibronectina y el factor de Von Willebrand, los cuales junto con el fibrinógeno median la adhesión plaquetaria. Posteriormente, hay activación plaquetaria con liberación de difosfato de adenosina (ADP) y tromboxano A_2, con la consiguiente agregación plaquetaria hacia la superficie protésica. La adsorción del fibrinógeno es seguida por la adhesión del factor XII y factor XI, entre otros. La activación del factor XII activa la generación de trombina a través de la vía intrínseca y también activa el complemento, el cual incrementa la generación de trombina. En el caso de las válvulas transcatéter, al ser implantada sobre la válvula nativa y mantener desplazadas las valvas nativas hacia la periferia, se favorece la trombosis ya que estas tienen altas cantidades de factor tisular (8-10).

Los factores hemodinámicos que contribuyen a la generación de trombos son la disminución del gasto cardíaco y disminución de la movilidad de la prótesis, con la consiguiente disminución del flujo a través de la prótesis. Por una parte, el bajo gasto promueve la hipercoagulabilidad porque reduce el lavado de los factores de coagulación y limita el flujo de inhibidores de la coagulación hacia la válvula. Por otra parte, el flujo turbulento favorece la adhesión plaquetaria y trombosis, lo cual es frecuente en los casos de malposición protésica. En el caso de las prótesis valvulares transcatéter con malposición, pueden crear áreas de estasis sanguínea, que promueven la generación de trombo y el retraso en la endotelización. Debido a estos factores hemodinámicos se puede explicar que la trombosis de las prótesis en posición tricuspídea ocurra con una frecuencia de 20 veces más que las prótesis en posición mitral y estas a su vez son 2 veces más frecuentes en comparación con las prótesis en posición aórtica. Con estos datos se demuestra que la disminución del flujo tiene un efecto protrombótico (11-15).

Las características hemostáticas del paciente juegan un rol de menor influencia en la trombosis protésica, ya sea por estados hipercoagulables primarios o secundarios, como en el caso de pacientes con enfermedad renal crónica, obesidad o fumadores. Sin embargo, juegan un papel importante en

las prótesis transcatéter, ya que la válvula nativa (no funcional) incrementa la trombogenicidad y, con esto, la probabilidad de trombosis de la prótesis (16).

De acuerdo con estudios de patología, se ha visto que lo más común es la presencia de trombo organizado, lo que siguiere que más que un proceso agudo es en realidad un proceso subagudo o crónico, en el cual influyen otros factores como la formación de *pannus*, la degeneración de la prótesis y la presencia de vegetaciones en caso de endocarditis (17). La generación de *pannus* se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y el depósito de matriz extracelular, lo que disminuye la movilidad de las valvas. Dicho proceso fibrótico no mejora con la terapia anticoagulante; sin embargo, es sobre esta superficie en donde se pueden formar trombos (18). La degeneración de las prótesis biológicas se ve influenciada por las características del paciente como la edad, enfermedad renal crónica y tabaquismo. Durante este proceso degenerativo se observa la formación de cristales de calcio, ateroesclerosis con infiltración de lipoproteínas de baja densidad y formación de células espumosas (19).

Merece particular mención que las válvulas protésicas transcatéter que no reciben terapia anticoagulante posterior a la implantación, procedimientos complejos *valve-in-valve* (colocación de prótesis transcatéter sobre una prótesis biológica implantada previamente), válvulas de menor tamaño y el índice de masa corporal (IMC) son factores de riesgo asociados con deterioro hemodinámico, definido como el incremento ≥10 mm Hg en el gradiente medio durante el seguimiento. Este deterioro hemodinámico tiene una incidencia inferior al 2% en aquellos pacientes que reciben anticoagulación, comparado con el 6% en aquellos que no la reciben (3).

Un aspecto importante a resaltar es la tendencia a prescribir terapia anticoagulante a los pacientes con válvulas biológicas solo por un período de 3 meses después de su implantación. Sin embargo, el estudio de Pislaru y colaboradores (20) reportó que la mayor incidencia de trombosis de las prótesis biológicas se presenta entre los 13 a 24 meses; resultados comparables se observan en la publicación de Dohi y colaboradores cuando mostraron una incidencia de trombosis protésica en los primeros 3 meses del 24%. De igual manera, el estudio de Egbe y colaboradores (21) mostró que la media del tiempo en la que se presenta la trombosis de las válvulas biológicas es a los 24 meses posimplante y solamente con el 15% de incidencia después de 5 años posimplante (3).

CUADRO CLÍNICO

La disfunción protésica puede tener diferentes maneras de presentación: por una parte, aquellas derivadas de la obstrucción de la válvula con compromiso hemodinámico y, consiguientemente, síntomas de insuficiencia cardíaca; y, por otra parte, manifestaciones tromboembólicas. Las manifestaciones de bajo gasto cardíaco o insuficiencia cardíaca en estos pacientes se deben a la disminución del flujo a través de la válvula o incremento en el volumen regurgitante de la misma. Esto se representa por disnea progresiva y puede culminar en edema agudo pulmonar y choque cardiogénico, como en el caso de prótesis aórticas y mitrales, o en datos de congestión venosa sistémica con su consiguiente disminución en el gasto sistémico, como en el caso de las prótesis tricuspídeas.

Las manifestaciones embólicas de las prótesis tricuspídeas se pueden presentar como embolismo pulmonar o, en caso de pacientes con foramen oval permeable o cortocircuitos intracardíacos, como embolismo sistémico paradójico. Las prótesis mitrales y aórticas presentan embolismos arteriales con mayor frecuencia en el sistema nervioso central, lo que ocasiona un evento vascular cerebral o ataque isquémico transitorio; y en menor frecuencia, isquemia periférica, mesentérica y/o renal (22).

El principal hallazgo en la exploración física de un paciente es la ausencia de chasquido de apertura o de cierre, en el caso de las válvulas protésicas, así como nuevos soplos o datos compatibles con edema pulmonar e insuficiencia cardíaca.

DIAGNÓSTICO

Cuando exista sospecha de disfunción valvular protésica aguda, el primer paso en el diagnóstico es la realización de ecocardiograma transtorácico. En caso de que este tenga un resultado subóptimo, es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico, ya que ofrece una mejor caracterización de la prótesis y ayuda a identificar el mecanismo de la disfunción.

Además del ecocardiograma, existen otros métodos que ayudan a establecer el diagnóstico. Por ejemplo, en las prótesis mecánicas se puede valorar la movilidad valvular mediante fluoroscopia, haciendo énfasis en el ángulo de apertura, especialmente en el caso de prótesis mecánicas en posición aórtica (23). Otro método de imagen que en los últimos años ha incrementado su utilidad en el diagnóstico de trombosis valvular es la tomografía axial computarizada (TAC), ya que ofrece la ventaja de hacer una evaluación dinámica de la movilidad de los discos, así como valorar si la disfunción se debe a trombosis o formación de *pannus* mediante la medición de unidades Hounsfield. En el caso del *pannus*, este presenta un valor de atenuación ≥145 unidades Hounsfield; y en el caso de la trombosis, el valor de atenuación es menor (17).

Diagnóstico ecocardiográfico

Al momento de realizar un ecocardiograma transtorácico en pacientes con sospecha de disfunción protésica aguda,

hay algunas consideraciones que se deben tomar para evitar errores en la interpretación:

- Algunos flujos regurgitantes son normales: es común encontrar flujos regurgitantes mínimos de localización central en las prótesis biológicas. Las prótesis mecánicas también tienen flujos regurgitantes normales, el más común es el que se encuentra en las prótesis bidisco, con presencia de 2 *jets* que se originan entre el borde interno del anillo protésico y el borde externo de cada disco.
- No todas las disfunciones protésicas presentan incremento en el gradiente medio: en estados donde exista bajo gasto, los parámetros hemodinámicos derivados de la ecocardiografía Doppler pueden ser normales o ligeramente anormales, aun cuando exista disfunción protésica.
- La presencia de elevación del gradiente medio no necesariamente indica disfunción protésica: la evaluación de prótesis aórtica mediante velocidad máxima y gradiente medio pueden ser secundarios a obstrucción patológica o también pueden ser secundarios a obstrucción funcional, como en el caso de la desproporción prótesis-paciente (DPP) o estados de alto flujo. La elevación del gradiente medio de las prótesis mitral o tricúspide, y el incremento en la velocidad E pueden deberse a DPP o estados de alto flujo secundarios a taquicardia, anemia, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas, insuficiencia renal o hepática (24).
- En el caso de las prótesis mecánicas, cabe mencionar que la distinción entre trombosis valvular y *pannus* es complicada, por lo que se han descrito criterios para apoyar el diagnóstico de trombosis:
  - Incremento en el gradiente transvalvular (gradiente máximo ≥50 mm Hg en prótesis aórticas, gradiente medio ≥10 mm Hg en prótesis mitral).
  - Presencia de masa móvil oclusiva en la válvula protésica.
  - Índice internacional normalizado (INR) ≤2,5.

Válvula aórtica mecánica

Al momento de evaluar una prótesis aórtica mediante ecocardiograma transtorácico, el primer paso es valorar la velocidad pico. Si esta es >3,0 m/s, lo siguiente es calcular el índice de velocidad Doppler (IVD). Si el IVD es >0,25 y el flujo presenta un tiempo de aceleración (TA) <100 ms, lo más probable es que la válvula sea normal y la velocidad es secundaria a estados de alto flujo o DPP. La obstrucción de la válvula es altamente sugestiva si el IVD es <0,25 y el flujo tiene un contorno redondeado, con un TA >100 ms (**Figura 1**).

Si existe discordancia en la información entre el IVD y el contorno del flujo, se debe sospechar disfunción valvular o errores en la medición. Si se tiene duda en el diagnóstico mediante ecocardiografía transtorácica, se debe complementar el estudio mediante ecocardiografía transesofágica o TAC. Aunque la ecocardiografía transesofágica es útil para evaluar complicaciones como dehiscencia, endocarditis o formación de trombos, no es el método ideal para valorar la movilidad de los discos, por lo que para esto se prefiere la fluoroscopia o la TAC (4).

Válvula mitral mecánica

En la válvula protésica mitral, durante la evaluación ecocardiográfica se debe medir la velocidad pico E, gradiente

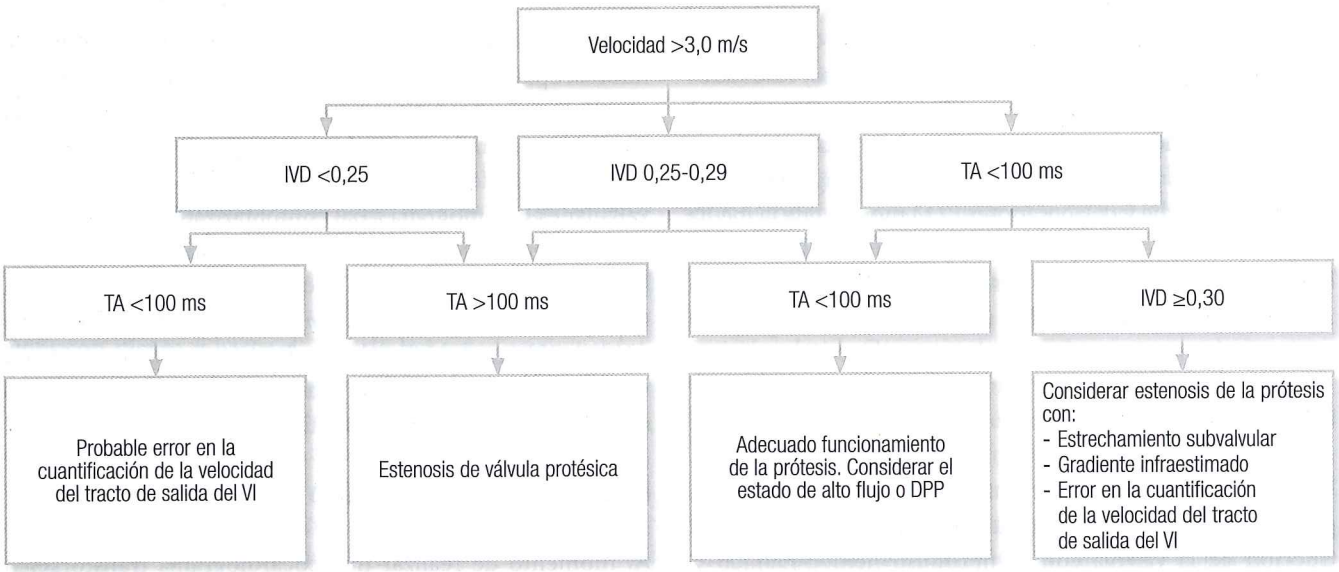


Figura 1. Diagrama de flujo en la evaluación de válvula aórtica protésica. VI: ventrículo izquierdo.

medio, tiempo de hemipresión (THP) y la relación de la integral velocidad-tiempo de la válvula protésica mitral en comparación con el tracto de salida del VI (ITV_{PrMV}/ITV_{LVO}). En la **Tabla 1** se indican los valores normales.

Tabla 1. Valores de estudio en válvula protésica mitral

Parámetro	Normal	Sugiere estenosis
Velocidad E (m/s)	<1,9	≥2,5
Gradiente medio (mm Hg)	≤5	>10
ITV_{PrMV}/ITV_{LVO}	<2,2	>2,5
TH (ms)	<130	>200

Por una parte, cuando todos los parámetros son normales, la probabilidad de disfunción valvular es baja (0% para estenosis y 2% para insuficiencia). Por otra parte, si todos los valores son anormales, el valor predictivo para disfunción valvular protésica es del 100%.

El ecocardiograma transesofágico se debe considerar en estos casos debido a la mejor visualización de la válvula y de su funcionamiento. Ayuda a diferenciar entre las posibles causas de obstrucción, particularmente en los casos de trombosis valvular (4).

Válvulas protésicas biológicas aórtica y mitral

El diagnóstico de trombosis de válvula protésica biológica es complicado, debido a que se ha reportado en diversas series una baja prevalencia de la misma y se requiere de una evaluación minuciosa para diferenciarla del daño estructural. En el estudio realizado por Egbe y colaboradores (21) en la Clínica Mayo se revisaron los estudios ecocardiográficos de 397 pacientes llevados a cirugía para sustitución de válvula protésica biológica con diagnóstico histopatológico de disfunción protésica o trombosis.

Se valoraron los ecocardiogramas previos en los que se diagnosticó disfunción protésica; se evaluaron los siguientes parámetros: grosor de las cúspides (se consideró un punto de corte de 2 mm), presencia de movimiento anormal de las cúspides, presencia de trombo intracardíaco o contraste espontáneo, y presencia de calcificación. Se encontró que las válvulas porcinas fueron las que presentaron más eventos de trombosis valvular (n = 36, 78%), seguidas de las válvulas de pericardio (n = 8, 18%) y los homoinjertos (n = 2, 4%). La prevalencia de trombosis de válvula protésica biológica fue del 11,6% (46 de 397 válvulas extraídas), sin diferencia significativa en la posición de la válvula. Se estimó una incidencia del 1,46%. Los pacientes con trombosis de válvula protésica tuvieron un menor tiempo libre de sustitución valvular (39 % a 3 años y 15% a 6 años) en comparación con los pacientes con daño estructural (81% a 3 años y 66% a 6 años).

Entre los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes encontrados en la trombosis de válvula protésica biológica fueron el incremento en el grosor de las cúspides y la reducción en la movilidad de las cúspides con incremento en los gradientes; por su parte, el daño estructural se asoció con calcificación de las cúspides, disminución en su movilidad y regurgitación significativa. Al realizar el análisis multivariado y univariado para la predicción de trombosis de válvula protésica biológica se encontraron los siguientes factores de riesgo:

- Fibrilación auricular paroxística;
- Niveles infraterapéuticos de INR en pacientes con tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K;
- Aumento en el gradiente transvalvular >50%, en comparación con el basal en los primeros 5 años;
- Incremento en el grosor de las cúspides;
- Disminución de la movilidad de las cúspides.

La combinación de los 3 factores de riesgo ecocardiográficos tenía una sensibilidad del 72% y especificidad del 90% para el diagnóstico de trombosis de válvula protésica biológica; mientras que la presencia de estos 5 factores de riesgo se asoció con una especificidad del 93%, valor predictivo positivo del 85% y valor predictivo negativo del 89% para el diagnóstico. Como resultado, los autores de este artículo proponen lo siguiente:

- Los pacientes con prótesis valvulares biológicas que requieran anticoagulación con antagonistas de la vitamina K deben mantener niveles de INR entre 2-3.
- Todos los pacientes con fibrilación auricular paroxística deben recibir tratamiento anticoagulante.
- En pacientes con disfunción de la prótesis valvular biológica, en especial cuando se identifica en los primeros 5 años de su implantación, debe descartarse la presencia de trombosis.
- Los pacientes con sospecha de trombosis de válvula protésica biológica deben recibir tratamiento con antagonistas de vitamina K de manera inicial debido a la alta eficacia del tratamiento.

Válvula tricúspide biológica

Lo más característico de la evaluación de una prótesis tricuspídea es observar el engrosamiento de las valvas o una disminución en su apertura. La obstrucción se puede evaluar mediante la ecocardiografía Doppler con una velocidad E >1,7 m/s, gradiente medio >6 mm Hg o THP >230 ms. Otros signos inespecíficos que se pueden encontrar son la dilatación de la aurícula derecha y de la vena cava inferior.

Trombosis valvular protésica biológica subclínica

En el estudio realizado por Pache y colaboradores (25) se usó la TAC para evaluar a 165 pacientes portadores de válvula transcatéter SAPIEN S3 con una media de 5 días entre la colocación de la válvula y la realización de la TAC. En este estudio se encontró la presencia de engrosamiento valvar hipoatenuado (HALT) en el 10% de los pacientes. Posteriormente, en el estudio realizado por Leetmaa y colaboradores (26) realizaron estudios de imagen tomográficos entre el mes 1 y 3 posterior a la implantación de válvula transcatéter en 140 pacientes; los hallazgos encontrados fueron la presencia de HALT en el 4%, que se confirmó con ecocardiografía transesofágica; y se observó disminución en la movilidad de las valvas, el cual remitió después de tratamiento anticoagulante por 3 meses. Por su parte, Hansson y colaboradores (27), en un estudio de seguimiento de 405 pacientes, reportaron la presencia de trombosis en el 7% evidenciado por HALT, en la mayoría de los casos, encontrados de manera subclínica. La ausencia de anticoagulación y prótesis >29 mm fueron factores asociados con trombosis de la válvula. La terapia con anticoagulación con antagonistas de la vitamina K revirtió la trombosis en el 85% de los casos.

En el estudio realizado por Chakravarty y colaboradores (28) evaluaron con TAC a 890 pacientes con una media de 83 días entre el estudio tomográfico y la implantación de la válvula. Se encontró trombosis subclínica en el 12% de los pacientes. Es importante mencionar que no se encontraron diferencias entre la presencia de HALT o disminución en la movilidad de las valvas entre aquellos pacientes que se encontraban con terapia antiagregante plaquetaria dual o única. Todos los casos de HALT o disminución de la movilidad de las valvas tuvieron gradientes medios <20 mm Hg. Cabe destacar que no se encontró un incremento en la presencia de evento vascular cerebral; sin embargo, sí se encontró una mayor probabilidad de ataque isquémico transitorio en estos pacientes (3).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la trombosis valvular depende de la situación clínica del paciente, tipo de prótesis y localización de la misma. En términos generales, el tratamiento se puede dividir en 3 partes:

1. Tratamiento anticoagulante
2. Terapia trombolítica
3. Tratamiento quirúrgico

De acuerdo con las recomendaciones del manejo de enfermedad valvular de la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC), en el caso de la trombosis ocurrida en prótesis en cavidades derechas, el tratamiento inicial se realiza con anticoagulación, y en caso de persistir con trombosis, se valora la necesidad de tratamiento trombolítico. En pacientes con trombosis en prótesis en cavidades izquierdas se recomienda iniciar un tratamiento con heparina no fraccionada en infusión intravenosa y valorar la clase funcional, riesgo quirúrgico y tamaño del trombo; en caso de bajo riesgo quirúrgico, clase funcional III o IV de la New York Heart Association (NYHA) y trombo con área ≥0,8 cm^2 se recomienda el tratamiento quirúrgico. En el caso de pacientes con alto riesgo quirúrgico, clase funcional I o II de la NYHA, y trombo con área <0,8 cm^2 se recomienda continuar con el tratamiento anticoagulante y, en caso de persistencia del trombo, la terapia trombolítica está indicada (7).

Por su parte, las guías de la European Society of Cardiology (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) para el manejo de la enfermedad valvular recomiendan la cirugía en los casos de trombosis protésica obstructiva en pacientes gravemente enfermos y sin contraindicación para la cirugía. En el caso de las prótesis mecánicas con trombosis no obstructiva, el manejo depende de la ocurrencia de eventos tromboembólicos y el tamaño del trombo, y se reserva la cirugía para aquellos pacientes con trombos >10 mm, complicados con embolismo o que persisten a pesar del tratamiento anticoagulante (29).

Es importante hacer énfasis en que el manejo de la trombosis de prótesis mecánica es de alto riesgo, independientemente si es por tratamiento quirúrgico o trombólisis, ya que la cirugía se realiza en situación de emergencia y es una reintervención. Por su parte, la trombólisis incrementa el riesgo de sangrado y de embolismo sistémico, y presenta mayor tasa de recurrencia de trombosis en comparación con la cirugía (30).

La terapia trombolítica para la trombosis de válvulas protésicas en cavidades izquierdas se asocia con un 14% de complicaciones y un 13% de recurrencia. La resolución completa de la trombosis se observa en el 70% de los casos con una mortalidad del 8%. En el 30% restante de los pacientes, en los que falla la terapia trombolítica, se requiere intervención quirúrgica urgente, lo que conlleva una mortalidad superior al 12%. En este escenario, la cirugía tiene una mortalidad del 15%, pero hay que mencionar que el 81% de estos pacientes se encuentra en clase funcional III o IV de la NYHA (31).

El tratamiento de la trombosis de válvula protésica biológica depende de la presentación clínica, el estado hemodinámico del paciente, la presencia de obstrucción valvular y la localización de la misma. En el caso de trombos <5 mm, el tratamiento inicial se realiza con anticoagulación oral de forma satisfactoria. Para las trombosis no obstructivas localizadas en el lado izquierdo, con trombos >5 mm, móviles,

pedunculados, el tratamiento inicial se realiza con anticoagulación intravenosa con heparina. El tratamiento quirúrgico está indicado solo para aquellos casos refractarios.

En el caso de trombosis obstructivas izquierdas, se puede realizar un tratamiento quirúrgico o fibrinólisis. La mortalidad quirúrgica tiene relación directa con la clase funcional del paciente; para aquellos en clase funcional I NYHA, la mortalidad es del 4% y del 18% en aquellos con clase funcional IV NYHA. La fibrinólisis es eficaz en el 80% de los casos; sin embargo, conlleva un 10% a 15% de mortalidad y un 12% de embolismo sistémico, por lo que actualmente se reserva para aquellos casos con contraindicación quirúrgica. En el caso de trombosis obstructivas derechas, el tratamiento ideal es la trombólisis. El tratamiento quirúrgico está indicado solo en caso de falla de la terapia trombolítica (3).

En el caso de la trombosis de válvulas transcatéter, la terapia con anticoagulación oral presentó una mejoría tanto clínica como hemodinámica a los 2 meses en la mayoría de los casos, pero hasta el momento se desconoce la duración de la misma (3).

REFERENCIAS

1. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. Nat Rev Cardiol. 2011;8(3):162-72.
2. Sun JC, Davidson MJ, Lamy A, *et al.* Antithrombotic management of patients with prosthetic heart valves: current evidence and future trends. Lancet. 2009;374(9689):565-76.
3. Puri R, Auffret V, Rodés-Cabau J. Bioprosthetic Valve Thrombosis. J Am Coll Cardiol. 2017;69(17):2193-211.
4. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, *et al.* Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(9):975-1014.
5. Lin SS, Tiong IY, Asher CR, *et al.* Prediction of thrombus-related mechanical prosthetic valve dysfunction using transesophageal echocardiography. Am J Cardiol. 2000;86(10):1097-101.
6. Puvimanasinghe JP, Steyerberg EW, Takkenberg JJ, *et al.* Prognosis after aortic valve replacement with a bioprosthesis: predictions based on meta-analysis and microsimulation. Circulation. 2001;103(11):1535-41.
7. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, *et al.* 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;70(2):252-89.
8. Turbill P, Beugeling T, Poot AA. Proteins involved in the Vroman effect during exposure of human blood plasma to glass and polyethylene. Biomaterials. 1996;17(13):1279-87.
9. Noble S, Asgar A, Cartier R, *et al.* Anatomo-pathological analysis after CoreValve Revalving system implantation. EuroIntervention. 2009;5(1):78-85.
10. Luszczak J, Undas A, Gissel M, *et al.* Activated factor XI and tissue factor in aortic stenosis: links with thrombin generation. Blood Coagul Fibrinolysis. 2011;22(6):473-9.
11. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. Heart. 2007;93(1):137-42.
12. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, *et al.* Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. N Engl J Med. 2015;373(21):2015-24.
13. Seiler C. Management and follow up of prosthetic heart valves. Heart. 2004;90(7):818-24.
14. Freudenberger RS, Hellkamp AS, Halperin JL, *et al.* Risk of thromboembolism in heart failure: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Circulation. 2007;115(20):2637-41.
15. Mylotte D, Andalib A, Thériault-Lauzier P, *et al.* Transcatheter heart valve failure: a systematic review. Eur Heart J. 2015;36(21):1306-27.
16. Leiria TL, Lopes RD, Williams JB, *et al.* Antithrombotic therapies in patients with prosthetic heart valves: guidelines translated for the clinician. J Thromb Thrombolysis. 2011;31(4):514-22.
17. Latib A, Messika-Zeitoun D, Maisano F, *et al.* Reversible Edwards Sapien XT dysfunction due to prosthesis thrombosis presenting as early structural deterioration. J Am Coll Cardiol. 2013;61(7):787-9.
18. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, *et al.* Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. J Am Coll Cardiol. 1991;17(3):646-50.
19. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. Circulation. 2009;119(7):1034-48.
20. Pislaru SV, Hussain I, Pellikka PA, *et al.* Misconceptions, diagnostic challenges and treatment opportunities in bioprosthetic valve thrombosis: lessons from a case series. Eur J Cardiothorac Surg. 2015;47(4):725-32.
21. Egbe AC, Pislaru SV, Pellikka PA, *et al.* Bioprosthetic Valve Thrombosis Versus Structural Failure: Clinical and Echocardiographic Predictors. J Am Coll Cardiol. 2015;66(21):2285-94.
22. Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, *et al.* Prosthetic Heart Valve Thrombosis. J Am Coll Cardiol. 2016;68(24):2670-89.
23. Habets J, Budde RP, Symersky P, *et al.* Diagnostic evaluation of left-sided prosthetic heart valve dysfunction. Nat Rev Cardiol. 2011;8(8):466-78.
24. Blauwet LA, Miller FA Jr. Echocardiographic assessment of prosthetic heart valves. Prog Cardiovasc Dis. 2014;57(1):100-10.

25. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, *et al.* Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. Eur Heart J. 2016;37(28):2263-71.
26. Leetmaa T, Hansson NC, Leipsic J, *et al.* Early aortic transcatheter heart valve thrombosis: diagnostic value of contrast-enhanced multidetector computed tomography. Circ Cardiovasc Interv. 2015;8(4). pii: e001596.
27. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, *et al.* Transcatheter Aortic Valve Thrombosis: Incidence, Predisposing Factors, and Clinical Implications. J Am Coll Cardiol. 2016;68(19):2059-69.
28. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, *et al.* Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. Lancet. 2017;389(10087):2383-92.
29. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-91.
30. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, *et al.* Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur Heart J. 2013;34(21):1557-66.
31. Huang G, Schaff HV, Sundt TM, *et al.* Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. J Am Coll Cardiol. 2013;62(19):1731-6.

CAPÍTULO 28

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Daniel Fernando Zazueta Salido, MD
Antonio Jordán Ríos, MD
Gabriel Israel Soto Nieto, MD
Guillermo Fernández de la Reguera, MD

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) continúa siendo un desafío tanto clínico como terapéutico para el médico cuya sospecha clínica inicial se basa en el criterio del médico de primer contacto, especialmente en los estadios iniciales de la enfermedad (1).

La EI ha acompañado a la humanidad por siglos. El reporte más antiguo data de 1554 en Francia por Jean Françis Fernel, pero no fue hasta el siglo XIX que se acuñaron los términos de *vegetación, embolismo* y *EI* (2). En 1885, Sir William Osler, en una revisión extensa publicada en las Lecturas Gulstonianas, describió la endocarditis maligna como una enfermedad compleja, con múltiples presentaciones clínicas y pronóstico que dependen del agente causal, el tipo de lesión y los tejidos afectados; y describió 4 variables asociadas hasta la fecha vigentes: cardiopatía predisponente, bacteriemia, fenómeno embólico y proceso endocárdico activo. Su descripción original la realizó William Senhouse Kirkles en 1852 y desde esa fecha la medicina ha realizado una lucha continua para intentar modificar la historia natural de la EI (3).

La aparición de los antibióticos a fines de la década de 1940 redujo dramáticamente la mortalidad que antes era del 100% a valores entre el 30% y el 40% (4). Un nuevo aporte significativo fue el tratamiento quirúrgico a través del reemplazo valvular en la etapa aguda de la EI (1964), este tipo de intervención redujo la mortalidad al 25%-30% (2).

Sin embargo, a pesar de los diferentes adelantos para el diagnóstico y el tratamiento, la mortalidad se mantiene elevada y su incidencia no ha cambiado en las últimas 3 décadas (5). Esto seguramente se debe a diversos cambios epidemiológicos como la mayor edad de los pacientes; la presencia de gérmenes más agresivos como agentes etiológicos; la resistencia a los antibióticos; las formas agudas, nosocomiales y protésicas; la asociación con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en drogadictos intravenosos, entre otros (6).

DEFINICIÓN

La EI se define como una infección endovascular y de estructuras intracardíacas que se encuentran en contacto con el torrente sanguíneo e incluyen infecciones de los grandes vasos intratorácicos o de cuerpos extraños intracardíacos (7). A pesar de los diferentes adelantos (antibióticos, prótesis valvulares), la mortalidad se mantiene elevada (aproximadamente 20% y se reporta mortalidad anual en México hasta del 40%) (8); lo anterior se explica en parte por la transición epidemiológica de México, así como por la presencia de gérmenes más agresivos y por el

uso inapropiado de antimicrobianos (8). La ausencia de ensayos clínicos controlados y metaanálisis convierte a esta enfermedad en un verdadero reto para la cardiología del siglo XXI ya que exige la colaboración de un grupo multidisciplinario que involucre el médico de primer contacto, el cardiólogo, el infectólogo y el cirujano cardiovascular (9).

Los grupos de población afectada en México incluyen, aún en primer lugar, a la patología reumática; en segundo lugar, al grupo cada vez más creciente de pacientes con cardiopatías congénitas; en tercer lugar, al grupo de pacientes usuarios de drogas intravenosas (IV), inmunosuprimidos; y finalmente, a aquellos portadores de válvulas y dispositivos intracardíacos (incluyendo marcapasos, catéteres centrales y de hemodiálisis) (8).

Específicamente en México, el uso indiscriminado de antimicrobianos ha dado como resultado la aparición de cuadros clínicos de difícil sospecha y de manejo complejo, lo que incrementa notablemente el costo en el tratamiento de estos pacientes (10). Por tanto, la identificación de pacientes de alto riesgo es la medida más eficaz en países latinoamericanos para atacar esta enfermedad.

La lesión característica de la endocarditis es la vegetación y puede localizarse en una o varias válvulas cardíacas o involucrar otros tipos de tejidos como cuerdas tendinosas, pericardio y miocardio; sin olvidar que también pueden presentarse como afección vascular remota o implantadas a dispositivos intracardíacos (11).

A nivel mundial, se estima que la incidencia de endocarditis en países desarrollados es de 3-10 episodios por 100 000 personas/año, cifra que incrementa con la edad. La afección es 2:1 a favor de los hombres, aunque el género femenino tiene un pronóstico peor (12).

CLASIFICACIÓN (13)

a. Válvula nativa izquierda
b. Válvula protésica izquierda
c. Endocarditis derecha
d. Válvula nativa izquierda:
   - Aguda: <1 mes
   - Subaguda: <6 meses
   - Crónica: >6 meses
e. Válvula protésica izquierda:
   - Temprana: <1 año de haber sido implantada
   - Tardía: >1 año de haber sido implantada
f. Endocarditis derecha: localizada en válvula tricúspide o pulmonar
g. Endocarditis de dispositivos: marcapasos, desfibriladores, catéteres

MICROBIOLOGÍA

En cuanto a la endocarditis aguda de válvula nativa, la principal etiología es ahora *Staphylococcus aureus* y, con menor frecuencia, los bacilos gramnegativos (BGN) (1). Esta variedad se caracteriza por ser altamente destructiva, tener un curso agresivo y provocar embolismo múltiple y deterioro hemodinámico (13).

La endocarditis subaguda, por su parte, tiene como agente principal al *Streptococcus viridans* (50%), *Streptococcus bovis* (25%), *Enterococcus faecalis* (10%) y *Staphylococcus epidermidis* (2%-5%). Esta variedad se caracteriza por tener un curso subagudo con fiebre intermitente o incluso afebril, presentando únicamente síndrome de desgaste. Suele presentarse como insuficiencia valvular indolente y/o formar abscesos intracardíacos (14). La endocarditis crónica izquierda casi siempre presenta hemocultivos negativos, siendo *Coxiella burnetti* su principal representante.

La endocarditis derecha se asocia con pacientes con uso de drogas IV, portadores de dispositivos intracardíacos o portadores de cardiopatías congénitas no reparadas (10). Rara vez se afecta la válvula pulmonar y cuando esto sucede es frecuente encontrar embolismo pulmonar. El germen que con mayor frecuencia se aísla en México en este contexto es *S. aureus* (8).

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México se reporta que el principal factor de riesgo para la adquisición de endocarditis es la cardiopatía congénita (la principal es la presencia de aorta bivalva) (datos no publicados).

La endocarditis de válvula protésica temprana se considera de origen hospitalario, por lo que los microorganismos más frecuentemente encontrados son: *S epidermidis, S aureus,* BGN y hongos. Es de evolución insidiosa, habitualmente con taquicardia no explicada por otra causa y con deterioro grave (mortalidad de 40%-80%). Su contraparte, la endocarditis protésica tardía tiene como principal agente el *S. viridans* (40%), *S epidermidis* (30%) y *S aureus* (20%), se sospecha por síntomas de insuficiencia cardíaca y gradientes elevados en la prótesis valvular (15).

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México se reporta que los principales agentes etiológicos en la endocarditis en válvula nativa son *S. viridans* (38%), *S. aureus* (16,8%) y *S. epidermidis* (8,4%); mientras que en la endocarditis de válvula protésica son *S. epidermidis* (33,9%), *S. viridans* (22,6%) y *S. aureus* (9,45%). *Candida* representa el cuarto lugar con un 5,4% de los casos (datos no publicados).

FISIOPATOLOGÍA

En la patogenia de la EI intervienen, casi siempre, una lesión cardíaca subyacente más una fuente de microorga-

nismos (evento predisponente), así como la virulencia del germen.

La infección diseminada por vía hematógena produce sepsis y fenómenos inmunológicos. El daño endotelial puede producirse por flujo sanguíneo turbulento, catéteres, inflamación como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en los adultos mayores que se asocian con inflamación, microúlceras y microtrombos. Al alterarse el endotelio se exponen proteínas de la matriz extracelular, se produce factor tisular y aparece fibrina y plaquetas como parte del proceso de curación, entonces se facilita la adherencia de microorganismos y la infección (13). A pesar de que esta patología puede presentarse en corazones sin lesiones endocárdicas previas (20% a 25%), la mayoría de las EI se presenta con lesión cardíaca subyacente previa e, históricamente, en un 30% de los casos corresponde a valvulopatía reumática (10).

En el caso de Argentina, por ejemplo, según el estudio EIRA-2, se documentó que la etiología reumática ha dejado de ocupar el primer lugar como lo era hace 10 años, y ahora los pacientes con cardiopatías congénitas previas y portadores de prótesis valvulares ocupan el primer lugar (16).

Adicional al daño endotelial, se requiere de la presencia de microorganismos en el torrente sanguíneo, como ocurre en infecciones diversas; en la drogadicción IV; en los procedimientos invasivos odontológicos, genitourinarios, endovasculares, entre otros (17). En ocasiones, el simple hecho del cepillado de dientes provoca bacteriemia, aunque de bajo grado y de corta duración. En el caso de México, los pacientes sin cardiopatía subyacente tienen como factores predisponentes la hemodiálisis, infección urinaria, drogadicción IV y serología positiva para VIH (8).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación va acorde con la temporalidad y es aguda, subaguda o crónica. Los síntomas y signos originados por la EI son consecuencia de presencia de microorganismos en sangre, así como de la lesión a órgano blanco que esta produzca.

Tradicionalmente, el diagnóstico se realiza con los criterios de Duke modificados (**Tabla 1**) (18).

Ecocardiografía en sospecha de endocarditis

El ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) son fundamentales para el diagnóstico de la EI, así como para la detección de las complicaciones y el manejo terapéutico. El elemento cardinal del diagnóstico ecográfico es la vegetación, definida como una masa móvil, adherida a una válvula del lado expuesto al *jet* turbulento (del lado auricular para las válvulas auriculoventriculares y del lado ventricular para las ventriculoarteriales), próxima a la línea de cierre valvular, que puede también ubicarse sobre otras estructuras endocárdicas, como el borde de una comunicación interventricular o sobre material protésico intracardíaco. También es posible encontrar abscesos intracardíacos (perivalvulares) y dehiscencia protésica (19).

En los registros latinoamericanos se describe al absceso como la lesión más frecuente, incluso por arriba de la vegetación cuando se refiere a una prótesis mecánica. En cuanto a prótesis valvular biológica y prótesis nativas, la lesión predominante es la vegetación (10, 20).

La sensibilidad del ETT para detectar vegetaciones varía entre el 40% y el 65% y la del ETE entre el 90% y el 100%. Para los abscesos, la sensibilidad promedio es de 27% para el ETT y 87% para el ETE (21).

La detección de vegetaciones es más complicada en presencia de lesiones anatómicas preexistentes como calcificaciones valvulares extensas o prolapsos. Deben distinguirse de otras lesiones como válvulas mixomatosas, cuerdas rotas o redundantes, hebras, *pannus*, trombos, vegetaciones no infecciosas en el curso de enfermedades sistémicas como las colagenopatías o en la endocarditis marántica, tumores pequeños como el fibroelastoma, material de sutura, cuerdas residuales de válvulas nativas extirpadas, entre otras. Ante un examen negativo debe considerarse la posibilidad de vegetaciones muy pequeñas o que todavía no se han producido. Por ello, si la ETE es negativa, pero la sospecha de EI es alta, debe repetirse en un lapso de 7 a 10 días (19, 21).

Cabe mencionar que hasta el 12,7% de los pacientes con endocarditis no presenta vegetaciones (datos no publicados del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez).

COMPLICACIONES DE EI

Las complicaciones cardíacas por EI se presentan en casi el 50% de los casos y pueden presentarse complicaciones generalizadas. La insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente en América Latina y es la indicación más común de cirugía (4, 10).

Las causas que la provocan suelen ser las insuficiencias valvulares graves del lado izquierdo, las fístulas cardíacas y las obstrucciones valvulares por destrucción valvular con la consiguiente regurgitación aguda (22). Su presencia indica requerimiento de cirugía, especialmente en presencia de insuficiencia aórtica o mitral graves. Particularmente en México, la complicación más frecuente es el embolismo cerebral con infarto cerebral y cuyo factor predisponente más importante es la valvulopatía reumática (10).

Tabla 1. Criterios de Duke modificados (18)

Criterios de Duke modificados (2000)
Criterios mayores
1. Hemocultivo positivo
a. Microorganismo típico consistente con EI en al menos 2 hemocultivos extraídos por separado:
- *S. viridans*, *S. bovis*, grupo HACEK, *S. aureus*
- Enterococo adquirido en la comunidad en ausencia de foco primario
b. Microorganismo consistente con EI en hemocultivos persistentes:
- >2 hemocultivos de muestras de sangre con tomas separadas >12 horas
- 3/3 o 3/4 hemocultivos separados (con 1 hora de separación entre el primer y último cultivo)
c. Hemocultivo positivo para *C. burnetti* o anticuerpos IgG con títulos >1800
2. Evidencia de implicación miocárdica
a. Ecocardiograma positivo para EI:
- Masa intracardíaca oscilante en aparato valvular, en trayecto de *jet* regurgitante o material implantado en ausencia de justificación anatómica
- Absceso
- Nueva dehiscencia parcial de prótesis valvular
b. Actividad anormal detectada por FDG PET/CT con leucocitos radiactivos SPECT/CT
c. Lesión paravalvular por TAC
Criterios menores
1. Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas intravenosas
2. Fiebre: temperatura >38 °C
3. Fenómenos vasculares: embolismo arterial, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple con criterios mayores, evidencia serológica o infección activa con organismo consistente de EI
Diagnóstico
1. Definitivo:
a. 2 criterios mayores
b. 1 criterio mayor y 3 menores
c. 5 criterios menores
2. Posible:
a. 1 criterio mayor y 1 menor
b. 3 criterios menores
3. Rechazado
a. Cuando existe alternativa diagnóstica firme
b. Cuando los síntomas se resuelven en 4 días o menos

FDG: fluorodesoxiglucosa; IgG: inmunoglobulina G; PET/CT: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; SPECT: tomografía computarizada de emisión monofotónica.

En general, el riesgo embólico es muy alto, 20%-50%, y disminuye al 6%-20% después de iniciada la terapia antimicrobiana. En México el sitio más común de embolismo es el sistema nervioso central (10); sin embargo, el territorio esplénico en América Latina alcanza la misma frecuencia que el sistema nervioso central. En la EI derecha y asociada con marcapasos son frecuentes la embolia y los abscesos pulmonares (23).

Los factores de riesgo para embolia incluyen el tamaño de la vegetación (>10 mm) y la movilidad, la ubicación en la válvula mitral, el tamaño durante la terapia antibiótica, el tipo de microorganismo (estafilococo, *Candida*, *S. bovis*), la embolia previa y la afección multivalvular (23).

Los aneurismas infecciosos son resultado de una embolia séptica a los *vasa vasorum* con la posterior propagación de la infección a través de los vasos intimales. La ubicación más frecuente es intracraneal. Clínicamente, se presentan en forma variable, pero si hay síntomas, la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RMN) son fiables para el diagnóstico, aunque la angiografía es la técnica de referencia. La ruptura del aneurisma tiene un mal pronóstico

y para los aneurismas de gran tamaño se recomienda el tratamiento neuroquirúrgico o endovascular (24).

PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Con la llegada de los antimicrobianos sumado al importante avance que ha tenido la cirugía cardiovascular, la mortalidad de la EI se logró disminuir a cifras aproximadas del 30%-40% (16); a pesar de lo anterior, continúa siendo un reto para todo el equipo médico.

La meta del tratamiento farmacológico (antimicrobiano) es alcanzar la curación mediante la erradicación de las vegetaciones (4). En la mayoría de ocasiones, el tratamiento debe ser parenteral y con altas dosis en monoterapia o combinados por un largo período (22).

Los elementos que permiten la elección de un régimen antimicrobiano adecuado son la presentación (aguda, subaguda o crónica), localización anatómica de la válvula afectada, tipo de válvula afectada (nativa o protésica), aislamiento microbiológico, características del huésped, costo del tratamiento y centro hospitalario donde se practique. Lo anterior cobra relevancia porque la elección del tratamiento eficaz representa el principal factor de éxito para combatir la EI (25).

En el caso particular de México, las directrices generales de tratamiento son las que se presentan en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Directrices generales para tratamiento antimicrobiano en EI (8)

Microorganismo	Antibiótico	Duración	Alergia
Streptococcus hemolítico (*viridans o pneumoniae*)	Penicilina G + aminoglucósido Ceftriaxona + aminoglucósido	4 semanas 2 semanas	Vancomicina Teicoplanina
Válvula nativa			
Staphylococcus spp. (sensible a la meticilina)	Dicloxacilina Cefalotina	6 semanas 5 días	Vancomicina Teicoplanina
Staphylococcus spp. (resistente a la meticilina)	Vancomicina Teicoplanina Daptomicina	4-6 semanas	
Válvula protésica			
Staphylococcus spp. (sensible a la meticilina)	Dicloxacilina + rifampicina + aminoglucósido	6 semanas 6 semanas 2 semanas	Vancomicina Teicoplanina
Staphylococcus spp. (sensible a la meticilina)	Vancomicina + rifampicina + aminoglucósido Teicoplanina Daptomicina	6 semanas 6 semanas 2 semanas	
Enterococcus spp. (sensible a la meticilina)	Ampicilina + aminoglucósido Ampicilina + ceftriaxona	4-6 semanas	
Enterococcus spp. (sensible a la meticilina)	Vancomicina + aminoglucósido	6 semanas	
BGN	Ceftriaxona + aminoglucósido	4 semanas	
Tratamiento empírico			
Válvula nativa	Ceftriaxona/penicilina + aminoglucósido Vancomicina/teicoplanina + aminoglucósido	4-6 semanas 2 semanas 4-6 semanas 2 semanas	
Válvula protésica	Vancomicina + rifampicina + aminoglucósido	6 semanas 2 semanas 2 semanas	

ENDOCARDITIS CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS

Este tipo de situaciones se dirigen como si se tratara de tratamiento empírico hacia los microorganismos que con mayor frecuencia causan la EI del paciente en cuestión. En México no existe un consenso para este escenario en particular. En muchos casos, los cultivos son negativos debido al uso de antibióticos y no a la presencia de gérmenes no cultivables. En Argentina se considera siempre un esquema útil para los microorganismos epidemiológicamente más relevantes. Estos son *S. aureus, S. viridans/S. bovis,* especies de *Enterococcus* y BGN del grupo HACEK (26).

RECOMENDACIONES PARA ADMINISTRAR TRATAMIENTO ANTIESTAFILOCÓCICO

Se recomienda administrar fármacos útiles para *S. aureus* en las siguientes situaciones: tratamiento antimicrobiano previo, EI aguda, sepsis grave, insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo periférico, usuarios de drogas intravenosas, infección de piel y tejidos blandos concomitante, enfermos renales crónicos en programa de hemodiálisis, diabéticos insulinodependientes y colonización nasal por *S. aureus* (27). En todos los casos, la duración del tratamiento debe extenderse por un lapso no menor de 4-6 semanas para válvula nativa y 6-8 semanas para válvula protésica (27).

REFERENCIAS

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J. 2009;30(19):2369-413.
2. Werdan K, Dietz S, Löffler B, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. Nat Rev Cardiol. 2014;11(1):35-50.
3. Osler W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. Br Med J. 1885;1(1262):467-70.
4. Casabe JH, Pellegrini CD, Hershson AR, et al. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. Rev. Argentina de Cardiología. 1996;64 (suplemento 5): 9-19.
5. Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. J Am Coll Cardiol. 2015;65(19):2070-6.
6. Sexton DJ, Chu V. Epidemiology, risk factors, and microbiology of infective endocarditis. UpToDate [internet] 2018 [acceso el 9 de agosto de 2017]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-and-microbiology-of-infective-endocarditis#H2199457.
7. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. Eur Heart J. 2004;25(3):267-76.
8. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa, México: Secretaría de. Salud; 2010.
9. Braun S. Desafíos actuales de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol. 2003;56(6):543-5.
10. Souto Meiriño CA, Cotter Lemus LE, Assad Gutiérrez J, et al. Infectious endocarditis at the National Institute of Cardiology "Ignacio Chavez". Five year's experience (1990-1994). Arch Inst Cardiol Mex. 1997;67(1):46-50.
11. Barisani JL, Benchetrich G, Varini S, et al. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Infectología (SAC-SADI). Rev Argent Cardiol. 2002;70(suplemento 5):1-63.
12. Dickerman SA, Abrutyn E, Barsic B, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). Am Heart J. 2007;154(6):1086-94.
13. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998;98(25):2936-48.
14. Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. Eur Heart J. 2007;28(2):196-203.
15. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA. 2002;288(1):75-81.
16. Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, et al. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 (EIRA-2) Study. Am Heart J. 2006;151(2):545-52.
17. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. Ann Intern Med. 1998;129(10):761-9.
18. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30(4):633-8.
19. Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. Heart. 2004;90(6):614-7.
20. Monteiro TS, Correia MG, Golebiovski WF, et al. Asymptomatic and symptomatic embolic events in infective endocarditis: associated factors and clinical impact. Braz J Infect Dis. 2017;21(3):240-7.
21. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994;96(3):200-9.
22. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and

the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation. 2005;111(23):e394-434.

23. Modenesi JC, Ferreirós ER, Swieskowski S, et al. Predictores de mortalidad hospitalaria de la endocarditis infecciosa en la República Argentina: resultados del EIRA-II. Rev Argent Cardiol. 2005;73(4):283-90.
24. Dickerman SA, Abrutyn E, Barsic B, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). Am Heart J. 2007;154(6):1086-94.
25. Nacinovich FM, Navia DO, Carbone E, et al. Las diez reglas fundamentales para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. En: Cámera MI, Alonzo C, Romani A, Madoery C (editores). Avances en Medicina 2000. Buenos Aires, Argentina: Sociedad Argentina de Medicina; 2000. p. 55-72.
26. Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. Clin Microbiol Rev. 2001;14(1):177-207.
27. Petti CA, Fowler VG Jr. Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. Cardiol Clin. 2003;21(2):219-33, vii.

CAPÍTULO 29

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN LA UNIDAD CORONARIA

Francisco Javier Molina Méndez, MD
M.ª del Carmen Lespron Robles, MD
Rafael Eduardo Herrera Elizalde, MD
Óscar Mauricio Angulo Lara, MD

INTRODUCCIÓN

La sedación en las unidades de cuidados críticos ha cambiado en las últimas décadas, esta se ha enfocado en protocolos de sedación ligera para el manejo de la tríada de dolor, delirio y agitación (1, 2).

En los últimos 50 años, la prevalencia de pacientes con insuficiencia sistémica multiorgánica en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (UCIC) se ha incrementado dramáticamente (3, 4). Algunos de estos pacientes requieren soporte ventilatorio mecánico. Los pacientes solamente requieren agentes sedantes y analgésicos para prevenir la descarga adrenérgica, minimizar demandas metabólicas, disminuir la agitación y otras alteraciones mentales, y prevenir el desplazamiento del tubo orotraqueal. Desde luego, es importante la selección de los agentes a administrar porque pueden afectar la salida del paciente de la unidad de cuidados cardiovasculares, especialmente en los pacientes cardíacos críticamente enfermos, dado por los efectos cardiovasculares de algunos agentes (2). Las drogas sedantes típicamente se usan durante procedimientos cardíacos, incluidos los que se llevan a cabo en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (5). La sedación es importante en otras situaciones, especialmente en pacientes programados para hipotermia después de un paro cardíaco (6).

El delirio afecta al 60%-80% de los pacientes ventilados mecánicamente llevando a hospitalizaciones largas, aumento en el riesgo de alteración cognitiva y alta mortalidad. No existen recomendaciones formales en la prevención del delirio además de la monitorización y la movilización temprana de los pacientes.

METAS DE LA SEDACIÓN Y ANALGESIA

En general, los sedantes deberían usarse después de un adecuado tratamiento del dolor, para facilitar terapias que sustenten la vida o a inducir hipnosis. En muchos casos, la meta es usar dosis bajas útiles por períodos cortos con terapia intermitente considerada mejor que las infusiones continuas (2). Un método recomendado por las guías clínicas es usar una escala de evaluación de dolor/agitación de las varias disponibles para estandarizar la dosificación basada en puntajes de sedación específicos, como la escala de sedación y agitación de Richmond (ESAR) (**Tabla 1**).

Existen pocos trabajos que comparen los efectos de sedación profunda en los resultados cardiovasculares en pacientes no quirúrgicos admitidos con enfermedad cardíaca. Notablemente, un pequeño trabajo que evaluó a pacientes poscirugía cardíaca no reveló diferencias en la tasa de infarto del miocardio posoperatorio; sin embargo,

Tabla 1. Escala de sedación y agitación de Richmond (ESAR)

Valor	Término	Descripción
+4	Combativo	Generalmente combativo, violento, considerado un daño para el personal.
+3	Muy agitado	Agitado, se retira catéteres, agresivo.
+2	Agitado	Movimientos no voluntarios frecuentes, mal acoplamiento a ventilación mecánica.
+1	Inquieto	Ansioso, pero con movimientos no agresivos o enérgicos.
0	Alerta y calmado	
-1	Mareado	No completamente alerta, pero mantiene la apertura ocular ante comando verbal (>10 s).
-2	Sedación superficial	Despierta brevemente con contacto visual ante la estimulación verbal (<10 s).
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular ante estimulo verbal (no realiza contacto visual).
-4	Sedación profunda	No responde ante comando verbal, movimiento o apertura oral ante estimulación física.
-5	Sin respuesta	No hay respuesta ante la estimulación verbal o física.

los pacientes sedados profundamente pueden tener más isquemia y depresión del segmento ST (7).

Los pacientes sedados profundamente están propensos a tener alteraciones en la oferta y demanda de oxígeno en el miocito debido a un dolor no reconocido y a una actividad simpática aumentada que puede causar vasoconstricción arteriolar, dañar la perfusión tisular y reducir la presión parcial de oxígeno tisular (8). También pueden tener actividad parasimpática disminuida, que por razones desconocidas puede llevar a arritmia ventricular e inestabilidad hemodinámica (9). Otras respuestas desencadenadas por dolor incluyen hipermetabolismo catabólico que resulta en hiperglucemia, lipólisis y manipulación del músculo a proveer sustrato proteico (10). La estimulación catabólica e hipoxemia también dañan las heridas e incrementan el riesgo de infección de la herida (11). El dolor suprime la actividad de células asesinas naturales (11, 12), una función crítica en el sistema inmune, con una disminución en el número de células T citotóxicas y una reducción en la actividad fagocítica del neutrófilo (13).

Las consecuencias fisiológicas y psicológicas negativas de no eliminar el dolor en pacientes en la UCIC son significativas y perduran por largo tiempo. Por muchos años, los pacientes internados en áreas críticas tenían identificado el dolor como el gran problema que los llevaba a un sueño insuficiente (14). Recientemente, estudios en la UCI ya descargados de la misma, pero todavía hospitalizados mostraron que el 82% recordaba dolor e incomodidad asociado con el tubo orotraqueal y 77% recordaba experiencias de dolor severo a moderado durante su estancia en cuidados críticos (15). Una semana después de salir de la unidad de cuidados críticos, el 82% de los pacientes de cirugía cardíaca reportó el dolor como lo más común de su memoria traumática en la unidad de atención crítica; 6 meses después, el 38% todavía relacionaba al dolor como lo más traumático de su estancia en la UCI (16). Otros autores notaron que el 17% de los pacientes recordó su experiencia de dolor severo 6 meses después de su estancia en la unidad de cuidados críticos y 18% estaba en riesgo alto de desarrollar desórdenes de estrés postraumático (17).

SEDACIÓN MÍNIMA

Eliminar el uso de sedación en pacientes ventilados mecánicamente puede también ofrecer beneficios. Un estudio piloto evaluó una estrategia de no sedación, cuyos pacientes solo recibieron morfina intermitente para analgesia y haloperidol para el delirio. Si un paciente permanecía incómodo, recibía una infusión de propofol por 6 horas (18). Compararon a pacientes programados para el método de despertar espontáneo, el grupo de no sedación requirió 4 días menos de ventilación mecánica y permaneció hospitalizado 9,7 días menos (19). También se observó una tendencia en la disminución de la mortalidad; sin embargo, el estudio no fue tan poderoso para detectar diferencias significativas (19). Con base en resultados piloto, un largo estudio aleatorizado internacional se está realizando para asesorar la estrategia de no sedación (20).

PRÁCTICAS DE SEDACIÓN EN EL PACIENTE CARDIOVASCULAR CRÍTICAMENTE ENFERMO

Las guías de sedación citadas ofrecen la matriz para las recomendaciones en la UCIC, recordando que algunas recomendaciones están basadas en estudios que incluyen un grupo heterogéneo de pacientes críticamente enfermos, más que pacientes cardíacos.

Los agentes más comúnmente usados para sedación en la UCI están descritos en la **Tabla 2**, mientras que sus efectos hemodinámicos se resumen en la **Tabla 3**.

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN EL CORAZÓN ISQUÉMICO

La utilización de opiáceos en la enfermedad cardíaca isquémica parece ser segura dado su efecto neutral en la vasomo-

Tabla 2. Características de los opioides, antipsicóticos y sedantes de uso común en la UCI

Agente	Mecanismo de acción	Farmacocinética	Ventajas	Desventajas
Opioides				
Morfina	Agonista μ, κ y γ	Vida media: 3-7 h, metabolismo hepático, glucuronidación a metabolitos activos con excreción renal.	Inicio rápido, efectos ansiolíticos potentes. Inicio y cese de efecto rápido, sin metabolitos.	Hipotensión, prurito. Metabolitos activos se acumulan en insuficiencia renal. Depresión respiratoria y gastrointestinal.
Fentanilo		Vida media: 1,5-6 h, metabolismo hepático por oxidación.		Acumulación ante el uso prolongado por alta liposolubilidad. Rigidez muscular, depresión respiratoria y gastrointestinal.
Antipsicóticos				
Haloperidol	Antagonismo GABA en el SNC y dopamina$_2$.	Vida media: 14-26 h.	Mínimo a nulo efecto cardiovascular o respiratorio, efectos antieméticos.	Efectos secundarios extrapiramidales y síndrome neuroléptico maligno. Riesgo de prolongación de QTc.
Quetiapina	Antagonismo dopamina$_2$, y 5-hidroxitriptamina$_2$.	Vida media: 6 h, aclaramiento hepático, metabolitos activos durante 12 horas.	Mínimo a nulo efecto cardiovascular o respiratorio, menor prolongación de QTc.	Elevación de la presión arterial, efectos anticolinérgicos, riesgo de prolongación de QTc.
Sedantes				
Propofol	Potenciación de receptores GABA$_A$ en el SNC.	Vida media: 30 a 60 min, metabolismo hepático.	Fácil titulación de dosis, inicio y cese de efecto rápido. Menor tiempo de ventilación mecánica. Menor tiempo de estancia en la UCI.	Hipotensión, bradicardia y disminución del GC. Hipertrigliceridemia, síndrome de infusión de propofol.
Midazolam	Promueve GABA-mediados por apertura de canales de cloro.	Vida media: 3-11 h, oxidación hepática con excreción renal de metabolitos activos.	Mínimos efectos cardiovasculares, potente ansiolítico, hipnótico con efectos anticonvulsivos.	Acumulación de metabolitos activos con uso prolongado. Alto riesgo de delirio y tolerancia. Depresión respiratoria, aumento de tiempo de ventilación mecánica y tiempo de estancia en UCI.
Lorazepam	Promueve GABA-mediados por apertura de canales de cloro.	Vida media: 8-15 h, glucuronidación hepática.	Efectos cardiovasculares mínimos, sin metabolitos activos.	Inicio de acción lento, riesgo de delirio, tolerancia y depresión respiratoria. Aumento en el tiempo de ventilación mecánica y alta de la UCI.
Dexmedetomidina	Agonista de receptores α_2.	Vida media: 2 h, glucuronidación e hidroxilación hepática.	Analgésico potente con efectos ansiolíticos, minina depresión respiratoria. Reducción del riesgo de delirio y tiempo de ventilación mecánica.	Bradicardia e hipotensión.

GABA: ácido γ-aminobutírico; GC: gasto cardíaco; SNC: sistema nervioso central; QTc: QT corregido.

Tabla 3. Efectos cardíacos y hemodinámicos de los agentes antipsicóticos y sedantes

Agente	Precarga	Poscarga	FC	Inotropismo	GC	Flujo coronario	RVC	CMO_2	Lactato miocárdico	Umbral para TV
Opioides	↓	↓	↓	=	=	=	=	=	=	↑
Antipsicóticos	= o ↓	↓ o ↑	↓ o ↑	=	↑	/	/	↓	/	↓
Propofol	↓	↓↓	↓	= o ↓	↓↓	↓	↑	↓	= o ↓	↑
Benzodiacepinas	↓	↓	= o ↓	=	=	= o ↑	=	↓	=	= o ↑
Dexmedetomidina	=	↓ o ↑	↓	↓	↓	↓	↑	= o ↓	=	↑

FC: frecuencia cardíaca; RVC: resistencia vascular coronaria; CMO_2: consumo metabólico miocárdico de oxígeno; TV: taquicardia ventricular.

ción coronaria y metabolismo miocárdico. Su uso se ha asociado con reducción en el consumo de oxígeno, no causa un fenómeno de robo coronario y provee un efecto parecido al precondicionamiento isquémico (21-23). Aunque el alfentanilo se ha relacionado con isquemia miocárdica cuando se usa en el corazón isquémico (22). Debe considerarse una observación reportada y debatible entre mortalidad intrahospitalaria y el uso temprano de morfina en pacientes con infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (24). La evidencia sugiere que una reducida biodisponibilidad de inhibidores del difosfato de adenosina (clopidogrel, ticagrelor y prasugrel) cuando se coadministran muy estrechamente puede incrementar la mortalidad (25, 26). Mientras tanto, no existe evidencia que sugiera que los antipsicóticos modifiquen la oferta y demanda de oxígeno en el corazón isquémico, y estos pueden ser de utilidad por su potencial antiarrítmico (27). Las benzodiacepinas que se unen a los receptores del ácido γ-aminobutírico ($GABA_A$) son las más comúnmente usadas para realizar la inducción y mantenimiento de la sedación. Por su evidencia hemodinámica, se colocan con un adyuvante de sedación seguro en el corazón isquémico a pesar de que aumenta los días de ventilación mecánica y alarga la estancia en la unidad de cuidados intensivos coronarios (28). No promueve la isquemia miocárdica (29) ni interfiere con la autorregulación coronaria (30, 31). Algunos consideran que las benzodiacepinas tienen un efecto similar a la nitroglicerina ya que aumentan el flujo coronario y disminuyen el consumo de oxígeno en el corazón isquémico (21).

En las UCI el midazolam y el lorazepam generalmente se administran como infusiones intravenosas (IV); mientras que el diazepam se administra como una inyección con dosis bajas. Por su mecanismo de inicio rápido de acción, el midazolam es especialmente útil para bolos e infusiones cortas. La vida media de una simple dosis es relativamente corta, pero empieza sustancialmente a prolongarse cuando se usa en infusión por más de 48 horas, debido a sus propiedades lipofílicas (32, 33). En comparación, el lorazepam tiene un inicio retardado de acción y propiedades vagolíticas medias que aumentan la FC, por lo que es menos ideal para pacientes cardíacos isquémicos (34). El lorazepam es pobremente soluble en soluciones acuosas y requiere altos volúmenes de diluyente en adición a glicol polietileno y glicol propileno para una para suspensión apropiada. Ambos aditivos pueden llevar a necrosis tubular aguda y acidosis metabólica inclusive con dosis bajas (35). Como con muchas otras benzodiacepinas, el diazepam se usa solamente en dosis bajas para el tratamiento de la ansiedad (36).

Desde una perspectiva cardiovascular, una comparación directa entre varias benzodiacepinas no muestra una diferencia hemodinámica importante (37). Todos son relativamente seguros, pero pueden causar una pequeña disminución en la presión sanguínea y tener efectos inotrópicos negativos medios (37). Dos estudios que directamente comparan midazolam con lorazepam en 115 pacientes en la UCI no mostraron diferencias significativas en el tiempo de sedación o en los parámetros hemodinámicos (38, 39). Las benzodiacepinas son un factor de riesgo independiente para delirio, aunque no se ha establecido una relación causal (40). Si el delirio se asocia con benzodiacepinas o con otras causas, este se asocia con una pobre recuperación, así como con una mayor estancia en la UCI y hospital (5 días frente a 2 días; p <0,01) y una mayor tasa de mortalidad (27% frente a 3%; p <0,01) (41).

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN EL CORAZÓN INSUFICIENTE

El uso de opiáceos parece ser seguro en el corazón insuficiente al igual que en el corazón isquémico a pesar de que estos pueden causar hipotensión y bradicardia por una vasodilatación directa, reducción de la precarga y a través de

una modulación del sistema nervioso autónomo, pero conservan el GC y la contractilidad (42-45). Sin embargo, ellos proveen reducciones adecuadas en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y una potencial disminución en el consumo de oxígeno miocárdico.

Entre los opiáceos, la morfina tiene el mayor potencial de presentar hipotensión dada por liberación de histamina, lo que limita su uso en dosis altas (45, 46). Existen casos reportados que asocian al sufentanilo con depresión miocárdica (22). En contraste, el fentanilo y remifentanilo tienen efectos hemodinámicos adversos solo con dosis altas (22, 46-48). Es poco probable que el uso concomitante de drogas antipsicóticas cause deterioro de la contractilidad cardíaca, pero se debe reconocer que existen pocos datos del uso de estos fármacos durante un episodio de insuficiencia cardíaca descompensada (49, 50). Ocasionalmente pueden causar hipotensión por bloquear los α_1 o taquicardia sinusal a través de un efecto anticolinérgico. La quetiapina y haloperidol son los agentes más comúnmente asociados con hipotensión (<10%). Raramente, ziprasidona y olanzapina pueden causar hipertensión (<2%) (50).

Estudios hemodinámicos anteriores usando antipsicóticos de primera generación reportaron una mejora en el índice cardíaco, reducción en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y disminución en el consumo de oxígeno miocárdico en el corazón insuficiente (50). Un adyuvante de sedación debe usarse solo cuando exista agitación persistente. En el corazón insuficiente, las benzodiacepinas pueden ser un adyuvante seguro en la hemodinamia durante la sedación (30, 51). Estas pueden suprimir los barorreceptores arteriales, pero no hay un consenso sobre sus efectos cronotrópicos (52, 53). Aunque algunos reportes sugieren que tienen efectos inotrópicos negativos *in vitro* (54) y estudios en vivo involucran el sistema autonómico, pero sus efectos son clínicamente insignificantes (55). Contrariamente, algunos clínicos no usan propofol ni dexmedetomidina en esos pacientes por los efectos hemodinámicos más notorios y la potencial reducción deletérea en el GC (21, 56, 57).

Propofol

El propofol rápidamente incrementa la función inhibitoria $GABA_S$ a receptores $GABA_A$, que logra la sedación a los 30 segundos (32). La vida media inicial es de 2-4 minutos; sin embargo, el propofol puede rápidamente redistribuirse dentro de los tejidos probremente perfundidos, incrementando su vida media a 30-60 minutos después de infusiones cortas (36). Las infusiones prolongadas aumentan su volumen de distribución, lo que lleva a un incremento en la vida media biológica terminal y prolonga el efecto sedativo más de 3-4 horas después de cerrada la infusión (58). Hemodinámicamente, el propofol disminuye la presión sanguínea arterial debido a una disminución de la resistencia vascular sistémica más un efecto inotrópico negativo menor (59). El propofol reduce en forma importante la precarga ventricular izquierda y causa venodilatación (60). Es interesante que puede ayudar a terminar la taquicardia supraventricular y ventricular, probablemente por suprimir los canales de iones miocárdicos y por modular el sistema nervioso autonómico (61). A nivel celular, hay algunos datos que indican un efecto farmacológico protector contra la isquemia miocárdica, aunque ningún efecto clínico significante se ha notado (60).

El propofol tiene algunas desventajas adicionales. En 2 tercios de los pacientes se presenta dolor o sensación de quemadura en el sitio de la inyección, aunque esto puede disminuirse al mezclarse con lidocaína simple (40 mg). También el 3%-10% de los pacientes desarrolla hipertrigliceridemia, especialmente después de 5-7 días de infusión (32). El propofol puede llevar a un síndrome de infusión con propofol, un efecto colateral que pone en riesgo la vida, caracterizado por acidosis metabólica, rabdomiólisis, hiperpotasemia, arritmias e insuficiencia cardíaca (62).

Se piensa que el mecanismo patológico subyacente de este síndrome se genera por alterar la β-oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria, alterar la cadena de trasporte de electrones y bloquear los β-adrenorreceptores y canales de calcio a nivel cardíaco, eventualmente causando citólisis de células musculares cardíacas y esqueléticas (63). Los efectos cardíacos incluyen bradicardia sintomática y un intervalo QT prolongado (63). Algunos casos reportados también describen elevación del segmento ST en V1-V3, similar a un patrón de Brugada en el electrocardiograma (ECG) (64, 65). Si cualquier indicio de este síndrome está presente, los pacientes están en riesgo inminente de muerte si la infusión no es cerrada y el apoyo hemodinámico no es iniciado tempranamente (62).

En adición, pueden administrarse altas dosis de carbohidratos para ayudar a optimizar la eliminación de lípidos del hígado, y puede usarse la hemodiálisis para eliminar otros metabolitos tóxicos (63, 66). Existen reportes anecdóticos de uso de oxigenación de membrana extracorpórea (OMEC) para casos refractarios (63, 67). Es poco frecuente que el propofol pueda llevar a fungemia o bacteriemia, porque la emulsión basada en lípidos propicia un rápido crecimiento de microorganismos contaminantes (68).

Dexmedetomidina

Clínicamente, la dexmedetomidina es un hipnótico/sedante que actúa en el locus cerúleo disminuyendo la actividad noradrenérgica central, lo que causa un estado similar al

sueño dentro de 5-10 minutos de iniciada la infusión (69). En este estado, los pacientes, aunque cómodos, permanecen excitables y pueden seguir órdenes. Adicional a su efecto sedativo, es un analgésico medio y acentúa la sensibilidad de los receptores opiáceos (70).

La dexmedetomidina no causa depresión respiratoria importante, potencialmente permite una disminución de la sedación durante el soporte respiratorio. Desde un punto de vista cardiovascular, un bolo IV de dexmedetomidina causa hipertensión y bradicardia debido a una activación de los receptores vasoconstrictores periféricos (69); después ocurre una disminución en la presión arterial sistémica debido a efectos más específicos actuando en los receptores centrales, aunque la bradicardia continúa presente. Si no se administra el bolo, el aumento transitorio de la presión arterial es completamente abolido, pero el 30% de los pacientes todavía desarrolla pequeñas disminuciones en la FC y presión sanguínea que puede ser clínicamente significativa (70).

No ocurren efectos adversos de rebote en la hemodinamia al detener la infusión, aunque los efectos clínicos pueden tardar de 2-4 horas después de descontinuar la infusión. Ambas técnicas de dosis se han asociado con reducción del GC y solo se han reportado alteraciones sistólicas medias en voluntarios sanos por ecocardiografía, dependiendo de la dosis administrada (71, 72). En un caso reportado, la dexmedetomidina pudo ser la causante de una disfunción ventricular izquierda refractaria y choque dado por un posible efecto simpaticolítico idiosincrático (73). Otro reporte describe el incremento en los umbrales de marcapasos, lo cual puede generar paro cardíaco en un paciente dependiente de marcapaso (74). Sin embargo, un metaanálisis de 4 pequeños estudios usando dexmedetomidina por períodos cortos no confirma estos hallazgos; en cambio, no notaron diferencias en la mortalidad o en evento cardiovascular cuando se comparó con placebo u otros sedantes (75).

Etomidato

Históricamente, el uso del etomidato, un agonista $GABA_A$, se consideró ventajoso en pacientes con enfermedad cardíaca. Durante la inducción de sedación este no presenta ningún cambio significativo en la hemodinamia y en los patrones respiratorios de los pacientes con enfermedad cardíaca terminal (76). En algunos departamentos de emergencia, es el agente de inducción preferido porque lleva a una hipnosis rápida (5-15 segundos) y una recuperación que oscila entre 5-15 minutos (77). Sin embargo, el etomidato es un imidazol carboxilado, el cual puede generar la inhibición en la producción del cortisol en la glándula adrenal (78). Las dosis simples o en infusión pueden llevar a insuficiencia adrenal, lo que se ha asociado con mayor mortalidad en una variedad de pacientes médicos, quirúrgicos y de trauma (79, 80). El criterio diagnóstico para insuficiencia adrenal inducida por etomidato puede ocurrir aproximadamente en el 90% de los pacientes (81), lo cual puede causar 12-24 horas de hipotensión refractaria, por lo que se necesita tratamiento con vasopresor (79).

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN EL CORAZÓN ARRÍTMICO

El uso de opiáceos es benéfico en pacientes con arritmias ventriculares malignas. Estos exhiben efectos antiarrítmicos por estimulación de los receptores κ, también por sus propiedades simpaticolíticas y parasimpaticomiméticas (42, 45, 82). La morfina y el fentanilo incrementan los umbrales de fibrilación eléctrica del ventrículo (83, 84). Contrariamente,

Tabla 4. Dosis para sedación en la UCIC

Medicamento	Ejemplo	Dosis carga	Dosis de perfusión
Benzodiacepinas	Midazolam	1,01-0,01 µg/kg. Dosis usual: 0,5-4 mg	1,01-0,1 µg/kg/h. Dosis usual: 2-8 mg/h
	Lorazepam	0,02-0,04 mg/kg. Dosis usual: 1-2 mg	1,01-0,1 µg/kg/h. Dosis usual: 0,5-10 µg/kg/hora
	Diazepam	5-10 mg	0,03-0,1 mg/kg cada 30 min a 6 h
Propofol		5 µg/kg/min	5-50 µg/kg/min. Titular de 5-10 µg/kg/min cada 5 a 10 min
Etomidato		0,3 mg/kg	No recomendable
Dexmedetomidina		1 µg/kg en 10 min	0,2-0,7 µg/kg/hora
Opioides	Morfina	0,2 µg/kg/h. Titular cada 30 min	2 - 30 mg/h
	Fentanilo	1-2 µg/kg. Dosis usual: 25 a 100 µg	0,7-10 µg/kg/h. Dosis usual: 50-700 µg/h
	Remifentanilo	0,5-1,5 µg/kg	0,5-15 µg/kg/min. Dosis usual: 1-1,5 µg/kg/min
	Alfentanilo	50 a 75 µg/kg	0,5-3 µg/kg/min. Dosis usual: 1 a 1,5 µg/kg/min
Ketamina		1-4,5 mg/kg	0,05-0,4 mg/kg/h

el uso de antipsicóticos es peligroso en el corazón arrítmico ya que retardan la repolarización miocárdica incrementando el riesgo para TV helicoidal y muerte súbita. Esto es más notable en pacientes de alto riesgo incluido el género femenino, edad mayor de 65 años, QTc largos (>500 ms), anormalidades electrolíticas, muerte súbita previa o el uso de otros fármacos que prolonguen el QTc (49, 85, 86). Sin embargo, el haloperidol con menos efectos en la prolongación del QTc que la ziprasidona causa más taquicardia helicoidal y muerte súbita, especialmente cuando se administra por vía IV (85, 86). Entre los antipsicóticos, la tioridazina y ziprasidona tienen un mayor efecto en la prolongación del QTc seguido por la quetiapina, risperidona y haloperidol respectivamente (85). Mientras tanto, el aripiprazol no se ha asociado con la prolongación de QTc o TV helicoidal (86).

El propofol parece tener efectos antiarrítmicos con reportes de terminación de arritmias supraventriculares y tormentas de TV después de su administración (87-89). Los beneficios de las benzodiacepinas en taquiarritmias derivan de sus efectos simpaticolíticos (52, 53), no tienen un efecto

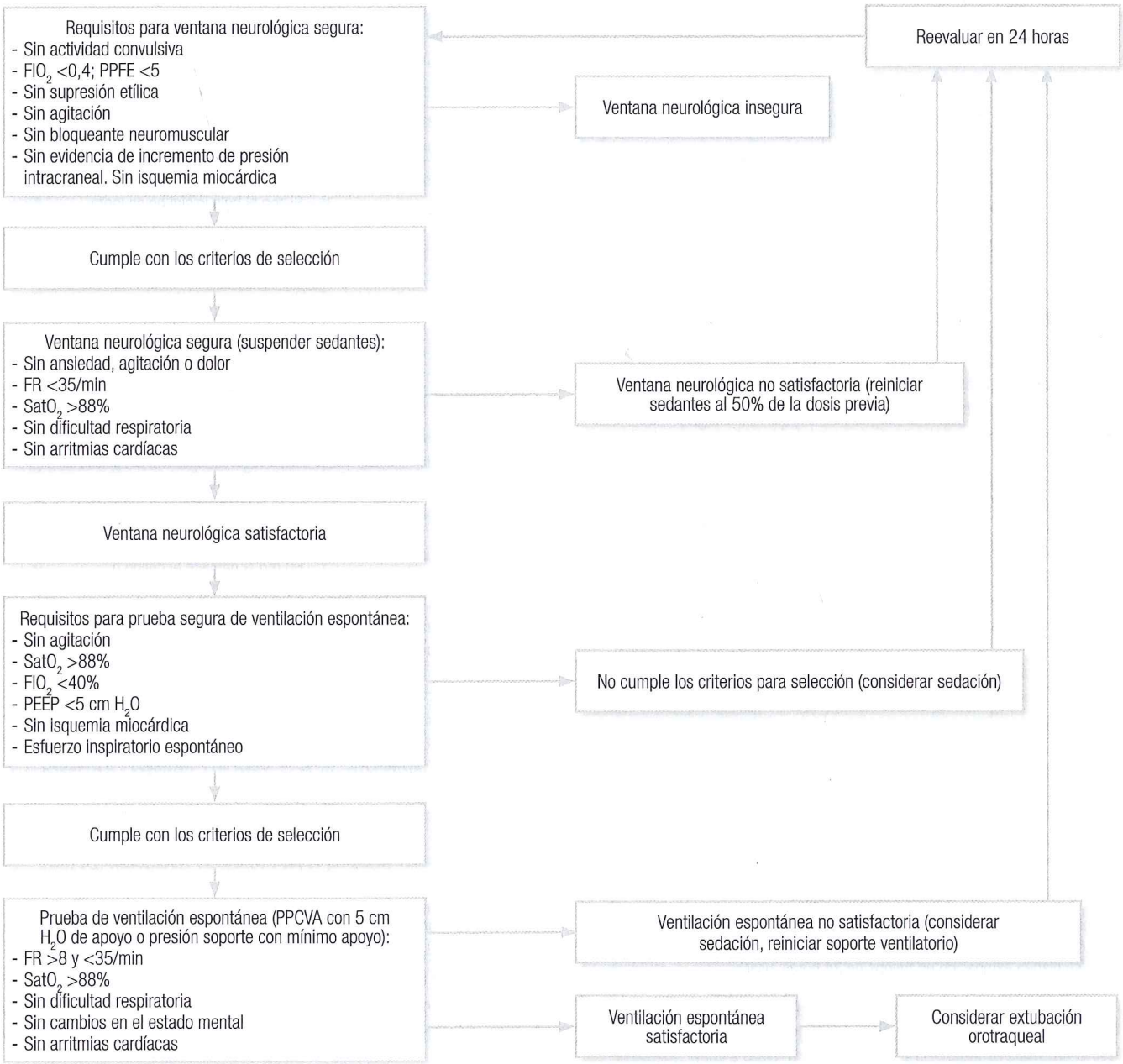


Figura 1. Protocolo modificado para ventana neurológica y ventilatoria. FIO_2: fracción de oxígeno inspirado; FR: frecuencia respiratoria; H_2O: agua; PPCVA: presión positiva continua en la vía aérea; PPFE: presión positiva al final de la espiración; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

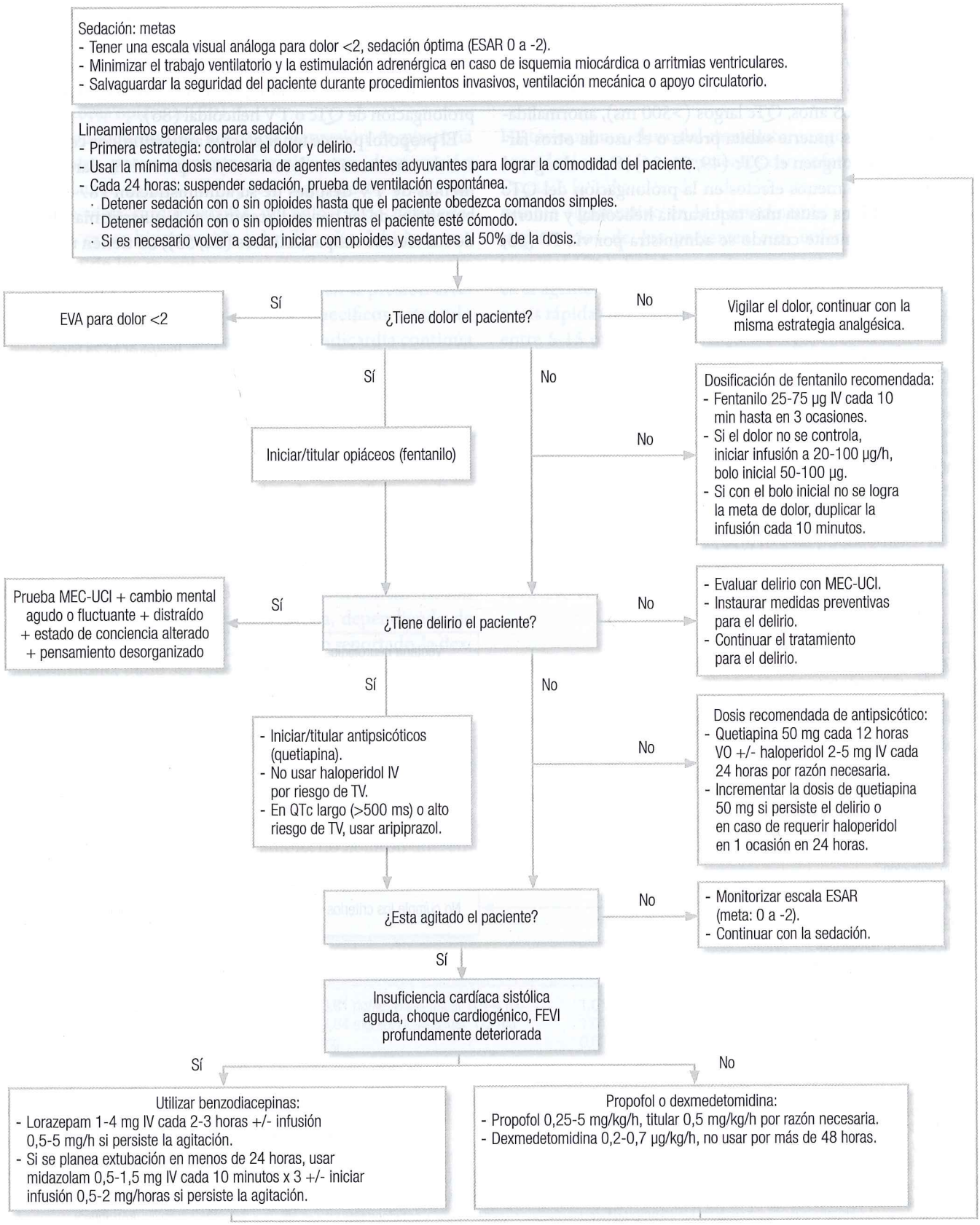


Figura 2. Algoritmo general para los pacientes que necesitan sedación y analgesia. EVA: escala visual análoga; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MEC: método para la evaluación de confusión en la UCI; VO: vía oral.

directo en el sistema de conducción. La dexmedetomidina exhibe propiedades antiarrítmicas por mecanismos simpaticolíticos. Su uso mejora el tono vagal, aumentando los umbrales arritmogénicos para arritmias ventriculares y atriales (90). El etomidato raramente puede causar bloqueo auriculoventricular completo u otras bradiarritmias (91).

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN SOBREVIVIENTES DE PARO CARDÍACO

Históricamente, los opiáceos se han utilizado en los pacientes posparo cardíaco y su seguridad en esos pacientes es apoyada por sus efectos mínimos en la hemodinamia y su efecto protector en el corazón arrítmico. Contrariamente, debe tenerse precaución cuando se está considerando el uso de algún antipsicótico, especialmente en la población de alto riesgo y en esos pacientes con arritmias ventriculares de causa irreversible.

Cuando los sedantes adyuvantes son necesarios en el sobreviviente comatoso programado para el manejo con hipotermia como punto principal, se prefiere el uso del propofol por su pronta acción y recuperación temprana cuando se compara con las benzodiacepinas (92). El mecanismo detrás de esta diferencia está relacionado con que se reduce el metabolismo de los fármacos durante el manejo de estos pacientes con hipotermia sistémica (93). Además, el propofol tiene efectos neuroprotectores directos al recoger especies de oxígeno reactivo solo con la atenuación de la peroxidación de lípidos (94). El propofol reduce la presión intracraneal y el metabolismo cerebral mientras mantiene la autorregulación cerebral, lo que potencializa la neuroprotección de la hipotermia.

Las dosis de analgésicos y sedantes en el paciente cardiológico dependen del estado hemodinámico del paciente y la maniobra que se piensa realizar durante la permanencia en la UCI (**Tabla 4**).

Aunque existen algoritmos para sedación y analgesia en el paciente con enfermedad cardiovascular y su manejo en las unidades intensivas cardiovasculares, no todos se pueden aplicar al mismo paciente, por lo que es importante individualizar a cada paciente, dependiendo de su estado (**Figuras 1** y **2**).

REFERENCIAS

1. Reade MC, Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit. N Engl J Med. 2014;370(5):444-54.
2. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013;41(1):263-306.
3. Morrow DA, Fang JC, Fintel DJ, *et al.* Evolution of critical care cardiology: transformation of the cardiovascular intensive care unit and the emerging need for new medical staffing and training models: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;126(11):1408-28.
4. Gidwani UK, Kini AS. From the coronary care unit to the cardiovascular intensive care unit: the evolution of cardiac critical care. Cardiol Clin. 2013;31(4):485-92.
5. Lavi S, Jolly SS, Bainbridge D, *et al.* Sedation, analgesia, and anaesthesia variability in laboratory-based cardiac procedures: an international survey. Can J Cardiol. 2014;30(6):627-33.
6. Riker RR, Gagnon DJ, May T, *et al.* Analgesia, sedation, and neuromuscular blockade during targeted temperature management after cardiac arrest. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29(4):435-50.
7. Hall RI, MacLaren C, Smith MS, *et al.* Light versus heavy sedation after cardiac surgery: myocardial ischemia and the stress response. Maritime Heart Centre and Dalhousie University. Anesth Analg. 1997;85(5):971-8.
8. Akça O, Melischek M, Scheck T, *et al.* Postoperative pain and subcutaneous oxygen tension. Lancet. 1999;354(9172):41-2.
9. Unoki T, Grap MJ, Sessler CN, *et al.* Autonomic nervous system function and depth of sedation in adults receiving mechanical ventilation. Am J Crit Care. 2009;18(1):42-50.
10. Hedderich R, Ness TJ. Analgesia for trauma and burns. Crit Care Clin. 1999;15(1):167-84.
11. Beilin B, Shavit Y, Hart J, *et al.* Effects of anesthesia based on large versus small doses of fentanyl on natural killer cell cytotoxicity in the perioperative period. Anesth Analg. 1996;82(3):492-7.
12. Pollock RE, Lotzová E, Stanford SD. Mechanism of surgical stress impairment of human perioperative natural killer cell cytotoxicity. Arch Surg. 1991;126(3):338-42.
13. Peterson PK, Chao CC, Molitor T, *et al.* Stress and pathogenesis of infectious disease. Rev Infect Dis. 1991;13(4):710-20.
14. Jones J, Hoggart B, Withey J, *et al.* What the patients say: A study of reactions to an intensive care unit. Intensive Care Med. 1979;5(2):89-92.
15. Gélinas C. Management of pain in cardiac surgery ICU patients: have we improved over time? Intensive Crit Care Nurs. 2007;23(5):298-303.
16. Schelling G, Richter M, Roozendaal B, *et al.* Exposure to high stress in the intensive care unit may have negative effects on health-related quality-of-life outcomes after cardiac surgery. Crit Care Med. 2003;31(7):1971-80.
17. Granja C, Gomes E, Amaro A, *et al.* Understanding posttraumatic stress disorder-related symptoms after critical care: the early illness amnesia hypothesis. Crit Care Med. 2008;36(10):2801-9.
18. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, *et al.* Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008;371(9607):126-34.
19. Strøm T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. Lancet. 2010;375(9713):475-80.
20. Toft P, Olsen HT, Jørgensen HK, *et al.* Non-sedation versus sedation with a daily wake-up trial in critically ill patients receiving mechanical ventilation (NONSEDA Trial): study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2014;15:499.

21. Eaton MP, Bailey PL. Cardiovascular pharmacology of anesthetics. En: Estafanous FG, Barash PG, Reves J (editores) Cardiac anesthesia: principles and clinical practice. 2.a edición. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 295-318.
22. Miller DR, Wellwood M, Teasdale SJ, *et al.* Effects of anesthetic induction on myocardial function and metabolism: a comparison of fentanyl, sufentanil and alfentanil. Can J Anaesth. 1988;35(3 (Pt 1)):219-33.
23. Alderman EL, Barry WH, Graham AF, *et al.* Hemodynamic effects of morphine and pentazocine differ in cardiac patients. N Engl J Med. 197228;287(13):623-7.
24. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, *et al.* Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. Am Heart J. 2005;149(6):1043-9.
25. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, *et al.* Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Coll Cardiol. 2014;63(7):630-5.
26. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, *et al.* Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. Eur Heart J. 2016;37(3):245-52.
27. Dewan NA, Suresh DP, Blomkalns A. Selecting safe psychotropics for post-MI patients. Curr Psychiatr. 2003;2(3):15-21.
28. Fraser GL, Devlin JW, Worby CP, *et al.* Benzodiazepine versus nonbenzodiazepine-based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Crit Care Med. 2013;41(9 Suppl 1):S30-8.
29. Lepage JY, Blanloeil Y, Pinaud M, *et al.* Hemodynamic effects of diazepam, flunitrazepam, and midazolam in patients with ischemic heart disease: assessment with a radionuclide approach. Anesthesiology. 1986;65(6):678-83.
30. Côté P, Guéret P, Bourassa MG. Systemic and coronary hemodynamic effects of diazepam in patients with normal and diseased coronary arteries. Circulation. 1974;50(6):1210-6.
31. Marty J, Nitenberg A, Blanchet F, *et al.* Effects of midazolam on the coronary circulation in patients with coronary artery disease. Anesthesiology. 1986;64(2):206-10.
32. Gommers D, Bakker J. Medications for analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview. Crit Care. 2008;12 Suppl 3:S4.
33. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, *et al.* Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med. 2002;30(1):119-41.
34. Vogel LR, Muskin PR, Collins ED, *et al.* Lorazepam reduces cardiac vagal modulation in normal subjects. J Clin Psychopharmacol. 1996;16(6):449-53.
35. Riker RR, Fraser GL. Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. Pharmacotherapy. 2005;25(5 Pt 2):8S-18S.
36. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 2009;54(5):386-96.
37. Darrouj J, Karma L, Arora R. Cardiovascular manifestations of sedatives and analgesics in the critical care unit. Am J Ther. 2009;16(4):339-53.
38. Yu T, Huang Y, Guo F, *et al.* The effects of propofol and dexmedetomidine infusion on fluid responsiveness in critically ill patients. J Surg Res. 2013;185(2):763-73.
39. Schroeppel TJ, Fabian TC, Clement LP, *et al.* Propofol infusion syndrome: a lethal condition in critically injured patients eliminated by a simple screening protocol. Injury. 2014;45(1):245-9.
40. Cavallazzi R, Saad M, Marik PE. Delirium in the ICU: an overview. Ann Intensive Care. 2012;2(1):49.
41. Pauley E, Lishmanov A, Schumann S, *et al.* Delirium is a robust predictor of morbidity and mortality among critically ill patients treated in the cardiac intensive care unit. Am Heart J. 2015;170(1):79-86,86.e1.
42. Mildh L. Effects of opioids on ventilation and hemodynamics. Helsinki: Universidad de Helsinki; 2007.
43. Lowenstein E, Whiting RB, Bittar DA, *et al.* Local and neurally mediated effects of morphine on skeletal muscle vascular resistance. J Pharmacol Exp Ther. 1972;180(2):359-67.
44. Flacke JW, Davis LJ, Flacke WE, *et al.* Effects of fentanyl and diazepam in dogs deprived of autonomic tone. Anesth Analg. 1985;64(11):1053-9.
45. Reitan JA, Stengert KB, Wymore ML, *et al.* Central vagal control of fentanyl-induced bradycardia during halothane anesthesia. Anesth Analg. 1978;57(1):31-6.
46. Bovill JG, Sebel PS, Stanley TH. Opioid analgesics in anesthesia: with special reference to their use in cardiovascular anesthesia. Anesthesiology. 1984;61(6):731-55.
47. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH. Intravenous opioid anesthetics. En: Miller RD (editor). Anesthesia. 5.a edición. Filadelfia: Churchill Livingstone; 2000. p. 273-377.
48. Tan JA, Ho KM. Use of remifentanil as a sedative agent in critically ill adult patients: a meta-analysis. Anaesthesia. 2009;64(12):1342-52.
49. Feinstein RE, Khawaja IS, Nurenberg JR, *et al.* Cardiovascular effects of psychotropic drugs. Curr Probl Cardiol. 2002;27(5):190-240.
50. Elkayam U, Rotmensch HH, Terdiman R, *et al.* Hemodynamic effects of chlorpromazine in patients with acute myocardial infarction and pump failure. Chest. 1977;72(5):623-7.
51. Dalen JE, Evans GL, Banas JS Jr, *et al.* The hemodynamic and respiratory effects of diazepam (Valium). Anesthesiology. 1969;30(3):259-63.
52. Chang KS, Feng MG, Davis RF. Midazolam produces vasodilation by mixed endothelium-dependent and -independent mechanisms. Anesth Analg. 1994;78(4):710-7.
53. Marty J, Gauzit R, Lefevre P, *et al.* Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. Anesth Analg. 1986;65(2):113-9.
54. Nakae Y, Kanaya N, Namiki A. The direct effects of diazepam and midazolam on myocardial depression in cultured rat ventricular myocytes. Anesth Analg. 1997;85(4):729-33.
55. Reves JG, Samuelson PN, Lewis S. Midazolam maleate induction in patients with ischaemic heart disease: haemodynamic observations. Can Anaesth Soc J. 1979;26(5):402-9.
56. Sprung J, Ogletree-Hughes ML, McConnell BK, *et al.* The effects of propofol on the contractility of failing and nonfailing human heart muscles. Anesth Analg. 2001;93(3):550-9.
57. Searle NR, Sahab P. Propofol in patients with cardiac disease. Can J Anaesth. 1993;40(8):730-47.
58. McKeage K, Perry CM. Propofol: a review of its use in intensive care sedation of adults. CNS Drugs. 2003;17(4):235-72.
59. Larsen JR, Torp P, Norrild K, *et al.* Propofol reduces tissue-Doppler markers of left ventricle function: a transthoracic echocardiographic study. Br J Anaesth. 2007;98(2):183-8.
60. Bovill JG. Intravenous anesthesia for the patient with left ventricular dysfunction. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;10(1):43-8.
61. Liu Q, Kong AL, Chen R, *et al.* Propofol and arrhythmias: two sides of the coin. Acta Pharmacol Sin. 2011;32(6):817-23.
62. Krajčová A, Waldauf P, Anděl M, Duška F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. Crit Care. 2015;19:398.

63. Jorens PG, Van den Eynden GG. Propofol infusion syndrome with arrhythmia, myocardial fat accumulation and cardiac failure. Am J Cardiol. 2009;104(8):1160-2.
64. Vernooy K, Delhaas T, Cremer OL, *et al.* Electrocardiographic changes predicting sudden death in propofol-related infusion syndrome. Heart Rhythm. 2006;3(2):131-7.
65. Riezzo I, Centini F, Neri M, *et al.* Brugada-like EKG pattern and myocardial effects in a chronic propofol abuser. Clin Toxicol (Phila). 2009;47(4):358-63.
66. Fudickar A, Bein B. Propofol infusion syndrome: update of clinical manifestation and pathophysiology. Minerva Anestesiol. 2009;75(5):339-44.
67. Mayette M, Gonda J, Hsu JL, *et al.* Propofol infusion syndrome resuscitation with extracorporeal life support: a case report and review of the literature. Ann Intensive Care. 2013;3(1):32.
68. Bennett SN, McNeil MM, Bland LA, *et al.* Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol. N Engl J Med. 1995;333(3):147-54.
69. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. Curr Opin Anaesthesiol. 2008;21(4):457-61.
70. Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, *et al.* Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. Intensive Care Med. 2004;30(12):2188-96.
71. Lee SH, Choi YS, Hong GR, *et al.* Echocardiographic evaluation of the effects of dexmedetomidine on cardiac function during total intravenous anaesthesia. Anaesthesia. 2015;70(9):1052-9.
72. Snapir A, Posti J, Kentala E, *et al.* Effects of low and high plasma concentrations of dexmedetomidine on myocardial perfusion and cardiac function in healthy male subjects. Anesthesiology. 2006;105(5):902-10.
73. Sichrovsky TC, Mittal S, Steinberg JS. Dexmedetomidine sedation leading to refractory cardiogenic shock. Anesth Analg. 2008;106(6):1784-6.
74. Shah AN, Koneru J, Nicoara A, *et al.* Dexmedetomidine related cardiac arrest in a patient with permanent pacemaker; a cautionary tale. Pacing Clin Electrophysiol. 2007;30(9):1158-60.
75. Biccard BM, Goga S, de Beurs J. Dexmedetomidine and cardiac protection for non-cardiac surgery: a meta-analysis of randomised controlled trials. Anaesthesia. 2008;63(1):4-14.
76. Waterman PM, Bjerke R. Rapid-sequence induction technique in patients with severe ventricular dysfunction. J Cardiothorac Anesth. 1988;2(5):602-6.
77. Oglesby AJ. Should etomidate be the induction agent of choice for rapid sequence intubation in the emergency department? Emerg Med J. 2004;21(6):655-9.
78. Wagner RL, White PF, Kan PB, Rosenthal MH, Feldman D. Inhibition of adrenal steroidogenesis by the anesthetic etomidate. N Engl J Med. 1984;310(22):1415-21.
79. Lundy JB, Slane ML, Frizzi JD. Acute adrenal insufficiency after a single dose of etomidate. J Intensive Care Med. 2007;22(2):111-7.
80. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis*. Crit Care Med. 2012;40(11):2945-53.
81. Payen JF, Dupuis C, Trouve-Buisson T, *et al.* Corticosteroid after etomidate in critically ill patients: a randomized controlled trial. Crit Care Med. 2012;40(1):29-35.
82. Yu XC, Wang HX, Pei JM, *et al.* Anti-arrhythmic effect of kappa-opioid receptor stimulation in the perfused rat heart: involvement of a cAMP-dependent pathway. J Mol Cell Cardiol. 1999;31(10):1809-19.
83. Márquez-Montes J, Goiti J, Castillo Olivares J, *et al.* Efecto beneficioso de la morfina sobre el umbral de fibrilación eléctrico del ventrículo. Arch Inst Cardiol Mex. 1977;47(6):714-8.
84. Saini V, Carr DB, Hagestad EL, *et al.* Antifibrillatory action of the narcotic agonist fentanyl. Am Heart J. 1988;115(3):598-605.
85. Khasawneh FT, Shankar GS. Minimizing cardiovascular adverse effects of atypical antipsychotic drugs in patients with schizophrenia. Cardiol Res Pract. 2014;2014:273060.
86. Wenzel-Seifert K, Wittmann M, Haen E. QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of Torsade de Pointes. Dtsch Arztebl Int. 2011;108(41):687-93.
87. Kannan S, Sherwood N. Termination of supraventricular tachycardia by propofol. Br J Anaesth. 2002;88(6):874-5.
88. Miró O, de la Red G, Fontanals J. Cessation of paroxysmal atrial fibrillation during acute intravenous propofol administration. Anesthesiology. 2000;92(3):910.
89. Burjorjee JE, Milne B. Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. Can J Anaesth. 2002;49(9):973-7.
90. Kamibayashi T, Hayashi Y, Mammoto T, *et al.* Role of the vagus nerve in the antidysrhythmic effect of dexmedetomidine on halothane/epinephrine dysrhythmias in dogs. Anesthesiology. 1995;83(5):992-9.
91. Combeer A. Complete atrioventricular block following etomidate. Eur J Anaesthesiol. 2007;24(12):1067-8.
92. Bjelland TW, Dale O, Kaisen K, *et al.* Propofol and remifentanil versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a randomised trial. Intensive Care Med. 2012;38(6):959-67.
93. Arpino PA, Greer DM. Practical pharmacologic aspects of therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Pharmacotherapy. 2008;28(1):102-11.
94. Bayona NA, Gelb AW, Jiang Z, *et al.* Propofol neuroprotection in cerebral ischemia and its effects on low-molecular-weight antioxidants and skilled motor tasks. Anesthesiology. 2004;100(5):1151-9.

SECCIÓN IV

SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA E INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA AGUDIZADA

Alexandre Mebazaa, MD, PhD
Alexa Hollinger, MD

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) y de la insuficiencia cardíaca crónica descompensada (ICCD) resulta sumamente arduo. Esta dificultad radica, en parte, en la complejidad y la heterogeneidad de este síndrome clínico potencialmente mortal, pero también en la necesidad apremiante de un procedimiento intervencionista para mejorar el estado y el desenlace del paciente.

Los signos de ICA (véase *Signos y síntomas de la ICA*) deberían levantar sospechas inmediatas sobre esta enfermedad potencialmente mortal. La ICA genera una gran carga de morbimortalidad y hospitalizaciones reiteradas. Por consiguiente, también multiplica los costos sanitarios generales. Se necesitan orientaciones y medidas prácticas y multidisciplinarias para los enfoques terapéuticos personalizados y específicos que pueden aplicarse a los diversos tipos de formas clínicas de la ICA (1).

En este capítulo se estudia la insuficiencia cardíaca (IC) ventricular derecha e izquierda aguda haciendo hincapié en la incidencia, el origen, la fisiopatología y el tratamiento. En las tablas se presentan rasgos distintivos de la enfermedad, como las manifestaciones clínicas y otros datos afines de importancia. Además, al final del capítulo, figura una serie de **Lecturas recomendadas**.

DEFINICIONES

La ICA conlleva el inicio repentino o la agudización de los síntomas y signos de la IC. El deterioro clínico puede presentarse como una enfermedad de reciente aparición (*de novo*) o mediante la descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica (ICC) (1). A su vez, la ICA puede subdividirse en IC derecha aguda e IC izquierda aguda.

Hay un consenso generalizado sobre la confirmación del diagnóstico de la IC por medio de la medición del péptido natriurético cerebral (BNP) (>400 pg/mL) o de su propéptido aminoterminal (NT-proBNP) (>1200 pg/mL) (para conocer más detalles, consultar la sección *Datos analíticos importantes en caso de ICA*).

Formas clínicas de la ICA

La ICA no necesariamente se asocia con un deterioro de la función ventricular izquierda, puesto que también puede presentarse con una fracción de eyección conservada (véase la sección IV del **Capítulo 33**). La ICA puede subdividirse en 4 formas clínicas. El diagnóstico de estas se determina en función de los antecedentes personales y de las manifestaciones clínicas (1):

- Edema pulmonar agudo (EPA)
- IC hipertensiva

- ICCD aguda
- Choque cardiogénico (CC)

En la unidad de terapia intensiva (UTI), la ICA también se presenta en forma de otros cuadros clínicos. Entre ellos (1):
- Síndrome coronario agudo (SCA)
- Miocarditis
- Insuficiencia ventricular derecha predominante

INCIDENCIA

La ICA es la causa más frecuente de ingresos hospitalarios imprevistos en pacientes de 65 años en adelante. Según revelan los estudios, la IC afecta a 5,8 millones de personas en los Estados Unidos y a más de 23 millones en todo el mundo (2). Como tal, constituye el principal factor determinante del gran gasto sanitario relacionado con la IC y, por ende, un problema de salud pública importante (1, 3).

PANORAMA MUNDIAL Y LATINOAMERICANO

Los mecanismos de la descompensación de la IC siguen siendo difusos, y el tratamiento de la ICA se basa principalmente en la opinión de los especialistas, que carece de pruebas suficientes (1). A pesar de los avances terapéuticos, que también se destacan en este capítulo, el pronóstico de la ICA sigue siendo negativo: la mortalidad hospitalaria oscila entre el 4 % y el 7 %; la mortalidad a 60-90 días, entre el 7 % y el 11 %; y la rehospitalización a 60-90 días, entre el 25 % y el 30 % (3).

Los datos epidemiológicos de Sudamérica arrojan resultados similares: la IC es la causa principal de hospitalización sobre la base de los datos disponibles (aproximadamente el 50 % de la población sudamericana) (4). Encuentra su origen, principalmente, en la isquemia, la miocardiopatía dilatada idiopática, la valvulopatía, la hipertensión y la enfermedad de Chagas (4).

CAUSAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA E IZQUIERDA AGUDA

Ambas tienen causas en común, aunque también presentan diferencias. Se presentan en la **Tabla 1**.

FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatología de la disfunción orgánica en caso de ICA

En caso de ICA, las funciones orgánicas se ven afectadas, en su mayor parte, por 2 mecanismos principales: congestión e hipoperfusión.

Mecanismo de congestión

La acumulación y la redistribución de líquido constituyen los 2 mecanismos que producen congestión en el contexto de la ICA. Ante la presencia de alteración en la función cardíaca, se estimulan varias vías neurohumorales (**Figura 1**):
- El sistema nervioso simpático
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)
- El sistema arginina-vasopresina (AVP)

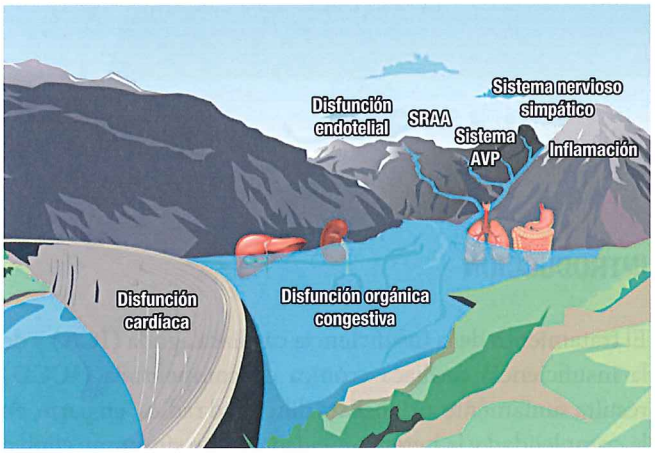


Figura 1. Congestión en caso de IC. Cortesía de: Arrigo M et al. European Heart Journal Supplements. 2016;18(Supplement G),G11-G18.

Estas vías se activan en respuesta a la disminución del gasto cardíaco para facilitar el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos: la vasoconstricción mantiene la presión sistémica y da lugar a la redistribución del flujo sanguíneo a determinados órganos, y la expansión del volumen extracelular asociada con la disminución de la excreción de sodio acompañada de acumulación de líquido restablece el gasto cardíaco. Esto se origina por un aumento de las presiones de llenado que, a su vez, incrementan la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca (FC). Esto último, por su parte, deriva en una congestión venosa, que puede observarse incluso semanas antes de la aparición de signos de deterioro clínico (12-14). Básicamente, estos mecanismos están relacionados con la

Tabla 1. Causas y diagnóstico diferencial de la insuficiencia ventricular derecha e izquierda

Insuficiencia ventricular derecha (5)	Insuficiencia ventricular izquierda
Insuficiencia ventricular izquierda aguda	Insuficiencia ventricular derecha aguda
Infarto/isquemia del ventrículo derecho	Infarto/isquemia del ventrículo izquierdo
Síndrome séptico	
- HP crónica (grupos 1-5) (6)	Hipertensión arterial crónica
Arritmias (taquicardia ventricular o supraventricular)	
- Cardiopatía congénita (p. ej., comunicación interventricular o interauricular, anomalía de Ebstein)	Cardiopatía congénita (p. ej., válvulas aórticas bicúspides, prolapso de la válvula mitral)
- Valvulopatías (p. ej., insuficiencia de la válvula tricúspide, estenosis valvular pulmonar)	Valvulopatías (p. ej., insuficiencia de la válvula mitral, estenosis o insuficiencia de la válvula aórtica)
- Miocardiopatías (p. ej., DAVD, del periparto/puerperal, familiar, idiopática) (7-9)	Miocardiopatías (p. ej., del periparto/puerperal, familiar, idiopática)
Miocarditis u otras enfermedades inflamatorias	
- Cardiocirugía (p. ej., trasplante cardíaco o implantación de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda)	Cardiocirugía (p. ej., trasplante cardíaco, valvuloplastia) (10)
- Trastornos hematológicos (p. ej., síndrome torácico agudo en caso de anemia drepanocítica, policitemia)	Trastornos hematológicos (p. ej., disfunción diastólica ventricular izquierda en caso de anemia drepanocítica, policitemia)
- EP aguda	Síndrome de *tako-tsubo* o disfunción ventricular transitoria (11)
Enfermedades crónicas (p. ej., diabetes, VIH, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hemocromatosis, amiloidosis)	
- Reagudización de enfermedad pulmonar crónica o hipoxia	
- Lesión pulmonar aguda o SDRA	
- Enfermedad pericárdica (taponamiento)	

DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho; EP: embolia pulmonar; HP: hipertensión pulmonar; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

capacidad que tiene el corazón de responder a un aumento en el retorno venoso. Como resultado, el consecuente volumen telediastólico elevado genera un mayor volumen sistólico (mecanismo de Frank-Starling).

Siempre y cuando estas modulaciones superen los mecanismos de las vías compensatorias, no se manifestará ninguna disfunción cardíaca sintomática. A continuación, se enumeran los principales agentes de las vías natriuréticas y vasodilatadoras (15, 16):

- Péptidos natriuréticos
- Óxido de nitrógeno
- Prostaglandinas
- Bradicinina

Por una parte, la acumulación de líquido puede ser el mecanismo predominante en caso de IC congestiva descompensada acompañada de una fracción de eyección reducida. Por otra parte, se supone que la redistribución de líquido desempeña un papel importante en caso de ICA acompañada de una fracción de eyección conservada (17).

Mecanismo de hipoperfusión

La ICA que no presenta un gasto cardíaco conservado puede derivar en una hipoperfusión de los tejidos periféricos. El CC representa la forma más grave de ICA y se define como un estado de hipotensión prolongada (presión arterial sistólica [PAS] <90 mm Hg durante, al menos, 30 min) (18). Otro parámetro que define al CC consiste en la necesidad de administrar vasopresores para aumentar la PAS >90 mm Hg en ausencia de hipovolemia y ante la presencia de signos de hipoperfusión:

- Periferia fría
- Piel húmeda o manchada
- Cianosis

- Confusión
- Oliguria
- Hiperlactatemia

En este libro se dedica un capítulo entero al CC (véase la sección III del **Capítulo 24**).

Datos analíticos importantes en caso de ICA

El valor de ciertos datos analíticos está relacionado con los mecanismos de congestión descritos en caso de ICA. Los péptidos natriuréticos plasmáticos cumplen una función importante en el diagnóstico precoz de la ICA y sirven como marcadores cuantitativos de la IC (19-22). Los siguientes péptidos natriuréticos elevados indican una disfunción orgánica congestiva (20, 23, 24):

- BNP >100 pg/mL
- NT-proBNP >300 pg/mL
- Región media del propéptido natriurético auricular (MR-proANP) >120 pmol/L

Los valores de NT-proBNP >450 pg/mL en pacientes menores de 50 años, >900 pg/mL en pacientes entre 50 y 75 años y >1800 pg/mL en pacientes de más de 75 años indican una alta probabilidad de IC (20, 25).

Los indicadores de miocardio dañado permiten detectar una ICA, establecer un diagnóstico precoz y contribuir a un tratamiento rápido de una enfermedad potencialmente mortal.

- Baja especificidad:
  - Creatina-cinasa
  - Lactato-deshidrogenasa (LDH)
- Alta especificidad:
  - Propéptido natriurético auricular (Pro-ANP)
  - Troponina I

El péptido natriurético auricular (ANP) es una hormona péptida sintetizada en los miocitos auriculares y ventriculares, así como en el cerebro. El ANP es secretado en respuesta al aumento del estiramiento auricular después de una taquicardia, hipertensión, hipervolemia o disfunción cardíaca. Como consecuencia, aumenta la excreción urinaria de sodio para contrarrestar la hipervolemia y la hipertensión arterial (26).

Signos y síntomas de la ICA

En la **Tabla 2** se resumen los signos y síntomas de la ICA.

Además, los indicadores de un proceso crónico pueden insinuar lo presentado en la **Tabla 3**.

Tal como se observa en la **Tabla 3**, los síntomas crónicos de ambas enfermedades son bastante similares. A raíz de ello se desprende que, independientemente del mecanismo subyacente de la IC (p. ej., afección ventricular derecha primaria o insuficiencia ventricular izquierda que produce un deterioro ventricular derecho), resulta difícil diferenciarlas limitándose a la sintomatología.

Es posible que dichos síntomas empeoren considerablemente hasta provocar una insuficiencia respiratoria y un deterioro hemodinámico. Debido al riego sanguíneo insuficiente característico de la ICA, el buen funcionamiento de todos los órganos vitales puede verse rápidamente obstruido.

Tabla 2. Signos y síntomas de la IC derecha e izquierda aguda

Insuficiencia ventricular derecha aguda (5)	Insuficiencia ventricular izquierda aguda
Signos de congestión sistémica: distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, edema periférico, derrame pericárdico, esplenomegalia/hepatoesplenomegalia congestiva, ascitis, anasarca*	Signos de congestión pulmonar: disnea, ortopnea, esputo rosado y espumoso, respiración sibilante o tos crónica
Signos de disfunción ventricular derecha: tercer tono cardíaco, soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea, pulso hepático, signos de disfunción ventricular izquierda concomitante, pulso paradójico**	Signos de disfunción ventricular izquierda: arritmia de reciente diagnóstico, insuficiencia mitral
Signos de bajo gasto cardíaco: anomalías en el sistema nervioso central, intolerancia al ejercicio, debilidad o cansancio de inicio repentino, hipotensión, taquicardia, angina de pecho, oliguria, extremidades frías	
Otros: hipoxemia, signo de Kussmaul***	Otros: hipoxemia

*Especialmente en caso de descompensación aguda de una insuficiencia ventricular derecha crónica. **Descenso exagerado en la presión sistólica y en la amplitud de la onda del pulso durante la inspiración. ***Aumento de la presión venosa yugular durante la inspiración (p. ej., infarto ventricular derecho, pericarditis constrictiva).

Tabla 3. Signos y síntomas de la IC ventricular derecha e izquierda crónica

Insuficiencia ventricular derecha	Insuficiencia ventricular izquierda
- Edema de pies y tobillos	- Edema de pies y tobillos
- Cansancio	- Nicturia
- Mareo	- Ascitis
- Disminución del apetito (saciedad)	- Aumento de peso por retención de líquidos
- Dolor/molestias abdominales	- Inapetencia y náuseas

TRATAMIENTO

El diagnóstico a tiempo de la ICA es decisivo para iniciar un tratamiento precoz y evitar la muerte. Se debe estar muy atento a posibles manifestaciones clínicas, entre ellas:

- Molestia torácica.

- Signos de congestión pulmonar (disnea, taquipnea, ortopnea, estertores en la auscultación) y sistémica (distensión de la vena yugular, hepatomegalia, edema periférico).
- Signos de hipoperfusión (periferia fría, piel húmeda o manchada, cianosis, confusión, oliguria, hiperlactatemia).

La detección temprana de la ICA resulta fundamental, dado que las primeras horas posteriores a la aparición de los síntomas se caracterizan por un alto índice de complicaciones, incluida la muerte (27). Así pues, cuanto antes se elabore el diagnóstico, se defina la actitud terapéutica y se inicie el tratamiento correspondiente, tanto menores serán las posibilidades de muerte y más corta la duración de la estancia hospitalaria (28-31). La ecografía pulmonar constituye un método sencillo, asequible, atraumático, fiable y reproducible que ya debería implementarse en el servicio de urgencias; la evaluación de las líneas B permite identificar el agua pulmonar extravascular (2). Ciertos estudios confirman un mejor desenlace después de una administración intravenosa (IV) inmediata de nitratos y una ventilación con presión positiva atraumática (30, 32, 33). También se debe prestar especial atención a los factores desencadenantes, como el SCA, la infección pulmonar o la fibrilación auricular, que requieren un tratamiento específico. En la sección *Panorama general de las opciones terapéuticas en caso de ICA* (**Tabla 3**) se presentan las opciones terapéuticas generales.

Selección del tratamiento ideal en el ámbito prehospitalario

El tratamiento prehospitalario debe basarse en los síntomas y signos vitales del paciente. Debe iniciarse oxigenoterapia en caso de pulsioximetría (SpO_2) <90 %. En casos de dificultad respiratoria o edema pulmonar, debe iniciarse ventilación no invasiva (VNI) de inmediato puesto que, según quedó demostrado, la aplicación inmediata de presión positiva continua (PPC) en las vías respiratorias dentro del ámbito prehospitalario es suficiente para mejorar las variables fisiológicas (p. ej., presión arterial de oxigeno [PaO_2]) y los síntomas (p. ej., disnea), y reducir la incidencia de una intubación traqueal (2). Después de evaluar los signos de la congestión, se deben administrar diuréticos (p. ej., furosemida en una dosis de 0,5 mg/kg o el doble de la dosis del diurético de asa que el paciente tomaba en la casa) por vía IV. En el tratamiento de la normotensión o la hipertensión arterial, deben administrarse nitratos IV/sublinguales/en aerosol translingual. Se recomienda proceder con cuidado a una sobrecarga líquida (p. ej., 4 mL/kg o 250 mL) si el paciente es hipotenso o muestra signos de hipoperfusión (véase arriba).

Selección del tratamiento ideal dentro de las 2 primeras horas en caso de ICA sin CC

Un tratamiento eficaz y oportuno desempeña un papel fundamental cuando "el tiempo es músculo", citando la frase de los cardiólogos para indicar que, cuanto antes se actúe, más tejido se salvará. Los diuréticos, los vasodilatadores, la administración de oxígeno o la ventilación (no) invasiva representan las principales opciones terapéuticas durante las primeras 2 horas en el hospital. Como se ha demostrado, la administración temprana de diuréticos de asa por vía IV se asocia con una menor mortalidad hospitalaria en caso de ICA (34). Se recomienda alcanzar una SpO_2 entre el 92 % y el 95 % (35-37). En una investigación reciente, se ha cuestionado el uso habitual de la morfina por vía IV en caso de ICA. Además, se dio a entender que se relaciona con una mayor mortalidad a 30 días en los pacientes afectados (38).

Debe administrarse un diurético de asa (p. ej., furosemida; véase el esquema posológico en la sección *Selección del tratamiento ideal en el ámbito prehospitalario*) dentro de los 30 minutos posteriores al ingreso hospitalario de no haberse hecho antes en el ámbito prehospitalario (39). La furosemida (40 mg IV) puede tener 2 efectos benéficos: la venodilatación inmediata y el posterior efecto diurético. Si continúa la dificultad respiratoria después de 2 horas, debe repetirse el procedimiento. En caso de oliguria, se debe aumentar la dosis. En algunos pacientes, la incorporación de diuréticos tiacídicos o de otra clase podría ser la clave del éxito (40, 41). Muchas veces, la falta de respuesta puede atribuirse a la resistencia diurética, cuyo mecanismo es desconocido a la fecha. Otras estrategias terapéuticas (p. ej., la administración de tolvaptán, un antagonista de los receptores de la vasopresina V2; el bloqueo secuencial de la nefrona) (42, 43) podrían resultar prometedoras. Sin embargo, no han logrado adquirir importancia suficiente para ser integradas en las directrices sobre el tratamiento de la ICA. La ultrafiltración (temprana) no demuestra superioridad frente a la farmacoterapia (44), aunque no se estudió en esta cohorte específica (40).

Ante un EPA acompañado de hipertensión repentina, no suele haber hipervolemia sistémica. En este caso, no se recomienda administrar diuréticos en altas dosis (p. ej., >1 mg/kg). Ante esta situación, los vasodilatadores y la VNI representan tratamientos de primera línea. Por lo general, se utilizan vasodilatadores en el 30 % de los casos de ICA (45). En paralelo, debe realizarse un control estrecho de la presión arterial (PA), dada la posibilidad de que estos generen una hipotensión grave. La relación riesgo-beneficio ha sido investigada en varios ensayos. Los vasodilatadores pueden administrarse

sin complicaciones en caso de PAS >100 mm Hg (46). Los nitratos actúan como venodilatadores y arteriodilatadores al mismo tiempo y mostraron ser inocuos y eficaces, incluso en dosis elevadas, en caso de EPA grave (33). Asimismo, se demostró que un tratamiento con nitroglicerina en altas dosis reduce las tasas de intubación endotraqueal y de ingreso en la UTI (47). En general, según las directrices estadounidenses y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la administración de nitratos es sumamente recomendada (46, 48). Entre las contraindicaciones de los vasodilatadores, se cuentan choque y estenosis valvular aórtica o mitral significativa. En caso de insuficiencia ventricular derecha predominante, deben administrarse con prudencia debido al riesgo de presión de perfusión coronaria disminuida.

Aunque no se recomienda el uso habitual de opiáceos, puede administrarse morfina (y, de hecho, es una práctica frecuente) en caso de pacientes ansiosos que presenten una dificultad respiratoria (46).

En caso de EPA, que afecta aproximadamente al 20 % de los pacientes que padecen ICA, se indica oxigenoterapia y ventilación mecánica (49). Según la gravedad del EPA, basta con aplicar oxigenoterapia tradicional para tratar la hipoxemia leve. En caso de insuficiencia respiratoria, se indica VNI. Las contraindicaciones del tratamiento con VNI son alteraciones significativas del estado mental, falta de colaboración, apnea, hipotensión, vómitos y posible neumotórax (1). En caso de cansancio, debilidad, obnubilación o ineficacia de la VNI, el paciente debe ser intubado.

La **Figura 2** ilustra el método diagnóstico y terapéutico de ICA recomendado durante las primeras 2 horas posteriores al ingreso hospitalario (1).

Selección del tratamiento ideal en caso de CC

Véase la sección III del **Capítulo 24**.

Selección del tratamiento ideal de la ICA en caso de SCA

En este caso, la ICA suele originarse a raíz de una disfunción miocárdica por isquemia más importante. El SCA constituye uno de los factores desencadenantes de la ICA. Entre los cuadros indicativos de una evaluación invasiva urgente y revascularización se encuentran:

- ICA acompañada de IMEST.
- ICA acompañada de otros signos electrocardiográficos de alto riesgo (p. ej., elevación del segmento ST en derivación aVR, ondas T profundas y continuas en derivaciones precordiales, descenso del segmento ST).
- SCA asociado con un dolor torácico continuo.
- SCA acompañado de ICA inestable.
- SCA acompañado de CC.

Selección del tratamiento ideal en caso de miocarditis

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio. Suele originarse por infecciones víricas o respuestas inmunitarias posvíricas. No obstante, puede ser causada por una amplia variedad de enfermedades (p. ej., bacteriosis, micosis, helmintosis, protozoosis, rickettsiosis, espiroquetosis y enfermedad autoinmunitaria). También puede atribuirse a reacciones alérgicas a los medicamentos, reacciones tóxicas a los medicamentos, sustancias tóxicas y otras causas (arsénico, cobre, hierro, radioterapia y tirotoxicosis) (5). Se plantearon diversas opciones terapéuticas, pero están fuera del alcance de esta obra (véanse las **Lecturas recomendadas**). En caso de miocarditis sin complicaciones, se administran antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Sin embargo, este tratamiento suscita dudas, puesto que se cree que la aspirina y otros AINE contrarrestan parte de la eficacia de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en caso de endocarditis humana (50).

Los pacientes que padecen una miocarditis fulminante o una ICA inestable desde el punto de vista hemodinámico en el contexto de una miocarditis requieren tratamiento en un centro especializado. Consiste en un tratamiento sintomático, de sostén, que puede incluir dispositivos de asistencia. Los pacientes que no responden al tratamiento deben ser examinados para determinar si cabe la posibilidad de un trasplante.

Selección del tratamiento ideal en caso de insuficiencia ventricular derecha predominante

La insuficiencia ventricular derecha aguda progresa rápidamente hasta provocar una congestión sistémica debido a una alteración en el llenado ventricular derecho y una reducción en el flujo ventricular derecho en una etapa posterior. Deriva en una sincronía deficiente y, con el tiempo, en una asincronía del funcionamiento ventricular derecho e izquierdo. Como consecuencia, se produce una hipotensión sistémica. Este proceso se basa en el concepto de la interdependencia ventricular sistólica y diastólica, del cual se desprende que el funcionamiento del ventrículo izquierdo afecta el ventrículo derecho, y viceversa.

Hay 4 aspectos importantes en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha:

1. Optimización del volumen.
2. Administración de fármacos vasopresores, en primer lugar, e inotrópicos de ser necesario.

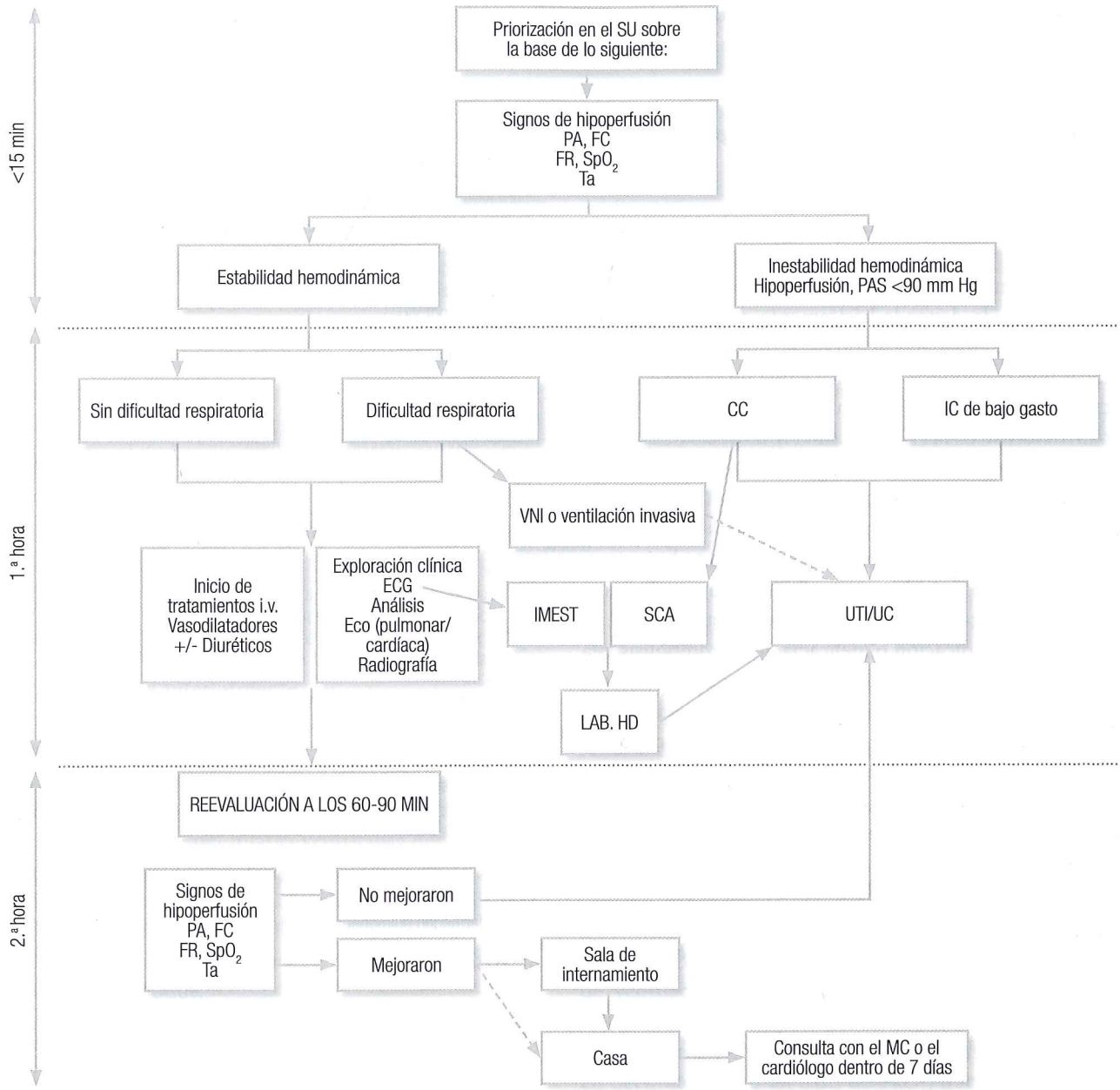


Figura 2. La gestión hospitalaria de los pacientes afectados de una presunta ICA. ECG: electrocardiograma; Eco: ecografía (pulmonar ± cardíaca); FR: frecuencia respiratoria; IMEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; LAB. HD: laboratorio de hemodinámica; UC: unidad coronaria; MC: médico clínico; SU: servicio de urgencias; Ta: temperatura corporal. IC de bajo gasto: PAS <90 mm Hg, sin signos de hipoperfusión tisular, generalmente en pacientes que padecen una cardiopatía terminal.

3. Soporte circulatorio mecánico.
4. Tratamiento de casos clínicos específicos.

Optimización del volumen

Resulta fundamental administrar una carga de volumen prudente basada en el control de la presión venosa central. Aunque los pacientes afectados por una insuficiencia ventricular derecha pueden depender de la precarga, es importante no sobredistender el ventrículo derecho con una sobrecarga de volumen. La sobrecarga de volumen aumenta la tensión parietal, disminuye la contractilidad, agrava la insuficiencia tricuspídea, incrementa la interdependencia ventricular, afecta el llenado ventricular izquierdo y, en definitiva, reduce el gasto cardíaco sistémico.

En la sección III del **Capítulo 24** se aportan datos sobre el tratamiento con fármacos inotrópicos o vasopresores y el soporte circulatorio mecánico.

Aspectos terapéuticos en casos clínicos específicos

EP

La EP aguda constituye una de las causas más frecuentes de la insuficiencia ventricular derecha aguda. La detección y el tratamiento tempranos resultan decisivos. La elección del tratamiento indicado depende básicamente del cuadro clínico del paciente. La única indicación de aceptación general para practicar una trombólisis sistémica surge de la presencia de un choque o hipotensión continua (p. ej., una PAS <90 mm Hg o un descenso en la PAS ≥40 mm Hg respecto de los valores iniciales) después de una EP aguda. En casos de estabilidad hemodinámica, los riesgos hemorrágicos de la trombólisis superan a los beneficios clínicos. De todos modos, debe hacerse un seguimiento de los pacientes durante los primeros 2 o 3 días para considerar la posibilidad de practicar una trombólisis de rescate en caso de deterioro posterior.

Ante la contraindicación o ineficacia de la trombólisis y la inestabilidad hemodinámica del paciente debe plantearse una embolectomía pulmonar quirúrgica. Otra indicación para realizar una intervención quirúrgica surge de la descompensación hemodinámica inminente asociada con un alto riesgo de hemorragia previsto en caso de trombólisis (51).

Durante los últimos años, se idearon diversas técnicas de cateterismo para eliminar los trombos obstructivos de las arterias pulmonares principales:

- Fragmentación de trombos con catéter en J o con globo.
- Trombectomía reolítica con dispositivos de catéteres hidrodinámicos.
- Trombectomía de succión con catéteres de aspiración.
- Trombectomía rotatoria.

Las opciones netamente intervencionistas se reservan para aquellos pacientes que presenten contraindicaciones absolutas.

El tratamiento endovascular, como EKOS™, puede implementarse en caso de EP, trombosis venosa profunda (TVP) y oclusión arterial periférica (OAP). EKOS™ representa un sistema de lisis asistido por ecografía. Las ondas ecográficas dirigidas de este sistema aceleran la disolución de los trombos degradando la matriz de fibrina. Según revelan los estudios, el riesgo para los pacientes es más bajo y la previsibilidad de la técnica es más alta que en el caso de una trombólisis sistémica (52, 53).

HP

La función ventricular derecha constituye el principal factor determinante de la morbimortalidad en caso de HP. La Organización Mundial de la Salud (OMS) divide la HP en 5 grupos (**Tabla 4**).

Tabla 4. Tipos de HP

Grupo 1: HAP
- HAP idiopática.
- HAP hereditaria (transmitida genéticamente de padres a hijos).
- HAP inducida por fármacos o toxinas (p. ej., drogas, determinadas anfetaminas/metanfetaminas).
- HAP asociada con ciertas enfermedades previas:
  - Enfermedades del tejido conectivo.
  - Infección por VIH.
  - Hepatopatía.
  - Cardiopatía congénita (presente en el nacimiento).
  - Anemia drepanocítica.
  - Esquistosomiasis.
- HAP por enfermedad vascular pulmonar (venas y vasos sanguíneos pequeños del pulmón).

Grupo 2: HP
- HP por cardiopatía izquierda (p. ej., valvulopatía mitral, hipertensión arterial crónica).

Grupo 3: HP
- HP asociada con neumopatías (p. ej., EPOC).
- HP asociada con trastornos respiratorios relacionados con el sueño (p. ej., apnea del sueño).

Grupo 4: HP
- HP por coágulos sanguíneos en los pulmones o trastornos de la coagulación sanguínea.

Grupo 5: HP
- HP por otras enfermedades y afecciones.
  - Trastornos sanguíneos (p. ej., policitemia vera, trombocitopenia idiopática).
  - Trastornos sistémicos (p. ej., sarcoidosis, vasculitis).
  - Trastornos metabólicos (p. ej., enfermedad tiroidea, glucogenosis).
  - Otros (p. ej., tumores que comprimen las arterias pulmonares, nefropatía).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HAP: hipertensión arterial pulmonar.

Dada la gran cantidad de causas de esta enfermedad (véanse las **Lecturas recomendadas**), el diagnóstico y la identificación de los factores desencadenantes llevan mucho tiempo, pero son importantes (54-57). No obstante, la infección constituye la causa más frecuente y, según lo previsto, el síndrome séptico aumenta la mortalidad de manera significativa (56). La HP puede presentar diversas manifestaciones clínicas. La **Tabla 5** muestra los signos y síntomas más importantes de la HP y sus respectivas opciones terapéuticas.

En cuanto a la corrección de la anemia, no se determinó un valor óptimo de hemoglobina o hematócrito en casos de insuficiencia ventricular derecha. Es fundamental hacer énfasis en la corrección de la hipoxia, la hipercapnia, la acidosis y la hipotermia, puesto que estas afecciones favorecen o agravan la vasoconstricción pulmonar. Debe hacerse un seguimiento riguroso del estado del líquido (p. ej., ecocar-

Tabla 5. Los síntomas más importantes de la HP y sus respectivas opciones terapéuticas

Signo/síntoma/evolución	Tratamiento
Arritmia supraventricular	Cardioversión eléctrica
Anemia	Corrección
Hipoxia	Oxigenoterapia ($SatO_2$ >90 %)
Hipercapnia/acidosis	VNI
Hipotermia	Corrección
Congestión venosa	Diuréticos
Resistencia diurética	Tratamiento renal sustitutivo
Poscarga ventricular derecha elevada	Óxido de nitrógeno inhalado, epoprostenol o prostaciclina por vía IV
HAP grave, pero presión auricular derecha ≤20 mm Hg y $SatO_2$ ≥85 % en aire ambiente	Septostomía auricular con globo (técnica de alto riesgo; no se practica de urgencia)
Resistencia	Tratamiento transitorio hasta la recuperación o el trasplante de pulmón: Impella, OMEC, DAVD

OMEC: oxigenación por membrana extracorpórea; $SatO_2$: saturación arterial de oxígeno.

diografía, cateterismo de la arteria pulmonar) a causa de las cuestiones citadas anteriormente.

Infarto ventricular derecho

Por lo general, el infarto agudo de miocardio (IAM) de la pared inferior por oclusión de la arteria coronaria derecha proximal es causante del infarto ventricular derecho (58). El ventrículo derecho tolera mejor una lesión isquémica que el ventrículo izquierdo por los siguientes motivos (59, 60):

- Menor necesidad de oxígeno.
- Mayor capacidad de reserva de extracción de oxígeno durante un choque.
- Riego anatómico doble de las arterias coronarias derecha e izquierda.
- Perfusión transparietal relativamente homogénea durante el ciclo cardíaco.
- Mayor predisposición a una evolución colateral aguda.

El tratamiento consiste en reperfusión miocárdica inmediata, evaluación del soporte inotrópico, corrección de la bradicardia con atropina o aminofilina, estimulación secuencial auriculoventricular (AV) en caso de bloqueo AV de alto grado, y reversión de la fibrilación auricular aguda. En caso de infarto ventricular derecho, a diferencia de la insuficiencia ventricular izquierda predominante, los tratamientos que constan de una precarga ventricular derecha, como nitratos y diuréticos, deben administrarse con precaución, dado que pueden causar efectos adversos. En la sección III del **Capítulo 24** se exponen las indicaciones de tratamiento del CC.

Taponamiento

El taponamiento cardíaco simula una insuficiencia ventricular derecha aguda y debe considerarse un diagnóstico diferencial. Ante una afectación cardiovascular, es imprescindible realizar un drenaje pericárdico quirúrgico o percutáneo de manera urgente. Previo a ello, posiblemente haya que recurrir a un tratamiento con vasopresores (61).

Insuficiencia ventricular derecha aguda en la UTI

En la UTI (62, 63) suele observarse insuficiencia ventricular derecha aguda, cuya causa principal es el SDRA. Estrategia de ventilación protectora (p. ej., presión estable <27cm H_2O, $PaCO_2$ <8 kPa, adaptar la presión positiva telespiratoria a la función ventricular derecha, considerar la posición en decúbito prono en caso de PaO_2/fracción inspirada de oxigeno [FiO_2] <20 kPa/150 mm Hg) como medida preventiva o influencia positiva en las complicaciones.

Valvulopatía

La disfunción ventricular derecha aguda es inducida por una valvulopatía, ya sea derecha o izquierda. Se recomienda proceder a una cirugía si la valvulopatía es acompañada de IC derecha, insuficiencia tricuspídea grave y mala respuesta a los diuréticos, endocarditis ineficaz difícil de erradicar, grandes vegetaciones y embolia recidivante (64).

Cirugía

La insuficiencia ventricular derecha puede presentarse después de una cardiocirugía u otro tipo de cirugía. Si se trata de una cirugía extracardíaca, suele aparecer en respuesta a

un aumento de la poscarga ventricular derecha después de una HP aguda. Si se trata de una cirugía cardíaca, suele ser producto de hipervolemia, isquemia miocárdica, disfunción ventricular derecha preexistente o arritmia. El tratamiento debe centrarse en la causa de fondo, incluida la intolerancia al cierre esternal después de una cardiocirugía.

Panorama general de las opciones terapéuticas en caso de ICA

Los signos y el tratamiento de la ICA se presentan en la **Tabla 6**.

TRATAMIENTO Y FUTURAS PERSPECTIVAS

Cuando la situación del paciente está controlada, debe procederse a un interrogatorio al paciente, si no fue hecho en un principio, para determinar los factores de riesgo cardíaco. Los cambios de ciertos hábitos (p. ej., dejar de fumar) deben abordarse como un asunto prioritario. Debe iniciarse un tratamiento con fármacos contra la IC o ajustar el existente antes de la descompensación aguda. Los IECA se indican incluso en pacientes asintomáticos y deben administrarse lo antes posible. En 1987 ya se había confirmado el efecto benéfico sobre el desenlace, incluida la mortalidad, en casos de IC congestiva grave (66). Más adelante, estudios posteriores volvieron a confirmarlo (67, 68). En 1996 se confirmaron los efectos favorables de los bloqueantes β (carvedilol) sobre el desenlace, incluida la mortalidad, en casos de IC (69). Según un artículo de publicación reciente, la administración de metoprolol permite incluso reducir el tamaño del infarto (70). El tratamiento con fármacos contra la IC puede incluir antagonistas de la aldosterona (también denominados *antagonistas de los receptores de mineralocorticoides*) e hidralazina o nitratos si la hipertensión arterial no puede controlarse de manera satisfactoria con un IECA y un bloqueante β. En caso de intolerancia a los IECA, deben considerarse los antagonistas de los receptores de la angiotensina 1 (ARA-I). Según datos recientes, se observa un beneficio significativo sobre la mortalidad en casos

Tabla 6. Panorama general de los signos de ICA y su respectivo tratamiento

	Signos	Tratamiento hemodinámico
Ámbito prehospitalario*	- Signos de congestión - Signos de disfunción ventricular derecha o izquierda - Signos de bajo gasto cardíaco	- VNI - Diuréticos - Nitratos - Sobrecarga líquida - RCP
Primeras 2 horas*	- ICA de tipo "caliente y húmedo" (46, 65)	- Diuréticos - Vasodilatadores - Oxígeno - VNI (EPA)
	- ICA de tipo "seco y frío" (CC)	- Sobrecarga líquida - Fármacos inotrópicos - Vasopresores
ICA en caso de síndrome coronario	- Signos de ICA - Angina de pecho (puede no presentarse)	- Coronariografía - Tratamiento sintomático - Tratamiento con fármacos contra la IC
Miocarditis	- Signos de ICA	- Tratamiento sintomático
Insuficiencia ventricular derecha predominante*	- Signos de disfunción ventricular derecha, incluida la congestión ventricular derecha - Signos de bajo gasto cardíaco - Hipoxemia - Signo de Kussmaul	- Carga de volumen prudente - Fármacos inotrópicos o vasopresores - Soporte circulatorio mecánico - Tratamiento en función de la causa
CC	- Hipotensión y signos de hipoperfusión orgánica	- Coronariografía - Fármacos inotrópicos - Vasopresores - Soporte respiratorio - Tratamiento con dispositivos

*Véase la **Tabla 2**. RCP: reanimación cardiopulmonar.

de IC acompañada de una fracción de eyección reducida en el tratamiento con sacubitril y valsartán (Entresto®) y también respecto de la administración de un IECA solo (3, 4).

Otro aspecto para evitar un futuro deterioro grave del estado clínico del paciente consiste en explicarle la naturaleza de esta enfermedad y remarcar la importancia de la toma de un medicamento contra la IC. En este punto, no deben pasarse por alto las enfermedades concomitantes (p. ej., EPOC, apnea del sueño, anemia, depresión y trastornos de la memoria) (1). Debe indicarse al paciente que acuda a su médico de cabecera cada semestre para que este vaya documentando la evolución y continúe ajustando el tratamiento, de ser necesario.

En resumen, para evitar la rehospitalización por IC, deben tomarse las siguientes medidas (1):

1. Continuación o inicio de tratamientos prolongados de IC.
2. Tratamiento óptimo de cardiopatías previas.
3. Tratamiento óptimo de enfermedades concomitantes.
4. Suministro de información al paciente sobre las restricciones hidrosalinas.
5. Apoyo nutricional.
6. Educación minuciosa del paciente.

Pese a la búsqueda de numerosas posibilidades de tratamiento, incluidos dispositivos complejos y opciones terapéuticas farmacológicas, la mortalidad de la ICA sigue siendo alta. Los especialistas ya anunciaron que el futuro está en manos de la genoterapia, la implantación de células y la regeneración, así como del xenotrasplante.

RESUMEN

- La congestión orgánica constituye un cuadro agudo o subagudo frecuente en caso de ICA.
- Un tratamiento inmediato conduce a un mejor desenlace.
- Es importante realizar la intubación y colocar una ventilación mecánica controlada en las primeras etapas del deterioro respiratorio.
- Ante la inestabilidad hemodinámica, se comienza con la administración de fármacos inotrópicos en caso de disfunción ventricular izquierda y con vasopresores en caso de disfunción ventricular derecha.
- La interdependencia ventricular es un mecanismo fisiopatológico importante en caso de insuficiencia ventricular derecha.
- Se necesita un enfoque multidisciplinario para mejorar el desenlace y evitar, por ejemplo, la rehospitalización.
- El tratamiento de la ICA consiste en métodos terapéuticos ajustados a cada situación particular.

REFERENCIAS

1. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med. 2016;42(2):147-63.
2. Roger VL. Epidemiology of Heart Failure. Circulation Res. 2013;113(6):646-59.
3. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, et al. Acute heart failure: Epidemiology, risk factors, and prevention. Rev Esp Cardiol (English ed). 2015;68(3):245-8.
4. Bocchi EA. Heart failure in South America. Curr Cardiol Rev. 2013;9(2):147-56.
5. Harjola VP, Mebazaa A, Celutkiene J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41.
6. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2004;43(12 Suppl S):5S-12S.
7. Hilfiker-Kleiner D, Schieffer E, Meyer GP, et al. Postpartum cardiomyopathy: a cardiac emergency for gynecologists, general practitioners, internists, pulmonologists, and cardiologists. Dtsch Arztebl Int. 2008;105(44):751-6.
8. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, et al. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. Eur Heart J. 2015;36(18):1090-7.
9. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Circulation. 2016;133(14):1397-409.
10. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. Circulation. 2002;106(21):2687-93.
11. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J. 2002;143(3):448-55.
12. Yu CM, Chan JY, Zhang Q, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. New Eng J Med. 2009;361(22):2123-34.
13. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, et al. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. Circulation. 2007;116(14):1549-54.
14. Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, et al. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. Circulation. 2008;118(14):1433-41.
15. Sarraf M, Masoumi A, Schrier RW. Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(12):2013-26.

16. Cadnapaphornchai MA, Gurevich AK, Weinberger HD, et al. Pathophysiology of sodium and water retention in heart failure. Cardiology. 2001;96(3-4):122-31.
17. Rudiger A, Harjola VP, Muller A, et al. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. Eur J Heart Fail. 2005;7(4):662-70.
18. Khalid L, Dhakam SH. A review of cardiogenic shock in acute myocardial infarction. Curr Cardiol Rev. 2008;4(1):34-40.
19. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. New Eng J Med. 2004;350(7):647-54.
20. Januzzi JL, Jr., Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. Am J Cardiol. 2005;95(8):948-54.
21. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. Eur Heart J. 2006;27(3):330-7.
22. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. Circulation. 2007;115(24):3103-10.
23. Maisel AS, McCord J, Nowak RM, et al. Bedside B-Type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduced or preserved ejection fraction. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. J Am Coll Cardiol. 2003;41(11):2010-7.
24. Maisel A, Mueller C, Nowak R, et al. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. J Am Coll Cardiol. 2010;55(19):2062-76.
25. Maisel A, Mueller C, Adams K, Jr., et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail. 2008;10(9):824-39.
26. Stanton BA. Molecular mechanisms of ANP inhibition of renal sodium transport. Can J Physiol Pharmacol. 1991;69(10):1546-52.
27. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. Eur J Heart Fail. 2006;8(7):697-705.
28. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. Ann Emerg Med. 1992;21(6):669-74.
29. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. J Am Coll Cardiol. 2008;52(7):534-40.
30. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, et al. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. Congest Heart Fail. 2009;15(6):256-64.
31. Emerman CL. Treatment of the acute decompensation of heart failure: efficacy and pharmacoeconomics of early initiation of therapy in the emergency department. Rev Cardiovasc Med. 2003;4 Suppl 7:S13-20.
32. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. New Eng J Med. 2008;359(2):142-51.
33. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet. 1998;351(9100):389-93.
34. Fala L. Entresto (Sacubitril/Valsartan): First-in-Class Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor FDA Approved for Patients with Heart Failure. American Health & Drug Benefits. 2015;8(6):330-4.
35. Solomon SD, Claggett B, Desai AS, et al. Influence of ejection fraction on outcomes and efficacy of sacubitril/valsartan (LCZ696) in heart failure with reduced ejection fraction: the prospective comparison of ARNI with ACEI to determine impact on global mortality and morbidity in heart failure (PARADIGM-HF) trial. Circ Heart Fail. 2016;9(3):e002744.
36. Ural D, Çavuşoğlu Y, Eren M, et al. Diagnosis and management of acute heart failure. Anatolian Journal of Cardiology. 2016;15(11):860-89.
37. Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. Heart (British Cardiac Society). 2010;96(7):533-8.
38. Miro O, Gil V, Martin-Sanchez FJ, et al. Morphine use in the ED and outcomes of patients with acute heart failure: a propensity score-matching analysis based on the EAHFE Registry. Chest. 2017;152(4):821-832.
39. Matsue Y, Damman K, Voors AA, et al. Time-to-furosemide treatment and mortality in patients hospitalized with acute heart failure. J Am Coll Cardiol. 2017;69(25):3042-51.
40. ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, et al. Diuretic response in acute heart failure-pathophysiology, evaluation, and therapy. Nat Rev Cardiol. 2015;12(3):184-92.
41. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, et al. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. Br Heart J. 1994;71(2):146-50.
42. Knauf H, Mutschler E. Functional state of the nephron and diuretic dose-response--rationale for low-dose combination therapy. Cardiology. 1994;84 Suppl 2:18-26.
43. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC, Jr., et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. JAMA. 2007;297(12):1319-31.
44. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. New Eng J Med. 2012;367(24):2296-304.
45. Mebazaa A, Longrois D, Metra M, et al. Agents with vasodilator properties in acute heart failure: how to design successful trials. Eur J Heart Fail. 2015;17(7):652-64.
46. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2012;14(8):803-69.
47. Levy P, Compton S, Welch R, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. Ann Emerg Med. 2007;50(2):144-52.
48. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239.
49. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute

heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006;27(22):2725-36.
50. Meune C, Spaulding C, Mahe I, et al. Risks versus benefits of NSAIDs including aspirin in myocarditis: a review of the evidence from animal studies. Drug Saf. 2003;26(13):975-81.
51. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;35(43):3033-69, 69a-69k.
52. James A, Veean S, Keshavamurthy JH, et al. Fibrinolytic administration via EKOS catheter used in pulmonary embolism. Lung India. 2017;34(3):273-74.
53. Fuller TJ, Paprzycki CM, Zubair MH, et al. Initial Experiences with Endovascular Management of Submassive Pulmonary Embolism: Is It Safe? Ann Vasc Surg. 2017;38:158-63.
54. Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. Curr Heart Fail Rep. 2012;9(3):228-35.
55. Gayat E, Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care. Current opinion in critical care 2011;17(5):439-48.
56. Hoeper MM, Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184(10):1114-24.
57. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. Ann Am Thorac Soc. 2014;11(5):811-22.
58. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, et al. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. Circulation. 2002;106(9):1104-9.
59. Laster SB, Shelton TJ, Barzilai B, et al. Determinants of the recovery of right ventricular performance following experimental chronic right coronary artery occlusion. Circulation. 1993;88(2):696-708.
60. Laster SB, Ohnishi Y, Saffitz JE, et al. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction. Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. Circulation. 1994;90(3):1398-409.
61. Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade. Curr Op Crit Care. 2011;17(5):416-24.
62. Vieillard-Baron A, Price LC, Matthay MA. Acute cor pulmonale in ARDS. Intensive Care Med. 2013;39(10):1836-8.
63. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2013;39(10):1725-33.
64. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2012;42(4):S1-44.
65. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-804.
66. Group CTS. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). New Eng J Med. 1987;316(23):1429-35.
67. Investigators S, Yusuf S, Pitt B, et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. New Eng J Med. 1991;325(5):293-302.
68. Sacks CA, Jarcho JA, Curfman GD. Paradigm shifts in heart-failure therapy--a timeline. New Eng J Med. 2014;371(11):989-91.
69. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The New England journal of medicine 1996;334(21):1349-55.
70. Garcia-Prieto J, Villena-Gutierrez R, Gomez M, et al. Neutrophil stunning by metoprolol reduces infarct size. Nat Commun. 2017;8:14780.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arrigo M, Parissis JT, Akiyama E, et al. Understanding acute heart failure: pathophysiology and diagnosis. European Heart Journal Supplements. 2016;18(Supplement G),G11-G18.
- Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, et al. I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. Arq Bras Cardiol. 2005 Sep;85 Suppl 3:49-94; 1-48.
- Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41.
- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, et al. Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2012;59(9):779-92.
- Organización Mundial de la Salud. División de la hipertensión pulmonar en 5 grupos.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016;69(12):1167. Ver la referencia 1.

ESTRATEGIAS DE OPTIMIZACIÓN TEMPRANA

José Antonio Magaña Serrano, MD
José Ángel Cigarroa López, MD
Gerardo Maza Juárez, MD

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es un síndrome clínico caracterizado por datos graves de congestión pulmonar o sistémica con o sin bajo gasto cardíaco (GC) en pacientes que son portadores de insuficiencia cardíaca crónica (ICC) o en aquellos que sufren daño cardíaco agudo sin tener antecedente de insuficiencia cardíaca (IC) previa (p. ej., ICA de *novo* secundaria a infarto agudo de miocardio) (1).

El pronóstico es malo ya que se asocia con una elevada tasa de mortalidad a corto y mediano plazo. Además, la ICA genera gastos catastróficos para los sistemas de salud, los pacientes y sus familias. Por lo anterior, requiere de un diagnóstico temprano y de tratamiento oportuno para lograr contener el impacto del daño.

Infortunadamente, el tratamiento de la fase aguda ha sido insuficiente para mejorar el pronóstico a mediano y largo plazo, por lo que es imprescindible generar acciones que permitan optimizar el tratamiento de estos pacientes durante la fase de estabilización de un episodio de agudización de la IC (2).

El presente capítulo propone diversas estrategias para la optimización del manejo de la IC durante el llamado período vulnerable de la enfermedad.

DEFINICIÓN DE PERÍODO VULNERABLE

Se define como *fase vulnerable* al período en el que los pacientes con ICA se encuentran en mayor riesgo de muerte o recaídas. Desde el punto de vista de la temporalidad, este período abarca desde la hospitalización por ICA hasta 3-6 meses después de la misma. En la actualidad, diversos grupos consideran que este período puede dividirse en 3 fases (**Figura 1**):

a. Muy temprana: comprende el episodio de agudización, hospitalización y días siguientes al egreso hospitalario;
b. Temprana: desde días después del egreso hospitalario hasta 3 meses después del episodio de descompensación;
c. Tardía: de 3 a 6 meses después del internamiento por ICA.

En términos generales, la tasa de mortalidad después de un internamiento por agudización de la insuficiencia cardíaca es de 10% a 30 días y 22% a 1 año (3). Lo anterior se debe no solo al daño miocárdico en sí mismo, sino a las causas de descompensación, al tratamiento recibido en la fase aguda y, en gran medida, al manejo que se debe instalar para la fase crónica de la enfermedad.

Por lo anterior, el período vulnerable debe considerarse como una ventana de oportunidad para implementar todas las medidas que se consideren necesarias para mejorar el pronóstico de los pacientes.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Los objetivos a perseguir en el manejo de la ICA comprenden:

a. Mejorar el cuadro clínico;
b. Evitar o contener el daño extracardíaco (p. ej., desarrollo de síndrome cardiorrenal);

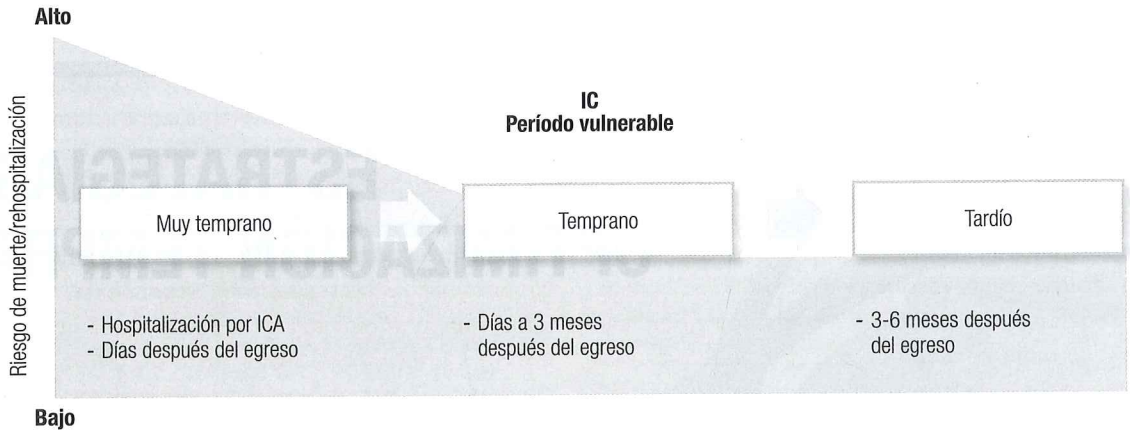


Figura 1. Período vulnerable de la IC.

c. Disminuir los días de estancia hospitalaria (totales, en urgencias, en unidades de cuidados críticos, en hospitalización);
d. Disminuir la mortalidad intrahospitalaria;
e. Disminuir la progresión del daño cardíaco a mediano y largo plazo;
f. Evitar las rehospitalizaciones por IC;
g. Mejorar el pronóstico de vida a mediano y largo plazo;
h. Contener los costes de la atención médica proporcionada.

Para alcanzar estos objetivos se debe tener implementado un proceso o vía clínica que, utilizando las recomendaciones de las guías de práctica clínica, permita al personal médico utilizar en el menor tiempo posible todas las opciones terapéuticas disponibles en forma racional. Lo anterior es el propósito esencial de un programa estructurado de IC.

El primer paso consiste en la evaluación de los pacientes con ICA una vez que estos se encuentren en una transición entre el período agudo y la estabilización clínica.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN LA PREALTA

Los pacientes con ICA se encuentran listos para ser dados de alta por mejoría cuando se encuentran clínica y hemodinámicamente estables, sin datos de congestión pulmonar o sistémica significativa, sin datos de bajo gasto, sin evidencia de daño renal o hepático agudo, y que estén bajo tratamiento para la fase crónica de la IC. Adicionalmente, es recomendable que, una vez dados de alta, los pacientes ingresen en programas estructurados para el manejo de la IC, en los que además reciban educación y rehabilitación cardíaca (RC).

Para lograr lo anterior, es fundamental contar con un proceso asistencial que tome en cuenta la valoración durante la prealta de signos de congestión, frecuencia cardíaca (FC), presión arterial y prueba de ortostatismo, duración del QRS, presencia de arritmias, evaluación de isquemia y/o viabilidad miocárdica, péptidos natriuréticos, función renal, electrólitos séricos y anemia/déficit de hierro (**Tabla 1**).

Tabla 1. Puntos de control y evaluación antes del alta en pacientes hospitalizados por ICA

Variable	Evaluación del estado congestivo	Impacto en el pronóstico
Datos clínicos		
Estertores pulmonares/ edema periférico	+++	++
Presión arterial	+	+
FC	?	+
Prueba de ortostatismo	+	?
Datos ECG		
Duración del QRS	+	+++
Fibrilación auricular/ otras arritmias	+ ?	++
Exámenes de laboratorio		
Estudios de viabilidad miocárdica	+	++ (?)
Péptidos natriuréticos	++	++
Función renal/electrólitos	+	+/++ (?)
Déficit de Fe^{++}/anemia	?	+

ECG: electrocardiograma.

Signos de congestión

Cerca del 80% de los pacientes con ICA muestra un perfil clínico hemodinámico *caliente y húmedo* que implica un estado de congestión pulmonar, sistémica o mixta en ausencia de datos de bajo GC (4). Por tanto, uno de los objetivos primarios del manejo agudo consiste en lograr la descongestión mediante el uso de diuréticos, vasodilatadores y, en casos especiales, procedimientos como la ultrafiltración. Habitualmente estas medidas terapéuticas son eficaces; sin embargo, la evaluación de la respuesta terapéutica temprana y la euvolemia no siempre es sencilla, especialmente en pacientes crónicos en quienes la mejoría de la disnea o la falta de estertores no necesariamente indica la ausencia de congestión pulmonar (5). Por tanto, se debe adoptar una conducta clínica acuciosa en la que, además de considerar los datos clínicos, estos se confirmen a través de los auxiliares de diagnóstico tales como la radiografía de tórax o el comportamiento de marcadores bioquímicos como los azoados, los péptidos natriuréticos, las transaminasas hepáticas y los electrólitos séricos.

En este sentido, se puede señalar que un paciente ha mejorado del estado congestivo cuando reporta mejoría del grado de disnea respecto del ingreso; se encuentra libre de estertores pulmonares; el edema periférico disminuye aun cuando no desaparece; la radiografía de tórax de control muestra mejoría en el grado de hipertensión venocapilar pulmonar al compararse con el estudio de ingreso; los niveles de natriopéptidos disminuyen al menos 30% de su valor en la prealta comparativamente con los niveles de ingreso; los azoados como el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), la urea y la creatinina se mantienen en valores de referencia; y en caso de que los pacientes tengan un catéter venoso central, la presión venosa central (PVC) idealmente debe estar por debajo de 11 cm de agua (6).

Tal como se puede apreciar, la evaluación del estado congestivo es una tarea que requiere de un análisis profundo de las condiciones clínicas, bioquímicas y de estudios de imagen en pacientes con ICA. De forma idónea, los pacientes que sufren un episodio de agudización de la IC ya sea en forma de abrupta o paulatina y que muestren datos de congestión durante el internamiento deberán ser considerados para el egreso cuando sus condiciones hayan mejorado lo suficiente y se mantengan estables al menos 24 horas previas al egreso hospitalario.

FC

En pacientes con IC, la FC se ha reconocido como un factor pronóstico y un objetivo terapéutico. Los estudios de Beautiful (7) y Shift (8) manifestaron que una FC $\geq$70 latidos por minuto (lpm) incrementa en forma significativa el riesgo de eventos cardiovasculares (ECV) mayores en pacientes con cardiopatía isquémica con disfunción ventricular así como en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr); del mismo modo, la reducción de FC a niveles por debajo de este punto de corte ha demostrado efectos benéficos al disminuir las hospitalizaciones y la mortalidad por IC. Por este motivo, el control de la FC se ha convertido en uno más de los objetivos terapéuticos en pacientes con ICC.

Por una parte, en el caso de la ICA en pacientes durante el período vulnerable muy temprano, se ha demostrado que por cada incremento de 5 lpm en la FC existe un riesgo incrementado de muerte a los 7 días de 13% y a 30 días de 12%, respectivamente (9). Por otra parte, datos recientes provenientes del estudio SHIFT demostraron que en pacientes después de un episodio de ICA, el control de la FC a niveles por debajo de 70 lpm era capaz de disminuir el riesgo de reinternamientos a 30, 60 y 90 días en un 30%, 25% y 21%, respectivamente (10). Por lo anterior, el control de la FC constituye un objetivo terapéutico en este grupo de pacientes y una importante área de oportunidad para optimizar el tratamiento durante la fase vulnerable de la enfermedad, por lo que debe tomarse en consideración particularmente durante la fase de prealta de los pacientes.

Presión arterial y prueba de ortostatismo

La presión arterial es un parámetro fundamental y variaciones amplias de la misma son trascendentes en la ICA. En un subgrupo de 33 324 pacientes con ICA pertenecientes al registro ADHERE se demostró que una presión arterial sistólica (PAS) <115 mm Hg duplicaba el riesgo de muerte intrahospitalaria (11). Más aún, la mayoría de los medicamentos utilizados para el manejo de la IC tanto aguda como crónica tiene efectos vasodilatadores (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA], bloqueantes del receptor de angiotensina [BRA], bloqueantes β, antagonistas de aldosterona y diuréticos). Por lo anterior, se debe tener especial cuidado en lograr un balance entre la presión arterial y el tratamiento recibido. De hecho, se debe reconsiderar el egreso de pacientes con presión arterial significativamente baja (PAS <90 mm Hg) aunque aparenten estar clínicamente estables. Del mismo modo, se deben realizar pruebas dinámicas para verificar si los pacientes experimentan hipotensión ortostática con el propósito de ajustar el manejo médico, particularmente el uso de diuréticos, así como las recomendaciones sobre la ingesta de líquidos.

Duración del QRS

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) forma parte fundamental del tratamiento contemporáneo de la IC no solo porque ha demostrado disminuir la mortalidad y los internamientos por ICA, sino porque es capaz de modificar favorablemente la historia natural de la enfermedad (12). Por lo anterior, este tratamiento ha sido aceptado en todas las guías de práctica clínica contemporáneas (13). En este sentido, se debe enfatizar que el principal criterio para identificar a los candidatos a recibir esta terapia es el ancho del complejo QRS, ubicando un punto de corte de 130 ms o más como la duración idónea para considerar a los potenciales respondedores de la terapia.

Lo anterior obedece a que estudios recientes han demostrado que los pacientes con IC y QRS normal o estrecho no se benefician de la resincronización cardíaca e incluso se ha demostrado un efecto deletéreo sobre la evolución de la enfermedad (14). Por estas razones, es importante identificar desde la hospitalización a aquellos sujetos que tengan criterios para recibir a corto plazo los beneficios de la TRC.

Presencia de arritmias

La IC es una entidad clínica predisponente para la generación de arritmias cardíacas de diferente índole. Estas alteraciones tienen impacto decisivo en el pronóstico de los pacientes en términos de un incremento en la morbimortalidad. Aunque los pacientes con IC pueden presentar cualquier tipo de alteración del ritmo cardíaco, son 2 condiciones las que, por su frecuencia y gravedad, deben ser consideradas y buscadas intencionalmente, de manera especial durante el período vulnerable de la enfermedad: la fibrilación auricular (FA) y las arritmias ventriculares.

En caso de encontrarse FA en el paciente, es una indicación para iniciar el manejo anticoagulante oral (15); adicionalmente, los pacientes con IC y FA deben ser valorados como potenciales candidatos para procedimientos electrofisiológicos de ablación transcatéter (16). El hecho de no considerar estos aspectos pone a los pacientes en alto riesgo de ECV mayores dentro de los que destacan los eventos tromboembólicos, particularmente a nivel de sistema nervioso central.

En los pacientes con arritmias ventriculares, particularmente las taquicardias ventriculares y la fibrilación ventricular, esta condición constituye una indicación irrefutable para considerar el implante de dispositivos de desfibrilación automática, aunque el riesgo de muerte súbita es alto aun cuando los pacientes se encuentren aparentemente estables desde el punto de vista clínico (17).

Evaluación de isquemia y/o viabilidad miocárdica

De acuerdo con las estadísticas mundiales, la cardiopatía isquémica es responsable del 40%-50% de todos los casos de IC. Por tal motivo, es indispensable evaluar la existencia de isquemia así como la viabilidad miocárdica para definir si los pacientes, además de recibir el tratamiento sindromático para la IC, se encuentran bajo manejo antiisquémico, incluyendo la necesidad de procedimientos de revascularización miocárdica transcatéter o por vía quirúrgica, con el fin de atender la causa de la IC. Esta evaluación se debe realizar una vez que el paciente supera la fase aguda de la ICA y se encuentra en estabilización.

Péptidos natriuréticos

Los natriopéptidos son marcadores bioquímicos para el diagnóstico y pronóstico en los pacientes con ICA. Las concentraciones séricas altas de péptido natriurético B (BNP) o su fracción aminoterminal (NT-proBNP) expresan un exceso de estrés hemodinámico y existe una relación proporcional entre el nivel de natriopéptidos y la gravedad de la ICA. En este sentido, un incremento de los niveles de NT-proBNP de 30% o más respecto del valor al ingreso incrementa 6 veces el riesgo de recaídas y reinternamientos tempranos (18); en el sentido contrario, la disminución de estos marcadores representa una mejoría de las condiciones hemodinámicas y expresa el éxito del tratamiento. Por lo anterior se recomienda realizar mediciones repetidas de estas moléculas durante el internamiento de los pacientes con ICA como parte de la evaluación de la respuesta terapéutica y definir el egreso hospitalario en las condiciones más estables.

Función renal

La disfunción renal es un problema que se observa frecuentemente en pacientes con ICA. El binomio IC-insuficiencia renal tiene un efecto decisivo sobre el pronóstico de los pacientes (19). En este sentido, la valoración de la función renal en el período de prealta resulta indispensable en todos los pacientes. De estos, el valor de BUN y la creatinina sérica (11) han cobrado especial interés no solo porque son variables de pronóstico para la mortalidad intrahospitalaria, sino porque estos elementos se encuentran accesibles prácticamente para cualquier unidad hospitalaria. Por lo anterior, se recomienda medir estos biomarcadores tanto al ingreso como en la fase de estabilización dentro del hospital. De acuerdo con las guías de práctica clínica actuales, los pacientes se encuentran listos para considerar su egreso cuando, además

de mostrar mejoría clínica y hemodinámica, mantienen estable su función renal al menos por 24 horas antes del alta.

Adicionalmente, es necesario enfatizar que, como parte de la guía terapéutica para el manejo crónico de la IC, se debe llevar una monitorización periódica del comportamiento de los marcadores de función renal.

Electrólitos séricos

El comportamiento del ionograma es fundamental, debido a que las variaciones amplias en las concentraciones de los electrólitos sanguíneos tienen implicaciones en el pronóstico y también en la toma de decisiones terapéuticas. Un ejemplo es la hiponatremia inducida por un uso excesivo de diuréticos, lo cual tiene implicaciones clínicas importantes especialmente en poblaciones vulnerables como los pacientes seniles; otro caso lo representa la hiperpotasemia, que limita en empleo de agentes como los antagonistas de aldosterona (20). Por lo anterior, es recomendable verificar las concentraciones séricas de electrólitos en el momento de planear el egreso hospitalario y corregir aquellas alteraciones que se consideren significativas.

Anemia/déficit de hierro

Recientemente, el déficit de hierro (Fe^{++}) con o sin anemia es considerado una de las entidades comórbidas más relevantes en la IC. La prevalencia de esta anomalía es alta: alrededor del 30% tanto en los ensayos clínicos como en registros de práctica cotidiana (21). Las consecuencias de esta anomalía son diversas, pero predominan la afectación de la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes. Infortunadamente, el manejo típico de la ICC tiene poco o nulo impacto sobre el metabolismo del hierro, por lo que, cuando se detecta esta alteración, es necesaria la suplementación de hierro parenteral para corregirla.

DISEÑO DE TRATAMIENTO

Una vez evaluados los puntos de control descritos previamente, se requiere la implementación de un tratamiento integral para lograr cumplir los objetivos terapéuticos a corto, mediano y largo plazo. Para ello se deben considerar los puntos mencionados a continuación.

Uso de medicamentos que modifican favorablemente la enfermedad

El propósito fundamental del tratamiento de la IC es modificar en forma favorable la historia natural de la enfermedad. Para ello, se cuenta con 6 fármacos que en conjunto han demostrado efectos benéficos en la evolución clínica de los pacientes (13). Estos son:

- Los IECA
- Los BRA II
- Bloqueantes β
- Antagonistas de aldosterona
- Sacubitrilo/valsartán
- Ivabradina

En este sentido se deben favorecer todas las previsiones para que los pacientes que ya tomaban estos medicamentos no los descontinúen durante los episodios de agudización de la IC, salvo excepciones como el choque cardiogénico. En pacientes vírgenes al tratamiento (p. ej., ICA *de novo*), la terapia de bloqueo neuroendocrino debe iniciar desde el internamiento verificando que todos los enfermos sean egresados al menos con el inicio de manejo con la terapia dual (IECA/BRA + bloqueantes β) (13).

Es importante señalar que los BRA solo se deben emplear cuando exista una contraindicación formal para el uso de los IECA o cuando existan reacciones adveras asociadas con el empleo de estos fármacos. Asimismo, el uso concomitante de los IECA y BRA está *formalmente* contraindicado debido al riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda e hiperpotasemia (13). Los antagonistas de aldosterona como la espironolactona o la eplerenona solo deben emplearse en aquellos casos en que ya se ha iniciado la terapia dual con IECA/BRA + bloqueantes β, teniendo como precaución conocer el estado de la función renal y los electrólitos séricos antes del inicio y considerar la monitorización periódica de estos parámetros durante la titulación de las dosis y el seguimiento ambulatorio de los pacientes (13).

La ivabradina es un fármaco útil como terapia adyuvante para el control neuroendocrino en la IC. Luego de un programa de estudios clínicos en pacientes con cardiopatía isquémica o IC (7, 8, 22), la ivabradina ha demostrado disminuir los síntomas, las rehospitalizaciones y la mortalidad por IC; del mismo modo, es particularmente eficaz para mejorar la calidad de vida de los pacientes toda vez que no tiene efectos inotrópicos negativos y no causa hipotensión arterial. Estos beneficios son importantes durante el período vulnerable de la IC, ya que la ivabradina probablemente es el medicamento más seguro en esta etapa de la enfermedad; de hecho, existe evidencia incipiente sobre el inicio temprano de ivabradina después de una hospitalización por ICA, en esta conducta terapéutica redujo la tasa de reinternamientos a corto y mediano plazo (10). Por lo anterior, se debe considerar el uso de ivabradina en pacientes con IC-FEr que se encuentren en ritmo sinusal y en quienes, a pesar de utilizar bloqueantes β, no consigan llegar a la meta de control de

FC en reposo de 70 lpm o menos. Un escenario adicional es en aquellos pacientes que tienen contraindicación para el empleo de bloqueantes β y en quienes su FC está por arriba de la meta señalada.

Como precauciones y contraindicaciones para el empleo de este fármaco se encuentra la fibrilación atrial, la enfermedad del nodo sinusal, una FC basal <50 lpm y el uso concomitante de fármacos como el verapamilo o el diltiazem (22). El sacubitrilo/valsartán es un complejo molecular cuyo mecanismo de acción se basa en la potenciación del sistema de natriopéptidos y en el bloqueo selectivo de los efectos de la angiotensina II sobre el receptor celular tipo I. Este fármaco representa la opción terapéutica más reciente para la IC-FEr.

Los resultados del estudio PARADIGM (23) fueron significativos al demostrar la superioridad de este medicamento sobre el enalapril en cuanto a la disminución de internamientos por IC y la mortalidad cardiovascular y global. Como dato adicional, la información procedente de subanálisis del PARADIGM sugiere que este fármaco es capaz de reducir significativamente el riesgo de muerte súbita cardíaca (24). Recientemente ha habido indicios sobre la potencial utilidad de sacubitrilo/valsartán en pacientes durante el período vulnerable (25); no obstante, este dato debe corroborarse con estudios diseñados *ex profeso* para demostrar este hecho. Debido a lo anterior, el sacubitrilo/valsartán aparece como una opción a ser considerada para optimizar el manejo de la IC-FEr en aquellos pacientes en quienes el uso inicial con los IECA o BRA no ha sido suficiente para contener los síntomas de IC. Por esta razón, se debe considerar como una opción terapéutica después de un episodio de agudización de la ICC en pacientes previamente tratados con antagonistas del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Como precaución para su uso se debe considerar el nivel de presión arterial, ya que por sus efectos farmacológicos, el sacubitrilo/valsartán puede ocasionar hipotensión arterial. Por lo anterior, se sugiere que la PAS debe estar por arriba de 110 mm Hg antes de iniciar este fármaco; del mismo modo, se sugiere iniciar con dosis pequeñas (50 mg cada 12 horas en pacientes en quienes se administraban previamente dosis bajas de los IECA o BRA, o 100 mg cada 12 horas en aquellos en quienes se utilizaban previamente dosis altas de los IECA o BRA). Una vez iniciado el manejo, se recomienda titular la dosis con incrementos periódicos cada 2-4 semanas hasta llegar a un máximo de 200 mg cada 12 horas. Adicionalmente, se debe enfatizar en que el cambio de los IECA por sacubitrilo/valsartán requiere de un período de *lavado* de los efectos de los IECA de al menos 36 horas antes del inicio de la nueva medicación, debido a que el efecto sumatorio de los IECA con el sacubitrilo/valsartán puede incrementar el riesgo de angioedema. La **Tabla 2** muestra las dosis recomendadas de los fármacos en IC-FEr.

Tabla 2. Dosis de medicamentos para el tratamiento de la IC

Fármaco	Dosis inicial	Dosis objetivo
IECA		
Captopril	6,25 mg TID	50 mg TID
Enalapril	2,5 mg BID	10 mg BID
Lisinopril	2,5-5,0 mg OD	20-35 OD
Ramipril	2,5 mg ID	10 mg OD
Trandolapril	0,5 mg OD	4 mg OD
BRA		
Candesartán	4-8 mg OD	32 mg OD
Valsartán	40 mg BID	160 mg BID
Losartán	50 mg OD	150 mg OD
Antagonistas de aldosterona		
Espironolactona	25 mg OD	50 mg OD
Eplerenona	25 mg OD	50 mg OD
Otros fármacos		
Ivabradina	2,5-5 mg BID	7,5 mg BID
Sacubitrilo/valsartán	24/26 mg-49/51 mg BID	97/103 mg BID

BID: 2 veces al día; OD: 1 vez al día; TID: 3 veces al día.

Control de los síntomas

La congestión pulmonar o periférica, la fatiga y la disnea de esfuerzo constituyen la tríada clásica de síntomas y signos de la IC. Los medicamentos empleados para el bloqueo neuroendocrino no siempre impactan en dichos síntomas o no lo hacen en forma significativa. Por tal motivo, el empleo de fármacos como los diuréticos y la digital continúan siendo una práctica común para muchos grupos médicos ya que tienen un efecto razonable en el control sintomático, aunque no hay demostración de mejoría del pronóstico con el empleo de estos medicamentos e incluso su empleo en dosis inadecuadas o por períodos prolongados puede ejercer efectos deletéreos en la evolución de los pacientes. Por tal motivo, es importante actuar con prudencia y evitar el uso indiscriminado de estos medicamentos porque son fármacos que pueden controlar síntomas, pero no mejoran la historia natural de la enfermedad. Los diuréticos deben limitarse a pacientes con evidencia de retención hidrosalina en un intento por mantener en estado de euvolemia a los pacientes, por lo que en aquellos pacientes en que no haya datos de congestión se debe preferir el retiro o utilizar una dosis mínima de diuréticos.

En el caso de la digoxina, su empleo se debe considerar exclusivamente como medicamento adyuvante una vez que

ya se han instaurado las medidas de primera elección que incluyen los fármacos de control neuroendocrino e incluso los dispositivos de alta energía (13).

Tomando en consideración que cerca de la mitad de los pacientes con IC-FEr tiene origen isquémico, el empleo de nitratos para el manejo de los síntomas incluida la angina debe ser considerado con cautela, especialmente en casos de hipotensión o disfunción ventricular derecha. El empleo de antagonistas de calcio, particularmente verapamilo y diltiazem, se encuentra contraindicado. Para aquellos pacientes con persistencia de angina a pesar del tratamiento farmacológico, se debe considerar el estudio integral que incluye angiografía coronaria para definir la indicación de procedimientos de revascularización miocárdica (26).

RC

Los programas de RC tienen como propósito reintegrar a los pacientes con cardiopatías a su vida laboral, familiar y social en el menor tiempo posible. En la actualidad, la RC privilegia el enfoque multidisciplinario teniendo como centro al paciente y considerando como un aspecto fundamental las acciones encaminadas a mejorar la educación de los pacientes y familiares con el fin de empoderarlos sobre la enfermedad y mejorar el apego terapéutico y el reconocimiento temprano de datos de alarma; del mismo modo, la actividad física personalizada, programada y monitorizada ha demostrado beneficios en cuanto a la capacidad funcional de los pacientes y mejoría de la calidad de vida (27). La nutrición es otro aspecto que se aborda en estos programas y resulta indispensable no solo como parte del tratamiento sino también como una acción preventiva ante posibles interacciones de la dieta con el manejo farmacológico establecido (28). El aspecto emocional de los pacientes también es abordado mediante evaluaciones y terapias psicológicas así como la formación de grupos de apoyo de pacientes y familiares (29).

En la IC, estos programas son parte fundamental de las acciones terapéuticas y han demostrado su utilidad para mejorar el curso clínico y el pronóstico de vida, por lo que se han considerado dentro de las guías de práctica clínica vigentes (13). En este sentido, los programas de RC actuales consideran el inicio de las acciones de evaluación y de acondicionamiento físico desde el internamiento de los pacientes una vez que se encuentren en fase de estabilización con la intención de sensibilizar a los pacientes y sus familiares sobre la importancia del manejo integral de la enfermedad y reducir los tiempos para la reintegración funcional y, en los casos en que sea posible, laboral. Del mismo modo, estos servicios pueden integrar a los enfermeros especialistas en IC quienes sirven como monitores del proceso de optimización temprana del manejo y son un vínculo entre el equipo médico y los pacientes. En la actualidad, la labor de enfermería en la IC es considerada como *indispensable* (30) y los programas de RC pueden considerar la incorporación de este personal de salud.

Manejo de las comorbilidades

Los pacientes con IC frecuentemente coexisten con 2 o más entidades comórbidas. Esta asociación tiene efectos deletéreos en la evolución de los pacientes y la falta de control adecuado de estos padecimientos frecuentemente es causa de descompensación de la ICC o puede ser un detonante para el primer episodio de ICA. Un ejemplo de ello es el descontrol hipertensivo o glucémico, la anemia grave, las arritmias cardíacas y los procesos infecciosos, entre otros. Por lo anterior, en todo paciente durante el período vulnerable se debe considerar el manejo temprano de todas aquellas entidades comórbidas que se detecten siempre y cuando no exista una contraindicación formal para ello. Las medidas terapéuticas más importantes incluyen:

- Control estricto de la presión arterial, sin llegar a la hipotensión. Se debe precisar que en pacientes con IC-FEr es necesario evitar el uso de antagonistas de calcio como el verapamilo o el diltiazem (13).
- Control glucémico adecuado, para lo cual la metformina sigue siendo el medicamento de primera elección (13). Aunque la evidencia reciente apunta al potencial papel de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa como la empaglifozina o la canaglifozina en cuanto a la prevención de hospitalizaciones por IC, es necesario contar con mayor evidencia para establecer el uso de estos nuevos medicamentos como un manejo estándar en pacientes con IC, especialmente aquellos durante la fase vulnerable.
- Reducción del riesgo de daño renal: es importante evitar el empleo de fármacos potencialmente nefrotóxicos, vigilar las interacciones farmacológicas peligrosas evitando combinaciones como los IECA más BRA o aliskireno. En pacientes bajo el manejo con antagonistas de aldosterona es necesario llevar una monitorización periódica de la función renal y los electrólitos séricos con ajustes de dosis de acuerdo con los resultados.
- Manejo de la anemia y el déficit de hierro, para lo cual las guías de práctica clínica recomiendan el empleo de ferrocarboximaltosa endovenosa en aquellos pacientes con IC-FEr que demuestren déficit de Fe^{++}, expresado como una concentración de ferritina sérica <100 μg/L o ferritina sérica entre 100-299 μg/L y saturación de transferrina <20% (13). Lo anterior se basa en los resultados

positivos de estudios como el FAIR-HF o el CONFIRM, en los que se demostró que la suplementación de Fe^{++} mejora parámetros como la clase funcional, la distancia recorrida en la caminata de 6 minutos, la calificación clinimétrica y la tasa de rehospitalizaciones (31, 32).

Definición temprana del uso de dispositivos de alta energía

Tal como se señaló en el apartado de evaluación antes del alta, es importante reconocer a los candidatos potenciales para dispositivos de alta energía tales como resincronizadores cardíacos o desfibriladores automáticos implantables (DAI) (13). Aunque el implante de estos dispositivos no está recomendado durante la fase aguda de la IC, es necesario identificar a aquellos pacientes que potencialmente se vean beneficiados por esta terapia. Para ello, se estima que una vez superada la etapa aguda y durante el período vulnerable tardío, podría ser un momento idóneo para llevar a cabo el implante, especialmente en pacientes que ya han optimizado su manejo farmacológico. Las **Tablas 3** y **4** muestran las recomendaciones para el implante de dispositivos de alta energía en la IC.

Identificación de la necesidad de procedimientos quirúrgicos o intervencionistas

En pacientes con IC-FEr de origen isquémico en quienes exista persistencia de angina a pesar del manejo farmacológico y que demuestren lesiones coronarias significativas, se deben considerar los procedimientos de revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica de acuerdo con la anatomía coronaria. Esta conducta debe ser recomendada una vez que el paciente se estabilice o en aquellos casos en que se considere una urgencia debido a que la isquemia miocárdica aguda se considere como la fuente de la IC (13). En el caso de los pacientes con enfermedad valvular cardíaca, la decisión de las plastias, el implante o el recambio valvular deben seguir las recomendaciones de las guías de práctica clínica vigentes. Los procedimientos noveles como las prótesis aórticas transcatéter (TAVI) (33) o el MitraClip (34) deben reservarse a centros especializados que cuenten con

Tabla 3. Recomendaciones para la TRC en la IC-FEr

Indicación clínica	Clase	Grado de evidencia
Pacientes con IC-FEr (FEVI <35%) que persisten con síntomas (clase funcional II-IV NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo y de que el ECG de superficie muestra imagen de BRIHH con QRS >150 ms.	I	A
Pacientes con IC-FEr (FEVI <35%) que persisten con síntomas (clase funcional II-IV NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo y de que el ECG de superficie muestra imagen de BRIHH con QRS entre 120 y 150 ms.	I	B
Pacientes con IC-FEr (FEVI <35%) que persisten con síntomas (clase funcional II-IV NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo y de que en el ECG de superficie muestra QRS >150 ms en ausencia de BRIHH.	IIa	B
Pacientes con IC-FEr (FEVI <35%) que persisten con síntomas (clase funcional II-IV NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo y de que el ECG de superficie muestra QRS entre 120-150 ms en ausencia de BRIHH.	IIb	B
Pacientes con IC-FEr (FEVI <35%) que persisten con síntomas (clase funcional II-IV NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo y de que el ECG de superficie muestra QRS ≤120 ms.	III	B
Pacientes con IC, QRS ancho y FEVI reducida: Se debería recomendar la TRC para pacientes con IC sintomática (clase funcional III y IV ambulatoria de la NYHA) con QRS >120 ms, con FEVI <35% pese al tratamiento farmacológico optimizado siempre que se pueda lograr una estimulación BIV cercana al 100% (se debe añadir ablación del nodo AV en caso de una estimulación BIV incompleta).	IIa	B
Pacientes con ritmo cardíaco no controlado, candidatos a ablación del nodo AV: Se debería considerar la TRC para pacientes con FEVI reducida que sean candidatos a ablación del nodo AV para controlar el ritmo cardíaco.	IIa	B
Si se recomienda la TRC, se debe considerar la implantación de un DAI cuando este último esté indicado.	I	A

NYHA (asociación neoyorquina del corazón) AV: auriculoventricular; BIV: biventricular; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Tomado de: Magaña SJ et al. Proceso de mejora para el tratamiento de pacientes con síndrome de insuficiencia cardiaca. IMSS. 2017. 371082 20 237.

la infraestructura y el personal entrenado para llevar a cabo estos procedimientos.

Evaluación de candidatos a programa de trasplante, asistencia mecánica de la circulación o cuidados paliativos

En pacientes con IC en estadio D, se debe considerar como alternativas de manejo durante el período vulnerable el trasplante cardíaco, precedido o no de asistencia mecánica de la circulación; y en aquellos casos que se consideren como no candidatos, se debe considerar el ingreso a programas de cuidados paliativos que mejoren la calidad de vida en el final de la misma. La **Tabla 5** resume las indicaciones actuales del trasplante cardíaco.

CONSEJOS PRÁCTICOS

La evaluación y manejo de los pacientes con IC durante el período vulnerable presentan retos y perspectivas que se deben superar para lograr los objetivos terapéuticos planteados. Para ello se recomienda:

- Contar con una vía clínica (proceso) estructurado que norme la conducta del personal de salud involucrado en el manejo de los pacientes.
- Tener un enfoque multidisciplinario en el que participen, además de los médicos cardiólogos, especialistas de disciplinas afines como electrofisiólogos, cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardiovasculares, internistas, endocrinólogos, nefrólogos, rehabilitadores, psicólogos, nutricionistas y, de forma trascendental, enfermeros especializados en IC.

Tabla 4. Recomendaciones para el uso de los DAI en la IC-FEr

Indicación clínica	Clase	Grado de evidencia
Como prevención primaria de muerte súbita en pacientes con IC, con FEVI <35%, en clase funcional II-IV NYHA, bajo tratamiento farmacológico optimizado y en quienes se considere una expectativa de vida de 1 año o más.	I	A
En pacientes sobrevivientes a un infarto del miocardio de debe considerar como prevención primaria de muerte súbita en caso de demostrar daño miocárdico grave (FEVI <40%) y haber pasado 40 días o más del evento agudo. Esta indicación debe considerarse independientemente de los síntomas y tomando en cuenta que los pacientes deben estar recibiendo tratamiento médico en forma adecuada y tener una expectativa de vida de 1 año o más.	I	A
Como prevención secundaria luego de un episodio de muerte súbita abortada.	I	A
Si se planifica un DAI, se debe considerar la TRC cuando esté indicada.	I	A

Tomado de: Magaña SJ et al. Proceso de mejora para el tratamiento de pacientes con síndrome de insuficiencia cardiaca. IMSS. 2017. 371082 20 237.

Tabla 5. Indicaciones de trasplante cardíaco

- Pacientes sintomáticos con IC en clase funcional III-IV de la NYHA con presencia de síntomas severos a pesar del tratamiento máximo tolerado.
- Ausencia de condiciones cardíacas corregibles o atenuables quirúrgicamente.
- Estimación de supervivencia a 1 año <50% (HFSS de riesgo alto).
- Consumo miocárdico de oxígeno (VO_2) cuantificado ≤14 mL/min/kg sin uso de bloqueante β y ≤12 mL/kg/min cuando el paciente toma bloqueante β.
- FEVI alterada ≤20% en presencia de síntomas refractarios de IC con tratamiento farmacológico óptimo.
- Compromiso hemodinámico debido a ICC por choque cardiogénico*.
- Evidencia de dependencia a fármacos inotrópicos intravenosos necesarios para mantener una adecuada perfusión orgánica.
- Angina severa que limita actividades diarias y que no puede ser corregida mediante puenteo arterial coronario o intervención coronaria percutánea.
- Presencia de arritmias ventriculares graves sintomáticas recurrentes y refractarias a todas las opciones terapéuticas.

*Solo en casos especiales. HFSS: *heart failure severity score*; VO_2: consumo de oxígeno.

- Reconocer que el mejor tratamiento para la ICA es el tratamiento de la ICC, por tanto, es trascendental que luego del egreso de los pacientes hospitalizados por ICA se lleve a cabo un seguimiento estructurado con el objetivo de optimizar el manejo integral en el menor tiempo posible. En este sentido, se estima que una visita de evaluación a los 7 días posegreso y citas subsecuentes a los 30 y 60 días son una conducta apropiada para lograr este fin (**Figura 2**).
- Iniciar con dosis bajas de la medicación de la fase crónica con titulación paulatina dependiendo de la respuesta clínica y el comportamiento de los marcadores bioquímicos.
- Definir como concepto dosis óptimas de tratamiento a la dosis máxima que los pacientes toleren sin experimentar efectos adversos.
- Evitar la polifarmacia fútil (p. ej., uso de suplementos alimenticios sin valor demostrado).
- Considerar arribar al mejor tratamiento en el menor tiempo posible.
- Diseñar e implementar indicadores de desempeño.
- Registrar sistemáticamente la actividad cotidiana para conocer el comportamiento de los indicadores diseñados y participar en acciones de mejora continua.

CONCLUSIONES

Como se puede apreciar, el abordaje diagnóstico terapéutico de la ICA durante el período vulnerable representa uno de los mayores retos de la medicina cardiovascular. Requiere de un cambio de paradigmas y actitud que vaya de un enfoque reactivo a uno preventivo, del manejo aislado y parcelar de la descompensación aguda a la detección precoz de la IC y la optimización temprana del manejo, especialmente en la fase transicional de lo agudo a lo crónico, del manejo individual al manejo multidisciplinario y de la evaluación estática a la evaluación de tendencias continuas.

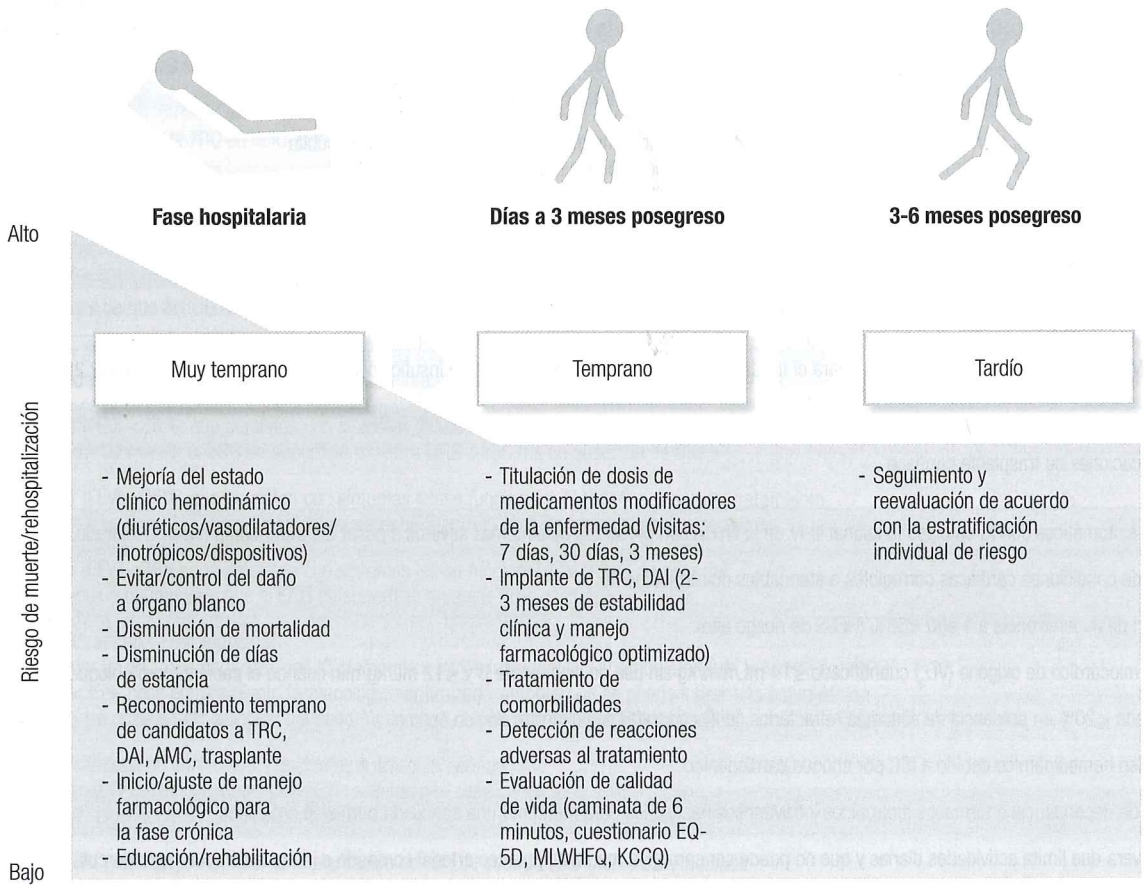


Figura 2. Objetivos y abordaje terapéutico de la IC durante el período vulnerable. AMC: asistencia mecánica de la circulación; KCCQ: cuestionario de calidad de vida de Kansas City para pacientes con cardiomiopatía; MLWHFQ: cuestionario de calidad de vida de Minnesota.

REFERENCIAS

1. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, *et al.* The burden of acute heart failure on U.S. emergency departments. JACC Heart Fail. 2014;2(3):269-77.
2. Cowie MR, Anker SD, Cleland JGF, *et al.* Improving care for patients with acute heart failure: before, during and after hospitalization. ESC Heart Fail. 2014;1(2):110-145.
3. Loehr LR, Rosamond WD, Chang PP, *et al.* Heart failure incidence and survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities study). Am J Cardiol. 2008;101(7):1016-22.
4. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, *et al.* Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-804.
5. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA. 1989;261(6):884-8.
6. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, *et al.* Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. Intensive Care Med. 2011;37(2):290-301.
7. Fox K, Komajda M, Ford I, *et al.* Effect of ivabradine in patients with left-ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of individual patient data from the BEAUTIFUL and SHIFT trials. Eur Heart J. 2013;34(29):2263-70.
8. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, *et al.* Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010;376(9744):875-85.
9. Greene SJ, Vaduganathan M, Wilcox JE, *et al.* The prognostic significance of heart rate in patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction in sinus rhythm: insights from the EVEREST (Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure: Outcome Study With Tolvaptan) trial. JACC Heart Fail. 2013;1(6):488-96.
10. Komajda M, Tavazzi L, Swedberg K, *et al.* Chronic exposure to ivabradine reduces readmissions in the vulnerable phase after hospitalization for worsening systolic heart failure: a post-hoc analysis of SHIFT. Eur J Heart Fail. 2016;18(9):1182-9.
11. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, *et al.* Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA. 2005;293(5):572-80.
12. Cleland JG, Freemantle N, Erdmann E, *et al.* Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial. Eur J Heart Fail. 2012;14(6):628-34.
13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
14. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, *et al.* Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. N Engl J Med. 2013;369(15):1395-405.
15. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962.
16. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, *et al.* Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. N Engl J Med. 2018;378(5):417-27.
17. Cubbon RM, Gale CP, Kearney LC, *et al.* Changing characteristics and mode of death associated with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction: a study across therapeutic eras. Circ Heart Fail. 2011;4(4):396-403.
18. Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, *et al.* N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients. Circulation. 2004;110(15):2168-74.
19. Filippatos G, Farmakis D, Parissis J. Renal dysfunction and heart failure: things are seldom what they seem. Eur Heart J. 2014;35(7):416-8.
20. Desai AS. Hyperkalemia in patients with heart failure: incidence, prevalence, and management. Curr Heart Fail Rep. 2009;6(4):272-80.
21. Jankowska EA, Rozentryt P, Witkowska A, *et al.* Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. Eur Heart J. 2010;31(15):1872-80.
22. Koruth JS, Lala A, Pinney S, *et al.* The Clinical Use of Ivabradine. J Am Coll Cardiol. 2017;70(14):1777-84.
23. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, *et al.* Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004.
24. Desai AS, McMurray JJ, Packer M, *et al.* Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. Eur Heart J. 2015;36(30):1990-7.
25. Pascual-Figal D, Wachter R, Senni M, *et al.* Rationale and design of TRANSITION: a randomized trial of pre-discharge vs. post-discharge initiation of sacubitril/valsartan. ESC Heart Fail. 2018;5(2):327-36.
26. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, *et al.* 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014;35(37):2541-619.
27. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, *et al.* Exercise-based rehabilitation for heart failure. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(4):CD003331.
28. Hernández M, Patiño A. Consideraciones nutricionales en el paciente con falla cardíaca crónica. Rev Colomb Cardiol. 2012;19(6):312-9.
29. Lainscak M, Blue L, Clark AL, *et al.* Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2011;13(2):115-26.
30. Rice H, Say R, Betihavas V. The effect of nurse-led education on hospitalization, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. Patient Educ Couns. 2018;101(3):363-74.
31. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, *et al.* Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N Engl J Med. 2009;361(25):2436-48.
32. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, *et al.* Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency†. Eur Heart J. 2015;36(11):657-68.
33. Barbanti M, Webb JG, Gilard M, *et al.* Transcatheter aortic valve implantation in 2017: state of the art. EuroIntervention. 2017;13(AA):AA11-AA21.
34. Sharma A, Goel S, Agrawal S. Percutaneous Mitral Valve Interventions and Heart Failure. Adv Exp Med Biol. 2018;1067:271-285.

CAPÍTULO 32

INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

Edimar Alcides Bocchi, MD
Victor Issa, MD
Reinaldo B. Bestetti, MD
Marcus Vinicius Simões, MD

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de insuficiencia cardíaca crónica (ICC) ha alcanzado proporciones epidémicas, pues se estima que, en la actualidad, afecta a 23 millones de personas en todo el mundo (1). Este fenómeno es consecuencia del envejecimiento poblacional y la inherente alteración de la función cardíaca (2), así como de la disminución de la mortalidad por cardiopatías. Entre ellas, cabe destacar la cardiopatía isquémica, que suele derivar en una ICC (3). El número cada vez mayor de sobrevivientes afectados de neoplasia, que pueden presentar una cardiopatía secundaria al tratamiento con antineoplásicos, también contribuye al aumento en la cantidad de casos de ICC (4). En virtud de ello, se estima que en 2030 se duplicará la cifra de personas afectadas de ICC mayores de 70 años y en 2060 se triplicará (5). Adicionalmente, el impacto económico actual de USD 20 000 millones llegará a los USD 70 000 millones en 2030 solamente en los Estados Unidos (6).

La situación puede complicarse aún más en América Latina a raíz de las características socioeconómicas y poblacionales, de los sistemas de salud precarios y de la presencia de enfermedades desatendidas. De hecho, aún existen regiones muy pobres en América Latina, y la pobreza constituye un importante factor de riesgo para la aparición de ICC (7). Además, América Latina vive una epidemia de otros factores de riesgo para la aparición de ICC similar a la de los países desarrollados. Sin embargo, a diferencia de ellos, carece del correspondiente acceso a las medidas profilácticas en los servicios sanitarios (7). Por último, América Latina sigue presentando enfermedades desatendidas, mayormente enfermedades reumáticas y enfermedad de Chagas, que aportan un porcentaje importante de portadores de ICC (8). Por tanto, si no se implementan las medidas profilácticas pertinentes y no se ofrece un tratamiento adecuado, especialmente en las fases iniciales, la ICC tendrá un impacto aún mayor en materia de morbimortalidad y consumo de recursos en América Latina (7).

Incidencia

La incidencia estimada de la ICC depende del método de elaboración del diagnóstico, de las características poblacionales correspondientes y de los factores económicos asociados con la población estudiada (2). En el estudio realizado en la población base de Framingham, en el que el diagnóstico de ICC fue fundamentalmente clínico y 5192 pacientes fueron supervisados durante un período de 16 años, se diagnosticó el síndrome en 142 pacientes. La incidencia anual de la ICC fue de aproximadamente 0,15 % (9). En pacientes mayores de 65 años, la incidencia de la ICC ascendió a un 1 %, hecho indicativo de que la incidencia de la ICC aumenta con la edad (10). El riesgo de padecer ICC a partir de los 40 años es del 21 % para hombres y del 20,3 % para las mujeres,

y a partir de los 80 años es del 20,2 % para hombres y del 19,3 % para las mujeres (11). En otro estudio, el riesgo de padecer ICC a partir de los 55 años fue del 33 % en los hombres y del 28 % en las mujeres (12).

La incidencia de la ICC es mayor en los hombres (9). En el estudio de Framingham, la incidencia de la CC en los hombres, teniendo en cuenta la relación pacientes-año, fue de 9,2 en aquellas personas de 65 a 74 años, de 22,3 en aquellas personas de 75 a 84 años y de 43 en aquellos de más de 85 años. En las mujeres, la incidencia correspondiente a la franja etaria mencionada fue de 4,7, 14,8 y 30,7, respectivamente (2). La incidencia de la ICC también se ve afectada por la influencia de los factores raciales. En el estudio MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis), la incidencia de la ICC fue de 4,6 por cada 1000 pacientes-año en la población negra, de 2,4 en la población blanca y de 1 en la población asiática (10). El nivel socioeconómico también influye en la incidencia de la ICC. En una revisión sistemática de 28 estudios se evaluó el impacto del nivel socioeconómico definido en términos de educación, ocupación profesional, empleabilidad, clase social, salario y condiciones de vida, sobre la incidencia de la ICC. Según se observó, los niveles socioeconómicos bajos presentaban un riesgo de incidencia de ICC de 30 a 50 veces mayor que los niveles socioeconómicos elevados (13).

La tendencia secular de la incidencia de la ICC presenta resultados contradictorios. Algunos estudios mostraron que la incidencia de la ICC se mantiene estable (14, 15), otros revelaron que esta aumentó en los últimos años (16) y otros indicaron que disminuye con el tiempo (17, 18). En el estudio realizado en la población base de Olmsted se observó una disminución en la incidencia de la ICC de 315,8/100 000 pacientes en 2000 a 219,3/100 000 pacientes en 2010; es decir, una reducción del 37 % (19). Esta reducción en la incidencia de la ICC también se observó en otro estudio, aunque de menor magnitud (10 %) y curiosamente en pacientes octogenarios (20). Aún no hay una explicación definitiva para ello, pero es probable que se relacione con las características del estudio en cuestión y de las poblaciones estudiadas.

Prevalencia

La prevalencia de la ICC es de aproximadamente 2,2 % a 7 % en pacientes mayores de 20 años (10, 21, 22). Se asemeja en hombres y mujeres, blancos y negros (10). Además, la prevalencia de la ICC aumenta con la edad: pasando de un promedio de 1,35 % en personas de 40 a 59 años a un promedio de 12 % en personas de más de 80 años. Es mayor (6,6 %) en hombres cuya franja etaria va de los 60 a los 79 años y en mujeres de más de 80 años (13,5 %) (10). No obstante, la prevalencia también depende de la población estudiada. A diferencia de aquella observada en la población base, la prevalencia de la ICC puede alcanzar un promedio del 12 % en cohortes hospitalarias (20). Y, en el caso de los pacientes que acuden al servicio de salud pública por una disnea y son sometidos a un ecocardiograma para confirmar el diagnóstico de ICC, la prevalencia del síndrome aumenta al 15 % (23).

La prevalencia de la ICC viene aumentando en los últimos años. En el estudio REACH (14), pasó de 0,38 % en 1989 a 1,44 % en 1999, independientemente del sexo. Este incremento podría atribuirse al envejecimiento poblacional, al aumento en la prevalencia de los factores de riesgo asociados con la ICC y a la optimización del tratamiento de la ICC en la actualidad (2).

DIAGNÓSTICO

En la práctica clínica, puede resultar complejo elaborar un diagnóstico de ICC, ya que no existe un criterio diagnóstico de referencia. Por consiguiente, en un principio, el diagnóstico de este síndrome debe basarse en la sintomatología referida por el paciente y detectada en la exploración física cardiovascular correspondiente. En estos casos, debe observarse un aumento uniforme en las presiones de llenado ventricular. Sin embargo, como la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de los síntomas y signos para diagnosticar la ICC son relativamente bajos, suelen utilizarse exámenes complementarios para la confirmación diagnóstica de la sospecha clínica (24).

En función de las manifestaciones clínicas, se elaboraron los criterios de Framingham para el diagnóstico de ICC (9). Esos criterios presentan una sensibilidad del 100 %, pero una especificidad del 78 % y un valor predictivo positivo de solo el 31 % (25). Otro criterio de uso frecuente en el diagnóstico de ICC es el Boston (26). Ese criterio permite incorporar datos de la radiografía de tórax a los ya obtenidos en la anamnesis y en la exploración física. Como consecuencia, la escala de Boston tiene mayor eficacia en el diagnóstico de ICC, dado que presenta una sensibilidad del 100 %, una especificidad del 94 % y un valor predictivo negativo del 100 % (25). En cambio, el valor predictivo positivo es de solo el 63 %, lo que indica que ese criterio resulta más útil para excluir el diagnóstico de ICC. La escala de Boston parece superar a otras escalas en el diagnóstico de pacientes de edad avanzada afectados de ICC (27).

Ante este panorama, la incorporación de otro examen complementario podría aumentar la exactitud del diagnóstico de ICC. En ese sentido, cabe destacar que solo el 10 % de los pacientes son sometidos a una ecocardiografía normal y que la sensibilidad de una ecocardiografía normal equivale al 89 % para no diagnosticar ICC (24). A raíz de las dificultades para elaborar este diagnóstico, en 2005 la Sociedad

Europea de Cardiología (ESC) incluyó la presencia de la disfunción ventricular en el diagnóstico de ICC (28). Por tanto, la ecocardiografía pasó a ser una herramienta fundamental para el diagnóstico de ICC. El problema radica en que la ecocardiografía no es un examen de fácil acceso para los pacientes que reciben una atención básica (1), especialmente en América Latina (7). Además, en pacientes de edad avanzada, los criterios Boston, que prescinden de ecocardiografías, superan a los criterios de la ESC, que se valen de datos ecocardiográficos, en el diagnóstico de ICC (27).

La concentración plasmática de péptido natriurético cerebral (BNP) o propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) también resulta de utilidad en el diagnóstico de ICC, principalmente cuando se dificulta acceder a un ecocardiograma y los niveles de BNP y NT-proBNP exceden los 35 pg/mL y 300 pg/mL, respectivamente. Cabe mencionar, sin embargo, que los valores predictivos positivos son relativamente bajos: 44 % para BNP y 57 % para NT-proBNP. Por el contrario, los valores predictivos negativos son muy altos: 94 % para BNP y 98 % para NT-proBNP. De este modo, las mediciones de BNP y NT-proBNP se vuelven de mayor utilidad para excluir el diagnóstico de ICC (24).

Sobre la base de las limitaciones de cada método diagnóstico aislado, el diagnóstico de ICC debe elaborarse teniendo en cuenta todos los medios disponibles y maximizando las posibilidades que ofrece cada método. La ESC recomienda el siguiente esquema diagnóstico: la anamnesis sirve para revelar la sintomatología que más se adecúa al diagnóstico de ICC: antecedentes de coronariopatía o de hipertensión arterial sistémica, manifestaciones de disnea paroxística nocturna y ortopnea, uso previo de diuréticos para aliviar los síntomas y exposición a sustancias tóxicas o radiación.

En la exploración física, se debe buscar la presencia de ingurgitación yugular bilateral pulsátil, choque de la punta desviado a la izquierda, soplo patológico, tercer tono cardíaco y estertores finos. Cualquier anomalía detectada en el electrocardiograma convencional incrementa la probabilidad diagnóstica de ICC en pacientes que presenten dichas manifestaciones clínicas. Las anomalías radiológicas (edema alveolar, edema intersticial, derrame pleural bilateral, cardiomegalia) también contribuyen a elaborar un diagnóstico preciso de ICC.

En definitiva, un paciente en el que se observen tales anomalías tiene altas probabilidades de presentar ICC. Por ello, debe ser sometido a una ecocardiografía convencional para confirmar la disfunción miocárdica. En caso de duda diagnóstica, se puede optar por la concentración plasmática de NT-proBNP. Si es elevada, se procede a una ecocardiografía para determinar el tipo de disfunción cardíaca del paciente. Si es normal, se debe considerar otro diagnóstico. La Sociedad Brasileña de Cardiología (SBC) sugirió una estrategia similar (24).

CAUSAS DE LA DESCOMPENSACIÓN

Son varias las causas que llevan a una descompensación de la ICC. No obstante, estas difieren en el mundo occidental y en nuestro medio. En el primer mundo, el síndrome coronario agudo no asociado con el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento T, la crisis hipertensiva, la taqui o bradiarritmia, y la embolia pulmonar constituyen las principales causas de descompensación en pacientes afectados de ICC (24).

El registro BREATHE de la SBC, que incluyó a 1250 pacientes, mostró que el incumplimiento del tratamiento farmacológico dio origen al 30 % de las descompensaciones. Asimismo, el 10 % de los pacientes descompensados no cumplió con el control de agua y sodio (29). En conclusión, es necesario dedicar un gran esfuerzo a la educación del paciente afectado de ICC. Por su parte, muchos de los pacientes de América Latina no tienen acceso a los servicios sanitarios (7), sobre todo aquellos que cuentan con un equipo multidisciplinario para el tratamiento de la ICC. Entonces, el problema se vuelve aún más complicado y la figura del médico especialista adquiere mayor importancia en la educación sanitaria de estos pacientes.

Otra causa importante de descompensación cardíaca en los pacientes afectados de ICC fue la infección, observada en el 22 % de los pacientes que participaron en el estudio BREATHE (29). Este hecho subraya la importancia del control de la infección en esos pacientes y, particularmente, la necesidad de vacunación contra la gripe y el neumococo (24).

CLASIFICACIÓN DE LA ICC

Gravedad de la sintomatología

La ICC puede ser clasificada en función de los estadios de gravedad, según la Asociación Estadounidense de Cardiología (AHA). El estadio A es aquel que antecede a la aparición de la sintomatología y de la disfunción miocárdica. En este punto, solo existen los factores de riesgo para la aparición del síndrome, sobre todo la hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias. Entre otros factores de riesgo se cuentan la obesidad, la diabetes *mellitus*, el tabaquismo y la exposición a sustancias tóxicas, en especial el alcohol. En América Latina, los pacientes que cursan la etapa indeterminada de la enfermedad de Chagas podrían recibir

un diagnóstico en este estadio (30). Los pacientes que se encuentran en el estadio B de la ICC presentan una cardiopatía estructural, pero sin manifestaciones clínicas indicativas de ICC. El estadio C comprende a los pacientes cuya sintomatología es, o fue en un pasado reciente, compatible con una ICC asociada con la presencia de una cardiopatía estructural. En el estadio D, los pacientes que padecen una cardiopatía estructural presentan síntomas resistentes al tratamiento basado en las pruebas diagnósticas.

Nivel funcional

Otra forma de clasificación de la ICC consiste en determinar la presencia de disnea durante la actividad física o en reposo: la tradicional clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA). Según esta, la clase funcional I abarca a los pacientes que no presentan disnea para realizar actividad física habitual; la clase funcional II engloba a los pacientes que presentan disnea cuando realizan actividad física habitual; la clase funcional III encuadra a los pacientes que presentan disnea cuando realizan actividad física menos intensa que la habitual; y la clase funcional III reúne a los pacientes que presentan disnea en reposo (31).

Disfunción miocárdica

La disfunción miocárdica puede ser sistólica, en cuyo caso la ICC se denomina *insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida* (IC-FER); o diastólica, en cuyo caso la ICC se denomina *insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada* (IC-FEC), según el valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) superior, igual o inferior al 50 %. Dado que los estudios mostraron beneficios en los pacientes afectados de IC-FER con FEVI <40 %, la AHA tiene en cuenta ese valor de la FEVI para el diagnóstico de IC-FER. La IC-FEC estaría presente en casos de síndrome de ICC y FEVI >50 %. Mientras que los casos de FEVI entre 40 % y 50 % se corresponderían con un diagnóstico de ICC *limítrofe* o *intermedia* (31). La ESC adopta una clasificación similar, pero con una nomenclatura diferente. Así pues, los casos de FEVI entre 40 y 50 % representan una insuficiencia cardíaca de variación media (24). Según la SBC, la FEVI <50 % equivale a una IC-FER; y la FEVI ≥50 %, a una IC-FEC (32). Cabe destacar que, en la actualidad, la comunidad científica no tiene en cuenta los criterios ecocardiográficos indicativos de un aumento en las presiones ventriculares, fundamentales para el diagnóstico de IC-FEC (33).

La importancia de diferenciar la IC-FER de la IC-FEC radica principalmente en el tratamiento de estas afecciones. El tratamiento de la IC-FER está bien establecido por la medicina científico-estadística, gracias al cual se observa una importante disminución de la morbimortalidad. En cambio, no hay un tratamiento claramente definido para la IC-FEC, no solo para el alivio de los síntomas, sino también en lo que respecta al impacto en la mortalidad. Este punto es importante dada la similitud en la prevalencia de ambas afecciones (alrededor del 50 % en cada una de ellas) (24), y el pronóstico muestra una mortalidad comparable.

EVALUACIÓN PRONÓSTICA

En la evaluación inicial de los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca, particularmente aquellos que ya reciben un tratamiento farmacológico optimizado conforme a las directrices internacionales, determinar el perfil de riesgo de mortalidad a corto y largo plazo representa información útil para la orientación del paciente y para la planificación terapéutica.

En aquellos pacientes que presentan insuficiencia cardíaca avanzada, gravemente sintomática, la evaluación pronóstica es un componente significativo del abordaje clínico. Sirve de apoyo tanto para los médicos como para los familiares. Asimismo, contribuye a tomar una decisión respecto del momento oportuno y la indicación de tratamientos alternativos invasivos, de mayor costo o riesgo, como trasplante cardíaco y terapia de resincronización cardíaca. Además, en los pacientes más estables y menos sintomáticos, la identificación de un mal pronóstico puede favorecer la adopción de estrategias de optimización terapéutica, incluida la incorporación de nuevos fármacos o dispositivos para mejorar la evolución clínica a largo plazo (34).

Se identificaron varias manifestaciones clínicas y datos analíticos como marcadores de riesgo de mortalidad y hospitalizaciones en los pacientes que presentan ICC, como aquellos que figuran en la **Tabla 1** (24).

Entre las variables clínicas citadas, la gravedad de los síntomas del síndrome de insuficiencia cardíaca según las clases funcionales de la NYHA repercute en gran medida en el pronóstico. Los pacientes que presentan síntomas de moderados a graves (clases funcionales III-IV) corren riesgos mucho mayores que los pacientes asintomáticos o que presentan síntomas leves (clases funcionales I-II) (**Figura 1**) (7). Además, el grado de disfunción sistólica ventricular izquierda y de remodelación miocárdica también tiene un efecto significativo sobre el pronóstico, puesto que, cuanto más reducida es la fracción de eyección y mayor el grado de dilatación del VI, peor resulta el pronóstico (**Figura 2**) (8).

La causa de la disfunción ventricular representa otro aspecto clínico que condiciona el pronóstico de forma significativa. Este adquiere importancia en los países de América Latina, donde la enfermedad de Chagas es endémica, ya que la insuficiencia cardíaca de síntomas graves asociada con la

Tabla 1. Marcadores de mal pronóstico en los pacientes que presentan ICC

Tipo	Marcadores
Datos demográficos	Edad más avanzada, sexo masculino, nivel socioeconómico bajo.
Gravedad de la insuficiencia cardíaca	Clase funcional de la NYHA más avanzada (III-IV), mayor tiempo de evolución de la insuficiencia cardíaca, bajo VO_2 pico, relación VI/VCO_2 aumentada, ventilación periódica en el esfuerzo, distancia corta caminada en la prueba de 6 minutos, fuerza muscular reducida, mala calidad de vida.
Estado clínico	Taquicardia en reposo, presión arterial baja, signos de congestión (pulmonar o periférica, turgencia yugular, edema, hepatomegalia), signos de hipoperfusión periférica, fragilidad, pérdida de peso corporal.
Remodelación miocárdica y gravedad de la disfunción cardíaca	FEVI baja, dilatación del VI, disfunción diastólica grave, presiones de llenado del VI elevadas, insuficiencia mitral de moderada a grave secundaria, estenosis aórtica, disfunción del VD, hipertensión pulmonar, ensanchamiento del complejo QRS.
Biomarcadores de la activación neurohormonal	Sodio sérico bajo; concentración sérica elevada de péptidos natriuréticos; altos niveles de actividad plasmática de renina, aldosterona y catecolaminas elevadas; altos niveles de arginina-vasopresina.
Otros biomarcadores	Marcadores de función renal, marcadores inflamatorios, marcadores de lesión cardíaca, marcadores de lesión orgánica/disfunción.
Patologías cardiovasculares asociadas	Fibrilación auricular, arritmias ventriculares, coronariopatía no revascularizable, ACV previo, arteriopatía periférica.
Patologías extracardiovasculares asociadas	EPOC, diabetes *mellitus*, ferropenia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, apnea del sueño, depresión.
Incumplimiento terapéutico	Incumplimiento con el tratamiento farmacológico y no farmacológico recomendado en caso de insuficiencia cardíaca.
Acontecimientos clínicos	Hospitalización por insuficiencia cardíaca, recuperación de un paro cardíaco, choques de CDI.

ACV: accidente cerebrovascular; CDI: desfibrilador implantable; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VCO_2: producción del bióxido de carbono; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VO_2: consumo de oxígeno. Adaptado de: Roger VL. Circ Res. 2013;113(6):646-59.

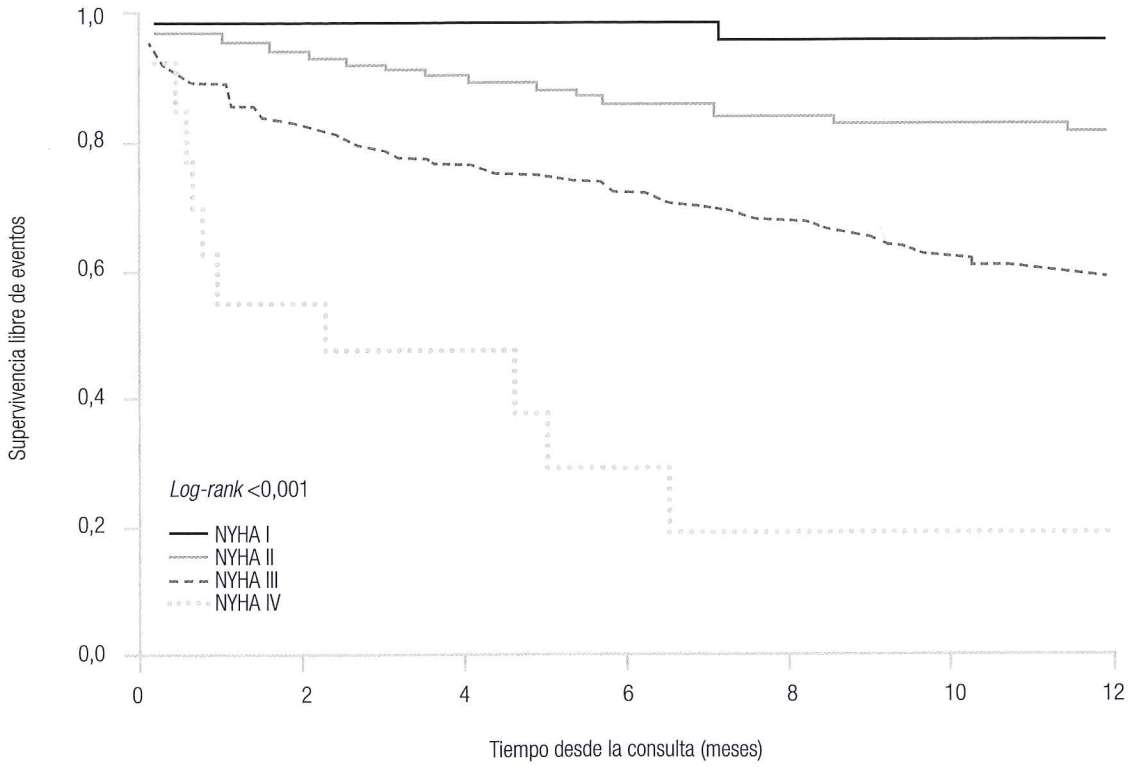


Figura 1. Ilustración de las curvas de supervivencia sin internaciones, trasplante cardíaco o implante de dispositivo de asistencia ventricular de 432 pacientes seguidos durante 1 año, según la clase funcional de la NYHA (35).

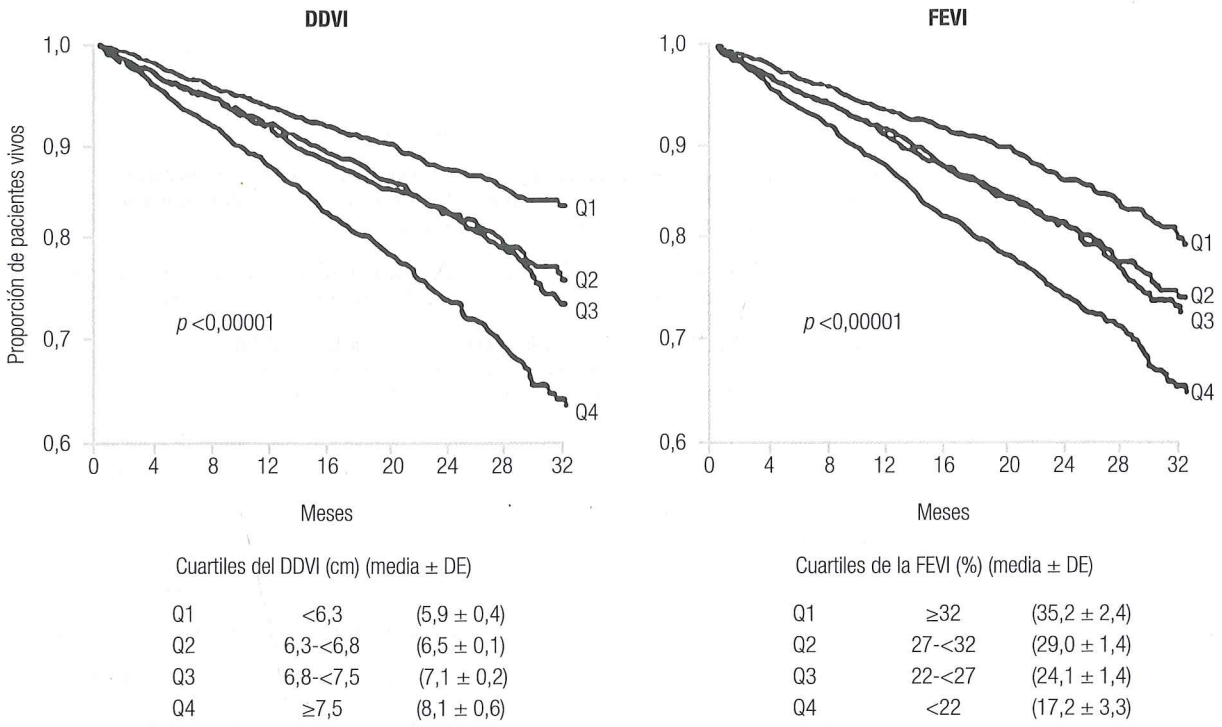


Figura 2. Curvas de supervivencia trazadas de acuerdo con los cuartiles de la distribución del índice de diámetro diastólico ventricular izquierdo (gráfico de la izquierda) y de la FEVI. Resultados del estudio ecocardiográfico de 5010 pacientes investigados en el estudio Val-HeFT. Se observa una correlación negativa entre la supervivencia, el grado de dilatación de las cavidades y la disminución de la FEVI (36). DDVE: diámetro diastólico ventricular izquierdo; DE: desviación estándar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Q: cuartil. Adaptado de: Wong M et al. J Am Coll Cardiol. 2004;43(11):2022-7.

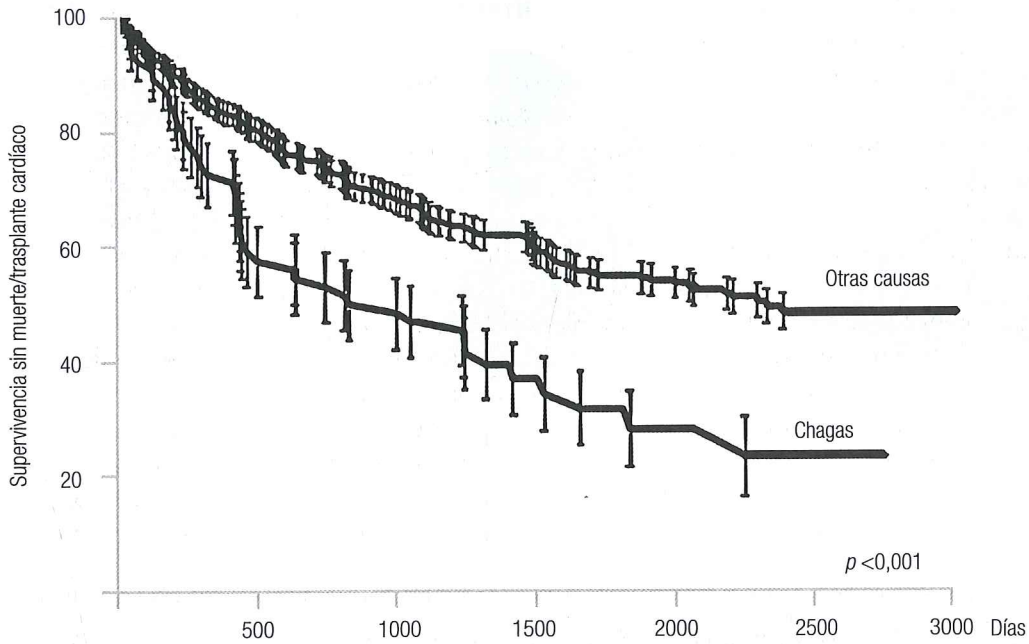
miocardiopatía chagásica crónica revela un peor pronóstico que otras causas de miocardiopatía dilatada (**Figura 3**) (9).

Durante las últimas décadas, se crearon varias escalas de riesgo con el objetivo de integrar de forma ponderada diversas manifestaciones clínicas y datos analíticos relacionados con el pronóstico (38-41). La escala de riesgo MAGGIC es una de las más recientes (3). Esta escala se basó en datos individuales de 39 372 pacientes incluidos en 31 estudios de cohorte. Para ello, siguió un modelo predictivo a partir de un análisis multivariante teniendo en cuenta 13 variables independientes predictoras de riesgo: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo actual, presión sistólica, presencia de diabetes, clase funcional de la NYHA, fracción de eyección, EPOC, duración de la insuficiencia cardíaca, creatinina sérica, uso de un bloqueante β, uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA). Las variables que tienen mayor efecto ponderado en la definición del riesgo son edad, fracción de eyección, clase funcional, creatinina sérica y presencia de diabetes. La escala MAGGIC es una herramienta de estratificación pronóstica de amplia aplicación, dado que deriva de una extensa población de pacientes afectados de IC-FER e IC-FEC. Otra ventaja de esta escala radica en la practicidad de su cálculo, que puede efectuarse en pocos minutos a través de la página web (www.heartfailurerisk.org). La escala total mostró una buena correlación con el riesgo tanto en los pacientes de bajo como de alto riesgo (**Figura 4**).

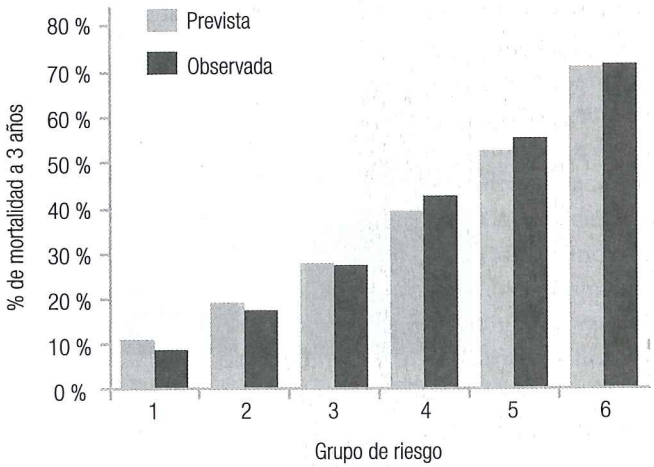
EVOLUCIÓN NATURAL Y MODO DE MUERTE

En la gran mayoría de los pacientes que padecen una insuficiencia cardíaca, la disfunción es la causa de fondo. De esta manera, la enfermedad suele tener carácter progresivo e incluye en su evolución natural no solo episodios de descompensación en sus fases más avanzadas, sino también un pronóstico reservado. Durante las últimas 3 décadas se han observado avances en el tratamiento de la IC-FER que mejoraron significativamente la supervivencia y redujeron las tasas de hospitalización. Sin embargo, el pronóstico sigue siendo poco satisfactorio (42).

Según un registro actual de la ESC (ESC-HF pilot study), la tasa de mortalidad por cualquier causa a 1 año



N.° en riesgo							
Chagas	68	38	32	14	7	1	0
Otras causas	388	308	262	173	115	29	2



Integer score	0-16	17-20	21-24	25-28	29-32	33+
N.º de pacientes	8083	7166	8283	7206	4980	3654

Figura 4. Ilustración de los valores de la mortalidad a 3 años prevista por la escala de MAGGIC y la observada en la población experimental. La escala resulta eficaz en el pronóstico de la mortalidad a 3 años tanto en los estratos de bajo riesgo como en aquellos de riesgo más alto. Adaptado de: Spencer FA et al. J Am Coll Cardiol. 1999;34(5):1378-87.

en pacientes ambulatorios afectados de insuficiencia cardíaca fue de 7,2 %. La mortalidad varió según la gravedad de los síntomas: 13,5 % en los pacientes que presentaban síntomas más graves (clase funcional III-IV de la NYHA) y 4,8 % en los casos de síntomas leves (clase funcional I-II de la NYHA). Según este registro, en los casos de IC-FER, se observó una tasa un poco mayor (7,3 %) que en los casos de IC-FEC (5,9 %). Las tasas de hospitalización registradas siguen considerándose bastante altas, con un porcentaje de 31,9 % para reflejar el grado significativo de morbilidad impuesto por la enfermedad.

En los pacientes que padecen ICC, por lo general, la mayor parte de las muertes se origina por causas cardiovasculares. Entre ellas, se destacan la muerte súbita y la muerte por fallo progresivo de bomba. Cabe señalar que la muerte súbita se presenta con mayor frecuencia en casos de síntomas leves o moderados. Por su parte, la muerte por progresión de la insuficiencia cardíaca constituye la causa predominante en los casos de síntomas graves: (**Figura 5**) (43).

Es importante remarcar que, dado el impacto significativo en la reducción de la mortalidad, la administración de los fármacos bloqueantes neurohormonales se asoció con cambios

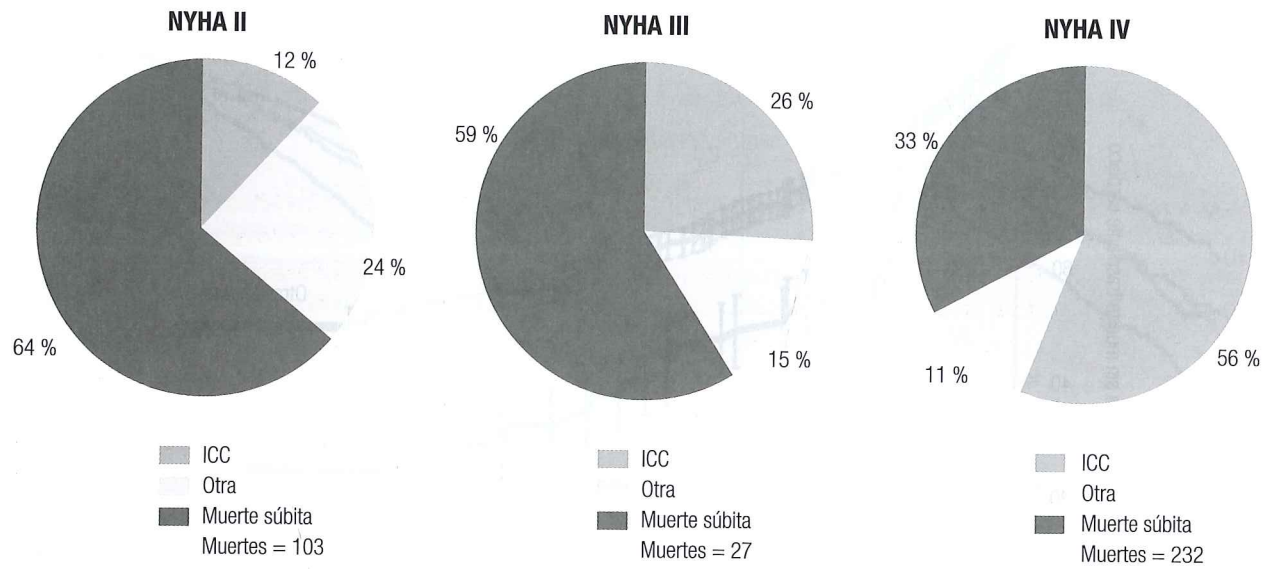


Figura 5. Distribución porcentual del modo de muerte de los pacientes investigados en el estudio MERIT (11). La muerte súbita constituye la forma más prevalente de muerte en los pacientes que presentan síntomas leves (NYHA II, 64 %) y moderados (NYHA III, 59 %). En cambio, la muerte por insuficiencia cardíaca progresiva constituye la forma más prevalente en los pacientes que presentan síntomas graves (NYHA IV, 56 %).

en el perfil de la causa de muerte en la población de pacientes afectados con IC-FER. Así pues, se observó una reducción más marcada en la muerte súbita; y la muerte por progresión de la insuficiencia cardíaca pasó a ser la forma más prevalente de muerte por causa cardiovascular (**Figura 6**) (44).

Adicionalmente, según estudios recientes, la mortalidad por causas extracardiovasculares pasó a representar un porcentaje mayor de las muertes. Este aspecto refleja no solo la disminución de la muerte cardiovascular, fruto del avance del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, sino también el efecto de la edad avanzada y de la elevada prevalencia de enfermedades concomitantes en esta población (12).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento en casos de insuficiencia cardíaca resistente suele exigir la consideración del paciente en diferentes aspectos que, tomados en su conjunto, sobrepasan el ámbito estrictamente farmacológico. Se trata de aspectos individuales, nutricionales, psicológicos y sociales. Además, con frecuencia se presentan afecciones asociadas con la insuficiencia cardíaca, en especial depresión, insomnio, anemia e insuficiencia renal; que constituyen una importante fuente de morbilidad y un posible objetivo terapéutico.

Por estos motivos, se propuso que el paciente fuese tratado con el apoyo de un equipo compuesto por diferentes espe-

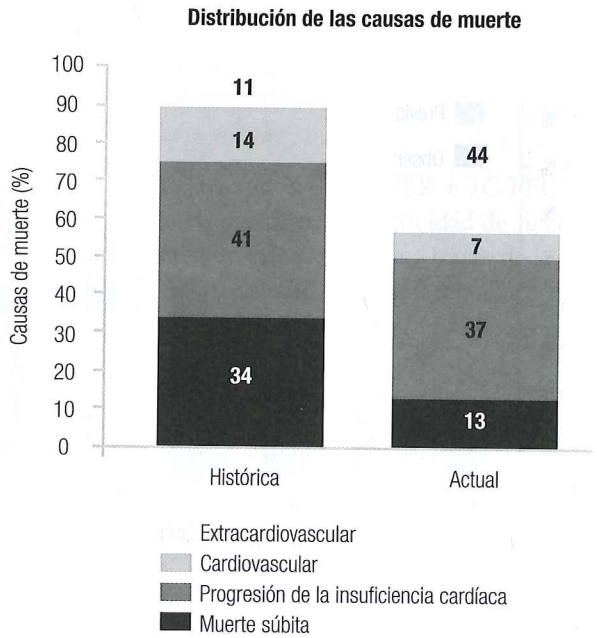


Figura 6. Distribución porcentual de las formas de muerte en pacientes de una cohorte histórica, anterior a la época del uso habitual de bloqueantes neurohormonales; y en una cohorte actual, en la que se administran de manera habitual los IECA, bloqueantes β y antagonistas de la aldosterona. La mortalidad general anual se redujo del 12,5 % al 7,8 %. Se observa una reducción significativa del porcentaje de pacientes fallecidos por muerte súbita y continuidad de las muertes asociadas con la progresión de la insuficiencia cardíaca, además de un aumento porcentual de la muerte extracardiovascular. Adaptado de: Cubbon RM et al. Circ Heart Fail. 2011;4(4):396-403.

cialistas como nutricionistas, psicólogos, asistentes sociales farmacéuticos en acciones coordinadas y centralizadas en la figura del enfermero, y bajo la supervisión del equipo médico. El objetivo central de este tipo de abordaje consiste en el seguimiento continuo de los pacientes durante la hospitalización y después del alta, haciendo énfasis en la educación, la rehabilitación y los cuidados personales. Ciertos ensayos clínicos probaron la eficacia de este tipo de intervención y demostraron que las clínicas de insuficiencia cardíaca son capaces de aumentar el cumplimiento terapéutico de los pacientes, mejorar la calidad de vida y reducir el número de hospitalizaciones (45, 46). Sin embargo, cabe señalar que, en un estudio retrospectivo en el que participaron pacientes del sistema sanitario estadounidense, se observó un aumento de la mortalidad entre los pacientes incluidos en programas de cuidados clínicos que tenían como objetivo la reducción del número de hospitalizaciones (47).

Entre los aspectos nutricionales cabe destacar que la retención hídrica y salina es un mecanismo central en el origen de las manifestaciones congestivas en casos de insuficiencia cardíaca. Por ello, en estos casos es frecuente indicarse una restricción en el consumo de sal y agua. Suele recomendarse el consumo de 2 g de sodio (o 5 g de cloruro de sodio) por día y de 1,5-2 L de líquidos por día (24). No obstante, los fundamentos para este tipo de recomendación son inciertos. Datos provenientes de series de casos o análisis retrospectivos de ensayos clínicos indicaron una intensificación de la activación neurohumoral y la intensificación de la restricción salina. Asimismo, un metaanálisis sobre la restricción de sodio en casos de ICC indicó un aumento de la mortalidad (48). Además, se cree que la limitación excesiva del consumo de sal y líquidos puede dificultar la aceptación alimentaria del paciente y contribuir a la aparición de caquexia cardíaca. De esta forma, parece ser recomendable la restricción de sodio y de líquidos en casos de descompensación de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, no hay valores bien establecidos para la intensidad de la restricción hídrica y salina. Para ello, debe tenerse en cuenta la presencia de determinadas variables como caquexia cardíaca, anemia, hiponatremia e intensidad de los fenómenos congestivos.

Por su parte, se estima que hasta el 20 % de los pacientes internados por insuficiencia cardíaca presenta algún grado de caquexia (49). Los motivos de su aparición son diversos; entre ellos se encuentran los siguientes: reducción del consumo y absorción de alimentos, inactividad física, aumento del catabolismo determinado por hiperactivación del sistema inflamatorio y simpático, y resistencia a la acción de hormonas anabolizantes como la insulina y la hormona del crecimiento. El tratamiento de la caquexia cardíaca sigue siendo un tema controvertido, sobre todo en cuanto a la eficacia del aumento de la ingesta calórica frente al estado de hiperactivación inflamatoria y humoral. Se deja entrever que los pacientes caquécticos pueden presentar algún beneficio con la administración de hormonas anabolizantes como la testosterona y la hormona del crecimiento, o sus secretagogos, como la grelina (50).

La actividad física favorece el aumento de la actividad vagal, la disminución de la actividad simpática y la movilización de células progenitoras endoteliales. La incorporación de un programa regular de ejercicios físicos presenta efectos benéficos, principalmente sobre la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida. Además, en el caso de miocardiopatía isquémica, se observó una reducción de la mortalidad. Puede indicarse en caso de insuficiencia cardíaca compensada. Siguen siendo inciertos los efectos del ejercicio en relación con la disminución de episodios cardiovasculares, hospitalizaciones y mortalidad para todas las formas de insuficiencia cardíaca (51).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Principios del tratamiento

En la actualidad, el uso de agentes farmacológicos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca ocupa una posición central en medio de las alternativas terapéuticas. Entender mejor los procesos fisiopatológicos relacionados con los cambios hemodinámicos, la remodelación miocárdica y la aparición de enfermedades concomitantes y de complicaciones permitió que, durante las últimas décadas, se dispusiera de fármacos tanto para controlar los síntomas como para mejorar la supervivencia en casos de ICC.

Aunque el conjunto de medicamentos actualmente disponibles proporcionó un beneficio incalculable a los pacientes, un gran número de intervenciones farmacológicas representa un desafío para el médico con respecto a la educación del paciente, el control y el reconocimiento de los efectos adversos, las interacciones medicamentosas, el manejo de las asociaciones y el ajuste de las dosis. Además, la gran variabilidad en el cuadro clínico de los pacientes suele presentar situaciones que no se evaluaron directamente en los ensayos clínicos. Esto requiere que el médico tenga un conocimiento profundo del paciente en sus diferentes dimensiones: epidemiología; aspectos culturales, financieros y maritales; presencia de enfermedades concomitantes; condiciones psicológicas, cognitivas y religiosas; entre otras, para poder formar un juicio preciso sobre la mejor alternativa terapéutica para un determinado paciente. En esta forma de abordaje, el médico debe intentar basarse en el mejor dato científico disponible y en las directrices más actuales. Simultáneamente, debe ser capaz de trascenderlas y aplicarlas con criterio en sus pacientes. Esta tarea

requiere de tiempo, persistencia y atención al paciente de forma integral. Estas necesidades suelen contraponerse a las limitaciones de tiempo, disponibilidad de recursos y vínculo terapéutico que imponen los sistemas de atención contemporáneos a los pacientes.

El control de los síntomas y la reducción de la evolución clínica constituyen objetivos del tratamiento farmacológico. En condiciones ideales, una intervención medicamentosa debe ser capaz de aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente, además de reducir los episodios significativos desde el punto de vista clínico. Entre ellos, el más deseable consiste en la reducción de la muerte por todas las causas. Otros criterios de valoración considerados relevantes han sido la reducción de muerte por causas cardiovasculares, la reducción de muerte súbita, la reducción de la tasa de hospitalizaciones y del número de estancias en los servicios de urgencia. En ciertas condiciones se desconoce el efecto de las intervenciones médicas sobre las evoluciones clínicas mayores. Los resultados de los estudios se concentran en criterios de valoración sustitutos como mejoría de la fracción de eyección, reducción de los niveles de péptidos natriuréticos, mejoría de la función renal, entre otros. Aunque pueda reconocerse el valor de estas variables, en la práctica médica proporcionan un grado menor de fundamentos a una determinada intervención terapéutica. Hace poco se propuso la inclusión de episodios clínicos que, en su conjunto, se denominaron *criterios de valoración centrados en el paciente*, definidas como *relatos directos de los pacientes sobre su estado de salud o tratamiento* (52).

Por último, deben considerarse las cuestiones fármacoeconómicas en el tratamiento de poblaciones o grupos de pacientes. Se propusieron diferentes parámetros para evaluar el efecto de las intervenciones en el mundo real (*eficacia real*) y no solo a partir de datos provenientes de ensayos clínicos (*eficacia teórica*). A esto se suma el costo económico de las intervenciones, cuya aceptación puede variar con el tiempo y las diferentes condiciones sociales (53).

Además, la gran cantidad de medicamentos que reciben los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca suele traer dificultades para los pacientes. La polimedicación excesiva puede reducir el cumplimiento terapéutico del paciente, generar efectos colaterales, inducir interacciones medicamentosas y representar una fuente de costo financiero significativo que absorberá el paciente o la sociedad. En ese sentido, los médicos deben estar preparados para tomar decisiones junto con el paciente teniendo en cuenta todos estos aspectos. Además, ciertos movimientos de las sociedades científicas (p. ej., *Choosing Wisely*) (54) alertaron sobre la excesiva prescripción de intervenciones diagnósticas y terapéuticas sin la debida documentación de efectos favorables a los pacientes. En el contexto de la IC-FER, son frecuentes las intervenciones farmacológicas utilizadas en la práctica clínica, cuyos resultados derivados de ensayos clínicos fueron negativos o neutros, o restan comprobar (p. ej., omeprazol, estatinas, ácido acetilsalicílico [AAS], amiodarona) (55).

Análisis crítico de los principales agentes farmacológicos

A continuación, se detallan los fármacos más utilizados en la actualidad para el tratamiento de la IC-FER (**Tablas 2** y **3**). En los casos en los que se considera que hay un efecto de clase, los fármacos son analizados en conjunto. Cada uno de ellos está acompañado de un resumen de sus mecanismos de acción, propiedades farmacológicas, efectos adversos más frecuentes, fundamentos derivados de ensayos clínicos y recomendaciones actuales.

DIURÉTICOS

Los diuréticos constituyen una clase de fármacos que tienen diferentes mecanismos de acción, pero que comparten la capacidad de inducir el aumento de la natriuresis y de la diuresis, efectos deseados en casos de insuficiencia cardíaca. Su acción depende fundamentalmente de la inhibición de mecanismos de reabsorción renal de sodio y agua, incluida la inhibición del transporte Na/K/2Cl por el epitelio tubular renal en la rama ascendente gruesa del asa de Henle (diuréticos de asa: furosemida, torsemida, bumetanida), la inhibición del cotransporte Na/Cl en el túbulo contorneado distal (diuréticos tiacídicos: clortiazida, clortalidona, indapamida, metolazona), la inhibición de la enzima anhidrasa carbónica en el túbulo contorneado proximal (inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida) y la inhibición de mecanismos de reabsorción de sodio en el túbulo distal (diuréticos ahorradores de potasio: amilorida, triamtereno), el antagonismo de los receptores de mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona) y el antagonismo del receptor V_1 de la hormona antidiurética. En la **Tabla 4** se describen las principales propiedades farmacológicas de los diuréticos y sus correspondientes efectos adversos.

No hay pruebas definitivas que demuestren efectos benéficos de los diuréticos en el pronóstico a largo plazo. No obstante, la importancia de su uso en la práctica clínica es indiscutible: posibilita una mejora de la disnea y del edema a corto plazo. Algunos análisis retrospectivos permiten suponer una asociación entre la dosis del diurético y el aumento de la mortalidad. Sin embargo, la interpretación de estos resultados no puede prescindir del hecho de que los pacientes que reciben dosis aumentadas de diuréticos tienen naturalmente mayor gravedad. Al respecto, el estudio DOSE apuntó hacia

la inocuidad de la administración de altas dosis de furosemida en un seguimiento de 60 días (56).

La expoliación de sodio y agua puede favorecer la reducción del volumen intravascular, la vasodilatación (por la reducción del sodio arteriolar) y el aumento en la secreción renal de prostaglandinas (vasodilatadoras). Se indican en todos los estadios de insuficiencia cardíaca para casos de congestión pulmonar o sistémica y no deben ser utilizados como monoterapia.

Diferentes afecciones pueden modular la respuesta del paciente incluidos el estado de la función renal (la disfunción renal puede atenuar la respuesta diurética, pues los diuréticos deben ser filtrados por el glomérulo para ejercer su acción en el túbulo renal), la hipoalbuminemia (fármacos como la furosemida necesitan unirse a la albúmina para ser filtrados por el glomérulo), la hiponatremia, la hipovolemia, la hipotensión arterial, el uso concomitante de antiinflamatorios y la remodelación del nefrón (57). En conjunto, estas afecciones se manifiestan en la práctica clínica con la aparición de la resistencia a la acción de los diuréticos, hecho asociado con un peor pronóstico. Entre las estrategias para atenuar la resistencia a los diuréticos se encuentran el aumento de la dosis y la asociación de los diuréticos con mecanismos de acción diferentes.

DIGOXINA

Los digitálicos se vienen utilizando para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca desde 1785, cuando William

Tabla 2. Fármacos para el tratamiento de la IC-FER

Fármaco	Dosis inicial (mg)	Dosis máxima (mg)
IECA		
- Captopril	6,25 mg 3 veces/día	50 mg 3 veces/día
- Ramipril	1,25-2,5 mg 1 vez/día	10 mg 1 vez/día
- Lisinopril	2,5-5 mg 1 vez/día	20 mg 1 vez/día
- Trandolapril	0,5 mg 1 vez/día	4 mg 1 vez/día
- Fosinopril	5-10 mg 1 vez/día	40 mg 1 vez/día
- Enalapril	2,5 mg 2 veces/día	20 mg 2 veces/día
Antagonista de los receptores de la angiotensina		
- Valsartán	40 mg 2 veces/día	160 mg 2 veces/día
- Candesartán	4-8 mg 1 vez/día	32 mg 1 vez/día
- Losartán	25 mg 1 vez/día	100 mg 1 vez/día
Bloqueantes β		
- Carvedilol	3,125 mg 2 veces/día	25 mg 2 veces/día
- Succinato de metoprolol	25 mg 1 vez/día	200 mg 1 vez/día
- Bisoprolol	1,25 mg 1 vez/día	10 mg 1 vez/día
Antagonista de los receptores de mineralocorticoides		
- Espironolactona	12,5-25 mg 1 vez/día	50 mg 1 vez/día
- Eplerenona	25 mg 1 vez/día	50 mg 1 vez/día
Otros fármacos		
- Sacubitril/valsartán	24/25-49-51 mg 2 veces/día	97/103 mg 2 veces/día
- Ivabradina	5 mg 2 veces/día	7,5 mg 2 veces/día
- Digoxina*	0,125 mg 1 vez/día	0,25 mg 1 vez/día
- Hidralazina/dinitrato de isosorbida	25/20 mg 3 veces/día	75/40 mg 3 veces/día

Tabla 3. Ensayos clínicos de los principales fármacos para pacientes que padecen IC-FER

Ensayo clínico	Fármaco	Clase funcional (NYHA)	Número de pacientes	Criterio de valoración
IECA				
- CONSENSUS	Enalapril	IV	253	Reducción del 31 % del riesgo de mortalidad en el grupo tratado con enalapril.
- SOLVD (tratamiento)	Enalapril	I-III	2569	Reducción del 16 % del riesgo de mortalidad en el grupo tratado con enalapril y reducción de las hospitalizaciones.
- SOLVD (prevención)	Enalapril	I, II	4228	Reducción de la incidencia de insuficiencia cardíaca y hospitalizaciones. Sin efecto sobre la mortalidad.
ARA				
- VAL-HeFT	Valsartán	II-IV	5010	Sin efecto sobre la mortalidad; reducción del 13,8 % en el número de hospitalizaciones. Tendencia al aumento de la mortalidad en el grupo que recibía valsartán + IECA + bloqueantes β.
- CHARM (alternativa)	Candesartán	II-IV	2028	Reducción del 23 % del riesgo combinado de muerte u hospitalización.
- CHARM (adicional)	Candesartán	II-IV	2547	Reducción del 17 % del riesgo de hospitalización; tendencia a la reducción de la mortalidad ($p = 0{,}086$).
- HEAAL	Losartán	II-IV	3846	Reducción del 10 % del riesgo combinado de muerte/hospitalización; el grupo que recibió una dosis alta de losartán presentó mayor disfunción renal, hiperpotasemia e hipotensión.
Bloqueantes β				
- CIBIS-II	Bisoprolol	III, IV	2647	Reducción del 34 % del riesgo de muerte; reducción de muerte súbita y hospitalizaciones.
- US CARVEDILOL	Carvedilol	II-IV	1094	Reducción del 35 % del riesgo de muerte; reducción de hospitalizaciones.
- MERIT-HF	Metoprolol	II-IV	3391	Reducción del 34 % del riesgo de muerte; reducción de muerte súbita.
- COPERNICUS	Carvedilol	III, IV	2289	Reducción del 38 % del riesgo de muerte.
Antagonista de los receptores de mineralocorticoides				
- RALES	Espironolactona	III, IV	1663	Reducción del 30 % del riesgo de muerte.
- EMPHASIS	Eplerenona	II	2727	Reducción del 24 % del riesgo de muerte.
Otros				
- PARADIGM-HF	Sacubitril/ valsartán	II-IV		Reducción del 20 % del riesgo de muerte.
- SHIFT	Ivabradina			Sin efecto sobre la mortalidad; reducción de hospitalizaciones y de muerte por insuficiencia cardíaca.
- DIG	Digoxina			Sin efecto sobre la mortalidad; mejoría de los síntomas y reducción del riesgo de hospitalizaciones.
- A-HeFT	Hidralazina/ dinitrato de isosorbida	III, IV		Reducción del 43 % del riesgo de muerte.

Adaptado de: Yan AT et al. Ann Intern Med. 2005;142:132-45.

Withering dio a conocer que el uso de la hoja de la *Digitalis* era capaz de reducir el edema de pacientes afectados de anasarca. Aún hoy, los glucósidos digitálicos siguen siendo los únicos fármacos inotrópicos orales aceptados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El efecto inotrópico positivo proviene del aumento del calcio intracelular mediante la inhibición de la bomba sodio-potasio adenosina trifosfatasa (ATPasa); sin embargo, los digitálicos poseen

Tabla 4. Características de los principales fármacos diuréticos

Fármaco	Dosis diaria usual (mg)	Inicio de la acción (h)	Pico de la acción (h)	Duración de la acción (h)	Efectos adversos
Tiacídicos					
- Clorotiazida	500-2000	1-2	4	6-12	Hipopotasemia, hiperglucemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hiperlipidemia, hiponatremia
- Clortalidona	25-100	2	2-6	24-72	
- Hidroclorotiazida	25-100	2	4-6	6-12	
- Indapamida	5,5-5	1-2	2	36	
Diuréticos de asa					
- Bumetanida	0,5-2	0,5-1	1-2	4-6	Reacciones alérgicas, hipopotasemia, hipernatremia, hipovolemia, hipomagnesemia, alcalosis metabólica, ototoxicidad
- Furosemida	20-160	hasta 1 h	1-2	6-8	
- Torasemida	5-20	hasta 1 h	1-2	6-8	
Antagonista de los receptores de mineralocorticoides					
- Espironolactona	25-200	24-48	48-72	48-72	Hiperpotasemia, ginecomastia
Inhibidor de la anhidrasa carbónica					
- Acetazolamida	250-500	0,5	3-4	8-12	Acidosis metabólica, hipopotasemia
Ahorradores de potasio					
- Amilorida	12,5-25	2	6-10	24	Hiperpotasemia, reacciones alérgicas
- Triamtereno	200-300	2-1	6-8	12-16	
Antagonistas de la ADH					
- Tolvaptán	15	4	8	12-24	Hipernatremia
- Satavaptán	25	-	-	-	
- Lixivaptán	125	1	2	8-12	

ADH: alcohol-deshidrogenasa.

muchas otras acciones. Desde el punto de vista electrofisiológico, aceleran la conducción del estímulo en las aurículas y reducen la conducción por el nodo auriculoventricular. Por ello, resultan útiles para el control de la frecuencia ventricular en casos de fibrilación auricular. Modulan la activación neurohormonal por la reducción de la actividad simpática: estimulan la acción vagal y aumentan la sensibilidad de los reflejos barorreceptores y cardiopulmonares. La reducción de la actividad simpática constituye el principal mecanismo por el cual los digitálicos reducen la frecuencia cardíaca de individuos en ritmo sinusal.

No obstante, presentan un margen terapéutico estrecho (niveles terapéuticos cercanos a los tóxicos), y sus efectos colaterales incluyen síntomas gastrointestinales, neurológicos, arritmias auriculares y ventriculares, y bloqueos auriculoventriculares. En caso de insuficiencia renal, la digoxina debe ser utilizada con precaución, dado que entre el 50 % y el 70 % del fármaco es excretado por los riñones. Esto mismo es extensible a la presencia de arritmias ventriculares, bradiarritmias, bloqueos auriculoventriculares, infarto de miocardio y edad avanzada.

Por una parte, desde la publicación del estudio DIG (58), a la digoxina se le atribuye la capacidad de mejorar los síntomas y reducir las tasas de hospitalización, sin modificar la mortalidad. Cabe mencionar, sin embargo, que el estudio se llevó a cabo antes de la introducción de los bloqueantes β para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y que los pacientes se encontraban en ritmo sinusal. Según los subanálisis posteriores, la falta de efectos sobre la mortalidad podría ser determinada por un exceso de efectos adversos en pacientes cuya concentración sérica fuera elevada, especialmente en las mujeres (59). Por tal motivo, se recomienda controlar la concentración sérica de la digoxina. Por otra parte, se considera que las concentraciones séricas de entre 0,5 y 0,9 ng/mL ofrecen mayor inocuidad y un efecto terapéutico adecuado. Análisis retrospectivos de ensayos clínicos más recientes buscaron evaluar el efecto de la digoxina en pacientes sometidos a un tratamiento contemporáneo de

la insuficiencia cardíaca. Los resultados obtenidos fueron discordantes (60, 61).

Dos metaanálisis intentaron esclarecer algunos de estos aspectos. El primero de ellos abarcó 19 estudios realizados entre 1936 y 2014, de los cuales 10 incluían pacientes afectados de IC-FER y 3 incluían pacientes en ritmo de fibrilación auricular. Los autores hallaron que la digoxina estaba relacionada con el aumento de la mortalidad cuando era analizada en el total de los pacientes, efecto particularmente significativo en casos de fibrilación auricular sin insuficiencia cardíaca (62). El metaanálisis posterior expandió la investigación a estudios realizados entre 1960 y 2014 (52 en total), cuyos resultados indicaron un efecto neutro en la mortalidad y una tendencia a la reducción de las hospitalizaciones (63). En virtud de las incertidumbres acerca del papel de la digoxina en casos de insuficiencia cardíaca, algunos estudios han registrado que este medicamento se prescribe con menor frecuencia (64).

LOS IECA

A partir de la década de los ochenta, junto con los bloqueantes β, estos inhibidores pasaron a ser la base para el tratamiento de la IC-FER (<40 %). Su mecanismo de acción está basado en la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina y la consecuente disminución de la síntesis de la angiotensina II, así como la inhibición de la cinasa II y el consecuente aumento de bradicininas. A raíz de ello, se generan cambios hemodinámicos (reducción de la pre y poscarga, vasodilatación de la arteriola eferente renal) y neurohormonales (reducción de aldosterona, endotelina, vasopresina, actividad simpática).

Varios trabajos con IECA (enalapril, captopril, ramipril, trandolapril) en pacientes afectados de disfunción ventricular revelaron que la administración de IECA permitió atenuar la remodelación ventricular, mejorar los síntomas y prevenir muertes y hospitalizaciones Estos efectos se mantuvieron cuando se evaluaron los subgrupos de pacientes como mujeres, adultos mayores, diferentes grados de disfunción ventricular izquierda y causas.

Cabe destacar que los mayores beneficios se obtuvieron con dosis elevadas de IECA, en cuyo caso era fundamental alcanzar las dosis recomendadas por los estudios. Entre los efectos colaterales más frecuentes de los IECA se encuentran la tos seca, la hipotensión, el empeoramiento de la función renal y la hiperpotasemia. En caso de tos seca (del 10 % al 20 % de los pacientes), se recomienda sustituir el IECA por un BRA-II. En caso de hipotensión, debe volver a evaluarse la dosis del diurético y, de ser necesario, reducir la dosis del IECA. El objetivo consiste en mantener la mayor dosis tolerada (los pacientes de edad avanzada, con sodio bajo y más hipotensos presentan un mayor riesgo de hipotensión si inician un tratamiento con IECA). El angioedema, la hepatitis y la neutropenia constituyen otros efectos colaterales menos frecuentes, aunque posiblemente más graves, por lo que suele indicarse la suspensión de los IECA. Entre las contraindicaciones de los IECA, se cuentan el embarazo (riesgo de teratogénesis) y estenosis bilateral de las arterias renales.

BRA-II

Estos fármacos tienen un perfil terapéutico muy similar al de los IECA. Su mecanismo de acción está relacionado con el antagonismo de los receptores AT_1 de la angiotensina II, sin actividad sobre la producción de bradicinina. A pesar de que hay menos trabajos en comparación con los IECA, los BRA demostraron resultados similares en cuanto a la reducción de la morbimortalidad en caso de insuficiencia cardíaca. De este modo, constituye una alternativa para los pacientes que no toleran los IECA (sobre todo a causa de la tos). Al igual que en el caso de los IECA, el beneficio depende del uso de las dosis más elevadas. Se indica principalmente para pacientes intolerantes a los IECA por tos, reacción alérgica o angioedema. Entre los efectos colaterales similares a aquellos de los IECA se cuentan el empeoramiento de la función renal e hiperpotasemia. También son contraindicados durante el embarazo.

Con respecto a la asociación entre los IECA y los BRA, la literatura médica presenta controversias. En pacientes que ya reciben esta combinación, el candesartán y el valsartán permitieron mejorar los síntomas y reducir las hospitalizaciones, sin efecto sobre la mortalidad (65, 66). En pacientes que no pueden recibir bloqueantes β, su asociación resulta inocua, eficaz y capaz de reducir las hospitalizaciones. Según ciertos estudios, la magnitud y extensión de los efectos de los inhibidores de los receptores de la angiotensina II son similares a las detectadas con la administración de IECA (67, 68). No obstante, estos últimos siguen utilizándose como medicamento de primera línea en casos de IC-FER.

ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE MINERALOCORTICOIDES

El bloqueo de la aldosterona favorece la reducción de la síntesis y del depósito de colágeno miocárdico, así como de la retención de sodio y agua. La administración de 25-50 mg de espironolactona mostró una reducción de la morbimortalidad en casos de insuficiencia cardíaca de clases funcio-

nales III y IV (69). La eplerenona fue estudiada en casos de síntomas leves (clase funcional II) y fracción de eyección inferior al 35 %. Se observó una reducción de la mortalidad y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (70). Asimismo, el estudio se extendió a asintomáticos que presentaron una disfunción ventricular después de un infarto agudo de miocardio. En este caso, se observó una reducción de la mortalidad (71).

SACUBITRIL/VALSARTÁN

El estudio PARADIGM-HF (16) analizó un nuevo fármaco para el tratamiento de la IC-FER. Este fármaco consiste en un complejo salínico formado por sacubitril (un inhibidor de la neprilisina) y valsartán (un bloqueante del receptor de la angiotensina). La neprilisina es una endopeptidasa neutra que degrada péptidos vasoactivos, tales como péptidos natriuréticos, bradicinina y adrenomedulina. Cuando aumenta el nivel de tales sustancias, la inhibición de esa enzima contrarresta la hiperactivación neurohormonal presente en casos de insuficiencia cardíaca. En este estudio se incluyeron pacientes con fracción de eyección <35 % y BNP elevado (BNP ≥150 pg/mL o NT-proBNP ≥600 pg/mL; o en caso de hospitalización previa, BNP ≥100 pg/mL o NT-proBNP ≥400 pg/mL). En comparación con los pacientes que recibían enalapril, el medicamento favoreció una reducción importante en el criterio de valoración de mortalidad global, mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. La reducción del riesgo absoluto de muerte por cualquier causa equivalió al 2,8 %, con un número necesario a tratar (NNT) de 36. Los efectos adversos más frecuentes fueron hipotensión arterial y angioedema. En el estudio fueron atenuados por la selección de pacientes que, en la fase inicial, habían tolerado dosis de enalapril y de sacubitril/valsartán (0,4 % de angioedema en el grupo tratado con sacubitril/valsartán y 0,2 % en el grupo tratado con enalapril).

El uso concomitante de un IECA y sacubitril/valsartán está contraindicado. Debe haber un período de 36 horas desde la última dosis de enalapril hasta la primera dosis de sacubitril/valsartán. La dosis probada en el estudio fue de 200 mg administradas 2 veces por día (3).

BLOQUEANTES β

El tratamiento con bloqueantes β está relacionado con la mejora de la función ventricular y de los síntomas, la reducción de las hospitalizaciones, la reversión de la remodelación miocárdica y la disminución de la mortalidad. Los bloqueantes β constituyen un grupo heterogéneo de medicamentos por varias particularidades (selectividad del bloqueo [relación b-1/2]; actuación sobre los receptores a-1; actividad simpaticomimética intrínseca [ASI], farmacocinética, farmacodinámica; efectos pleiotrópicos; posibles efectos diferentes en razas distintas). Por tal motivo, no puede considerarse que exista un efecto de clase. Existen 3 bloqueantes β disponibles para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca cuya eficacia ha sido comprobada en términos de reducción de la mortalidad: succinato de metoprolol (liberación prolongada), bisoprolol y carvedilol (72-74).

El metoprolol presenta selectividad para el bloqueo del receptor b-1, sin ASI. El succinato de metoprolol presenta liberación prolongada con una pauta posológica de una toma diaria y una dosis eficaz establecida en 200 mg/día. Por la selectividad b-1, el metoprolol puede ser una opción de seguridad relativa en aquellos pacientes que tengan antecedentes de broncoespasmo leve. La presentación de corta duración (succinato de metoprolol) mostró un desempeño inferior al carvedilol y no se recomienda para el tratamiento de la ICC (75).

El bisoprolol también presenta alta selectividad para el bloqueo del receptor b-1, sin ASI. La dosis eficaz se establece en una toma diaria de 10 mg.

El carvedilol es un bloqueante β no selectivo de tercera generación que tiene una propiedad vasodilatadora moderada (bloqueo α), sin ASI. La dosis eficaz se establece en 2 tomas diarias de 50 mg. Se trata del bloqueante β más estudiado, que reduce la mortalidad de los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca en diferentes clases funcionales y después del infarto agudo de miocardio. Comparado con el tartrato de metoprolol, el carvedilol demostró una reducción absoluta de mortalidad del 5,7 %. Sin embargo, cabe destacar que la dosis administrada de tartrato de metoprolol en relación con la dosis probada de tartrato de metoprolol fue comparativamente menor que la dosis de carvedilol en relación con la dosis probada de carvedilol (85 mg/día de metoprolol frente a 41,8 mg/día de carvedilol). Por tanto, no es posible establecer una comparación definitiva entre ambos fármacos.

La incorporación de los bloqueantes β en la insuficiencia cardíaca debe aplicarse a pacientes normovolémicos, sin necesidad de inotrópicos. En la fase inicial, deben administrarse dosis bajas con un ajuste posológico lento y progresivo en función de la tolerancia y el desenlace clínico (duplicar la dosis cada 2 semanas hasta alcanzar el objetivo previsto), dada la posibilidad de que la función cardíaca empeore cuando se inicia el tratamiento. En pacientes de mayor peso corporal, pueden administrarse dosis más altas que las recomendadas; y la frecuencia cardíaca constituye un parámetro de desenlace clínico.

Entre las contraindicaciones de los bloqueantes β se encuentran bloqueos auriculoventriculares avanzados, arte-

riopatía periférica grave, asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva graves. En aquellos pacientes que utilicen un bloqueante β y presenten una descomposición aguda de la insuficiencia cardíaca, se recomienda limitarse al mantenimiento o la reducción de la dosis del bloqueante β, puesto que hay pruebas de un efecto rebote y un posible aumento de la mortalidad por muerte súbita si se suspende abruptamente. En este contexto, la incorporación de bloqueantes β antes del alta representa una alternativa inocua para los pacientes internados por un episodio de descompensación. Los datos indican que la mayoría de los pacientes (>85 %) tolera la administración de bloqueantes β, incluso aquellos pacientes que padecen enfermedades como la diabetes *mellitus*, la EPOC y la arteriopatía periférica.

VASODILATADORES

La asociación de la hidralazina y el nitrato permite reducir la mortalidad de los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca en comparación con el placebo y otros vasodilatadores. No obstante, su efecto es inferior al de los IECA. La hidralazina es un vasodilatador arterial directo que propicia la reducción de la resistencia vascular periférica y, en consecuencia, el aumento del gasto cardíaco. De esta forma, disminuye las presiones de llenado y aumenta discretamente la frecuencia cardíaca. La dosis puede llegar hasta 100 mg en 3 tomas diarias y sus efectos colaterales son rubor, cefalea, edema y síndrome pseudolúpico. Los nitratos favorecen la reducción, sobre todo de la precarga. Resultan fármacos interesantes en caso de descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca por hipervolemia. Entre las limitaciones se destacan la presencia de tolerancia (minimizada con un mayor número de horas sin su administración: dinitrato de isosorbida 10-40 mg a las 8, 14 y 20 h; mononitrato de isosorbida 20-40 mg a las 8 y 17 h) e hipotensión postural, sobre todo en hipovolémicos. La asociación de la hidralazina y el nitrato se indica en pacientes que presentan una contraindicación de IECA o BRA, especialmente por hiperpotasemia e insuficiencia renal. Asimismo, se demostró que esta asociación agregada al esquema predeterminado de IECA, bloqueante β y antagonista de la aldosterona resultó benéfica en pacientes de origen afroamericano (76).

IVABRADINA

La ivabradina inhibe el canal If presente en el nodo sinusal y tiene como mecanismo de acción la reducción de la frecuencia cardíaca en pacientes en ritmo sinusal. El trabajo SHIFT (77) incluyó pacientes dentro de la CF II-IV con una fracción de eyección <35 % y una frecuencia cardíaca por encima de 70 latidos por minuto (lpm), la mayoría (90 %) de los cuales recibía un bloqueante β. Se observó una reducción del criterio compuesto de valoración de muerte cardiovascular u hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Esta reducción fue producto de una reducción en la cantidad de hospitalizaciones, sin reducción de muerte cardiovascular. Sobre la base de estos datos, este medicamento puede administrarse en pacientes dentro de la clase funcional II-IV con una fracción de eyección <35 %, una frecuencia cardíaca >70 lpm y síntomas persistentes a pesar del tratamiento optimizado con el esquema de IECA, bloqueante β y antagonista de la aldosterona; así como en pacientes intolerantes al uso de bloqueantes β.

ANTICOAGULACIÓN

Se indica como medida preventiva en caso de trombos intracavitarios, infarto anterior extenso reciente o un episodio embólico anterior, incluidos ataques isquémicos transitorios. En caso de fibrilación, la indicación de anticoagulación debe tener en cuenta el riesgo de episodios embólicos y de hemorragia. En este aspecto, las escalas CHA2DS2-VASc y HAS Bled resultan valiosas para la práctica clínica (78, 79). Aunque los pacientes afectados de disfunción y dilatación ventricular presentan un mayor riesgo de episodios embólicos, no está definido el papel de los anticoagulantes como medida preventiva primaria en casos de miocardiopatía dilatada en ausencia de las afecciones citadas.

ANTIARRÍTMICOS

Los antiarrítmicos de clase I están contraindicados en caso de insuficiencia cardíaca por estar asociados con un aumento de riesgo de muerte súbita. Antes de la incorporación de los bloqueantes β, el estudio GESICA (80) dejó entrever un beneficio en relación con la mortalidad en caso de insuficiencia cardíaca con el uso de la amiodarona. Los estudios posteriores a la incorporación de los bloqueantes β (fármacos de eficacia comprobada en la reducción de muerte súbita en caso de insuficiencia cardíaca) no confirmaron este beneficio (81). En la actualidad, el uso de la amiodarona en caso de insuficiencia cardíaca se restringe al mantenimiento del ritmo sinusal y al control de la frecuencia en casos de fibrilación auricular paroxística, y como medida preventiva secundaria de muerte súbita generalmente asociada con CDI, lo que reduce la frecuencia de disparo.

OTRAS INTERVENCIONES

Los pacientes que padecen una ICC presentan una gran cantidad de afecciones clínicas asociadas que pueden contribuir a la aparición de la cardiopatía, constituir factores de riesgo o representar complicaciones. Entre los ejemplos frecuentes en la práctica clínica se cuenta la presencia de diabetes *mellitus*, dislipidemias, depresión, ansiedad, caquexia, hipotiroidismo, disfunción eréctil, disfunción renal, anemia, hipertensión pulmonar y apnea del sueño. Estas afecciones se consideran un posible objetivo terapéutico en casos de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, los resultados de estas medidas son bastante variados y su valor en la práctica médica sigue siendo incierto.

Entre los ejemplos de intervenciones satisfactorias en esta área se destacan el uso de ácidos grasos poliinsaturados, capaces de reducir la inflamación y la activación endotelial, así como la mortalidad por todas las causas (82); el uso de presión positiva en las vías respiratorias (PPVR) en pacientes afectados de apnea obstructiva del sueño para mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida; y la administración de hierro intravenoso para mejorar la capacidad funcional en casos de ferropenia (83).

En contraste, varias intervenciones tuvieron un resultado neutro o negativo, tales como la sustitución de análogos de la eritropoyetina en casos de anemia (84), el uso de la PPVR con servoventilación en casos de apnea central (85), el uso de estatinas, el control intensivo de la glucemia, el tratamiento de la depresión con sertralina (86), el uso de antagonistas de los receptores de la adenosina (rolofilina) para mejorar la función renal (87), entre otras.

REFERENCIAS

1. Roger VL. Epidemiology of heart failure. Circ Res. 2013;113(6):646-59.
2. Dharmarajan K, Rich MW. Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults. Heart Fail Clin. 2017;13(3):417-26.
3. Spencer FA, Meyer TE, Goldberg RJ, et al. Twenty year trends (1975-1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. J Am Coll Cardiol. 1999;34(5):1378-87.
4. Thavendiranathan P, Nolan MT. An emerging epidemic: cancer and heart failure. Clin Sci (Lond). 2017;131(2):113-21.
5. Danielsen R, Thorgeirsson G, Einarsson H, et al. Prevalence of heart failure in the elderly and future projections: the AGES-Reykjavík study. Scand Cardiovasc J. 2017;51(4):183-9.
6. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circ Heart Fail. 2013;6(3):606-19.
7. Bocchi EA, Arias A, Verdejo H, et al. The reality of heart failure in Latin America. J Am Coll Cardiol. 2013;62(11):949-58.
8. Bocchi EA. Heart failure in South America. Curr Cardiol Rev. 2013;9(2):147-56.
9. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971;285(26):1441-6.
10. Writing Group Members, Mozaffarian D, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):e38-360.
11. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation. 2002;106(24):3068-72.
12. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. Eur Heart J. 2004;25(18):1614-9.
13. Hawkins NM, Jhund PS, McMurray JJ, et al. Heart failure and socioeconomic status: accumulating evidence of inequality. Eur J Heart Fail. 2012;14(2):138-46.
14. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. J Am Coll Cardiol. 2002;39(1):60-9.
15. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. JAMA. 2004;292(3):344-50.
16. Barker WH, Mullooly JP, Getchell W. Changing incidence and survival for heart failure in a well-defined older population, 1970-1974 and 1990-1994. Circulation. 2006;113(6):799-805.
17. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med. 2002;347(18):1397-402.
18. Yeung DF, Boom NK, Guo H, Lee DS, Schultz SE, Tu JV. Trends in the incidence and outcomes of heart failure in Ontario, Canada: 1997 to 2007. CMAJ. 2012;184(14):E765-73.
19. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. JAMA Intern Med. 2015;175(6):996-1004.
20. Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, et al. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994-2003. Arch Intern Med. 2008;168(4):418-24.
21. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA. 2003;289(2):194-202.
22. Ceia F, Fonseca C, Mota T, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. Eur J Heart Fail. 2002;4(4):531-9.
23. van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, et al. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. Eur J Heart Fail. 2014;16(7):772-7.
24. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of

the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
25. Mosterd A, Deckers JW, Hoes AW, et al. Classification of heart failure in population based research: an assessment of six heart failure scores. Eur J Epidemiol. 1997;13(5):491-502.
26. Carlson KJ, Lee DC, Goroll AH, Leahy M, Johnson RA. An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. J Chronic Dis. 1985;38(9):733-9.
27. Di Bari M, Pozzi C, Cavallini MC, et al. The diagnosis of heart failure in the community. Comparative validation of four sets of criteria in unselected older adults: the ICARe Dicomano Study. J Am Coll Cardiol. 2004;44(8):1601-8.
28. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26(11):1115-40.
29. Albuquerque DC, Neto JD, Bacal F, et al. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. Arq Bras Cardiol. 2015;104(6):433-42.
30. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, et al. I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. Arq Bras Cardiol. 2011;97(2 Suppl 3):1-48.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239.
32. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, et al. Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure - 2012. Arq Bras Cardiol. 2012;98(1 Suppl 1):1-33.
33. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28(20):2539-50.
34. Butler J, Gheorghiade M, Metra M. Moving away from symptoms-based heart failure treatment: misperceptions and real risks for patients with heart failure. Eur J Heart Fail. 2016;18(4):350-2.
35. Hawwa N, Vest AR, Kumar R, et al. Comparison Between the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire and New York Heart Association in Assessing Functional Capacity and Clinical Outcomes. J Card Fail. 2017;23(4):280-5.
36. Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val-HeFT) echocardiographic data. J Am Coll Cardiol. 2004;43(11):2022-7.
37. Issa VS, Amaral AF, Cruz FD, et al. Beta-blocker therapy and mortality of patients with Chagas cardiomyopathy: a subanalysis of the REMADHE prospective trial. Circ Heart Fail. 2010;3(1):82-8.
38. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. Eur Heart J. 2013;34(19):1404-13.
39. Rahimi K, Bennett D, Conrad N, et al. Risk prediction in patients with heart failure: a systematic review and analysis. JACC Heart Fail. 2014;2(5):440-6.
40. Lupón J, de Antonio M, Vila J, et al. Development of a novel heart failure risk tool: the Barcelona bio-heart failure risk calculator (BCN bio-HF calculator). PLoS One. 2014;9(1):e85466.
41. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. Circulation. 2006;113(11):1424-33.
42. Burnett H, Earley A, Voors AA, et al. Thirty Years of Evidence on the Efficacy of Drug Treatments for Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Network Meta-Analysis. Circ Heart Fail. 2017;10(1). pii: e003529.
43. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999;353(9169):2001-7.
44. Cubbon RM, Gale CP, Kearney LC, et al. Changing characteristics and mode of death associated with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction: a study across therapeutic eras. Circ Heart Fail. 2011;4(4):396-403.
45. Bocchi EA, Cruz F, Guimarães G, et al. Late effects of a disease program management on mortality, hospitalization, and quality of life in heart failure patients followed by cardiologists with experience in heart failure – A randomized and prospective trial. J Am Coll Cardiol. 2007;49: 80A.
46. Anker SD, Koehler F, Abraham WT. Telemedicine and remote management of patients with heart failure. Lancet. 2011;378(9792):731-9.
47. Gupta A, Allen LA, Bhatt DL, et al. Association of the Hospital Readmissions Reduction Program Implementation With Readmission and Mortality Outcomes in Heart Failure. JAMA Cardiol. 2018;3(1):44-53.
48. Doukky R, Avery E, Mangla A, et al. Impact of Dietary Sodium Restriction on Heart Failure Outcomes. JACC Heart Fail. 2016;4(1):24-35.
49. von Haehling S, Lainscak M, Springer J, Anker SD. Cardiac cachexia: a systematic overview. Pharmacol Ther. 2009;121(3):227-52.
50. Caminiti G, Volterrani M, Iellamo F, et al. Effect of long-acting testosterone treatment on functional exercise capacity, skeletal muscle performance, insulin resistance, and baroreflex sensitivity in elderly patients with chronic heart failure a double-blind, placebo-controlled, randomized study. J Am Coll Cardiol. 2009;54(10):919-27.
51. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA. 2009;301(14):1439-50.
52. Snyder CF, Jensen RE, Segal JB, et al. Patient-reported outcomes (PROs): putting the patient perspective in patient-centered outcomes research. Med Care. 2013;51(8 Suppl 3):S73-9.
53. Rohde LE, Bertoldi EG, Goldraich L, Polanczyk CA. Cost-effectiveness of heart failure therapies. Nat Rev Cardiol. 2013;10(6):338-54.
54. Morden NE, Colla CH, Sequist TD, et al. Choosing wisely--the politics and economics of labeling low-value services. N Engl J Med. 2014;370(7):589-92.
55. Reed BN, Rodgers JE, Sueta CA. Polypharmacy in heart failure: drugs to use and avoid. Heart Fail Clin. 2014;10(4):577-90.
56. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011;364(9):797-805.
57. Ellison DH, Felker GM. Diuretic Treatment in Heart Failure. N Engl J Med. 2017;377(20):1964-75.
58. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med. 1997;336(8):525-33.

59. Adams KF Jr, Patterson JH, Gattis WA, et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. J Am Coll Cardiol. 2005;46(3):497-504.
60. Butler J, Anand IS, Kuskowski MA, et al. Digoxin use and heart failure outcomes: results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). Congest Heart Fail. 2010;16(5):191-5.
61. Ahmed A, Bourge RC, Fonarow GC, et al. Digoxin use and lower 30-day all-cause readmission for Medicare beneficiaries hospitalized for heart failure. Am J Med. 2014;127(1):61-70.
62. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. Eur Heart J. 2015;36(28):1831-8.
63. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. BMJ. 2015;351:h4451.
64. Patel N, Ju C, Macon C, et al. Temporal Trends of Digoxin Use in Patients Hospitalized With Heart Failure: Analysis From the American Heart Association Get With The Guidelines-Heart Failure Registry. JACC Heart Fail. 2016;4(5):348-56.
65. Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med. 2001;345(23):1667-75.
66. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. Lancet. 2003;362(9386):767-71.
67. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet. 2003;362(9386):772-6.
68. Lee VC, Rhew DC, Dylan M, et al. Meta-analysis: angiotensin-receptor blockers in chronic heart failure and high-risk acute myocardial infarction. Ann Intern Med. 2004;141(9):693-704.
69. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999;341(10):709-17.
70. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364(1):11-21.
71. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;348(14):1309-21.
72. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999;353(9169):2001-7.
73. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996;334(21):1349-55.
74. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353(9146):9-13.
75. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. Lancet. 2003;362(9377):7-13.
76. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. N Engl J Med. 2004;351(20):2049-57.
77. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010;376(9744):875-85.
78. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest. 2010;137(2):263-72.
79. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest. 2010;138(5):1093-100.
80. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Lancet. 1994;344(8921):493-8.
81. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005;352(3):225-37.
82. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2008;372(9645):1223-30.
83. van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, van der Meer P, et al. Effect of Ferric Carboxymaltose on Exercise Capacity in Patients With Chronic Heart Failure and Iron Deficiency. Circulation. 2017;136(15):1374-1383.
84. Swedberg K, Young JB, Anand IS, et al. Treatment of anemia with darbepoetin alfa in systolic heart failure. N Engl J Med. 2013;368(13):1210-9.
85. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K, et al. Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. N Engl J Med. 2015;373(12):1095-105.
86. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et a. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. J Am Coll Cardiol. 2010;56(9):692-9.
87. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, et al. Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. N Engl J Med. 2010;363(15):1419-28.

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN MIOCARDIOPATÍAS

Jorge A. Lowenstein, MD
José Pablo Hernández Reyes, MD
Consuelo Orihuela Sandoval, MD
Zuilma Yurith Vásquez Ortiz, MD

DEFINICIÓN

Las miocardiopatías son un grupo de enfermedades del corazón que frecuentemente causan insuficiencia cardíaca y muerte. En 2006 la Sociedad Americana del Corazón (AHA) propuso la siguiente definición: *son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica que usualmente (pero no invariablemente) exhiben hipertrofia ventricular izquierda inapropiada o dilatación, y son debidas a una variedad de causas, frecuentemente genéticas.* Las miocardiopatías son confinadas al corazón o son parte de enfermedades sistémicas generalizadas (1-5). La disfunción ventricular es predominantemente sistólica como en la miocardiopatía dilatada (MCD) y disfunción diastólica, como en las miocardiopatías restrictivas.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de las miocardiopatías es un reflejo del progreso en el entendimiento de las bases genéticas. En 2006 la AHA presentó una clasificación en la que se considera a las miocardiopatías como primarias cuando la enfermedad estaba limitada al músculo cardíaco y secundarias cuando la afección cardíaca se presentaba asociada con enfermedades multisistémicas. Las miocardiopatías primarias se clasificaron como genéticas o adquiridas, o una combinación de ambas (1) (**Tabla 1**).

En 2008 la European Society of Cardiology (ESC) propuso una clasificación en la que se agrupó a los pacientes de acuerdo con fenotipos morfológicos y funcionales, evitando los términos de *cardiomiopatías primarias* y *secundarias* (2, 5) (**Tabla 2**).

MCD

Definición

La *MCD* se define como *disfunción y dilatación del ventrículo izquierdo (VI) o biventricular en ausencia enfermedad severa de las arterias coronarias o condiciones anormales de carga como hipertensión o enfermedad valvular.* La *dilatación ventricular izquierda* se define como *aumento del volumen o diámetro >2 desviaciones estándar del valor máximo normal.* La fracción de acortamiento es menor del 25% y la fracción eyección es menor del 45% (**Video 1**).

La MCD se caracteriza por el crecimiento cardíaco con paredes de espesor normal o adelgazado y grados variables de fibrosis. Los pacientes desarrollan reducción progresiva de la fracción de eyección (FE), arritmias cardíacas (principalmente taquiarritmias) e incremento en el riesgo de

Tabla 1. Clasificación de las miocardiopatías de la AHA

Cardiomiopatías primarias		
Genéticas	**Mixtas**	**Adquiridas**
MCH	MCD	Miocardiopatía inflamatoria
M/DAVD	Miocardiopatía restrictiva (no hipertrófica y no dilatada)	Miocardiopatía de estrés
Miocardio no compacto		Miocardiopatía inducida por taquicardia
Depósito de glucógeno: PRKAG2, Danon		
Defectos de conducción		
Miopatías mitocondriales		
Enfermedad de canales iónicos (síndrome de QT largo, Brugada, síndrome de QT corto, síndrome de muerte súbita inesperada nocturna)		

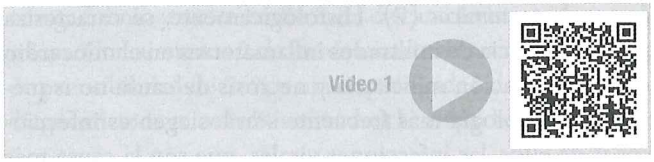
MCH: miocardiopatía hipertrófica; PRKAG2: subunidad de proteína quinasa activada por AMP gamma-2.

Tabla 2. Clasificación de las miocardiopatías de la ESC

Miocardiopatía	Familiar/genética*	No familiar/no genética*
MCH	Familiar de gen desconocido Mutaciones de la proteína sarcomérica Cadena pesada de β-miosina Troponina cardíaca I Troponina T α-tropomiosina	Obesidad Bebés de madres diabéticas Entrenamiento
MCD	Familiar de gen desconocido Banda Z: proteína muscular LIM, TCAP Gen citoesquelético: distrofina, desmina, complejo sarcoglicano Citopatías mitocondriales	Miocarditis Enfermedad de Kawasaki Síndrome de Churg-Strauss Drogas, embarazo Alcohol Taquicardiomiopatía
M/DAVD	Familiar de gen desconocido, proteína de disco intercalado Placoglobina Desmoplaquina, placofilina 2 Desmogleína 2 Desmocolina 2	¿Inflamación?
Miocardiopatía restrictiva	Familiar de gen desconocido Mutación de la proteína sarcomérica TTR (neuropatía) Enfermedad de Anderson-Fabry Enfermedad de almacenamiento de glucógeno Hemocromatosis *Pseudoxantoma elasticum*	Fibrosis endomiocárdica Síndrome hipereosinofílico idiopático Fármacos (serotonina, metisergida, ergotamina, agentes mercuriales, busulfán)
No clasificada	Síndrome de Barth, miocardio no compacto, Lamin A/C ZASP	Miocardiopatía de *tako-tsubo*

TTR: transtirretina.

muerte súbita. Existe un grupo de pacientes que no presenta dilatación ventricular izquierda, pero tiene disfunción sistólica e hipocinesia ventricular que se define como *miocardiopatía hipocinética no dilatada,* y se caracteriza por una FE <45%, disfunción del VI o biventricular, sin condiciones de carga o enfermedad coronaria que condicione la disfunción ventricular. Las causas de esta condición son similares a las de la MCD (4).



Video 1. Ecocardiograma en un corte apical 4 cámaras en el que se observa dilatación del VI con hipocinesia generalizada.

Incidencia

La MCD es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca, afecta con frecuencia a adultos jóvenes y es motivo frecuente de indicación de trasplante cardíaco en el mundo entero. Se estima una prevalencia de 40 casos por cada 100 000 individuos y una incidencia de 7 casos por cada 100 000 individuos (3).

Etiología

Es importante la identificación de la causa específica ya que permite un tratamiento dirigido a la enfermedad, guía a la necesidad de estudios familiares y es importante para determinar el pronóstico (**Tabla 3**). Aproximadamente en el 50% de los casos con MCD no isquémica no se encuentra una causa precisa. Las causas genéticas son importantes a cualquier edad. Las pruebas de cribado en familiares de pacientes afectados por la miocardiopatía muestran evidencia de transmisión familiar en el 20% a 35% los casos. La miocardiopatía familiar se define con la presencia de 2 o más parientes afectados con MCD, o un pariente de un paciente con MCD con muerte inexplicable por muerte súbita antes de los 35 años de edad (6).

Se debe descartar miocardiopatía de origen isquémico caracterizada por la presencia de estenosis mayor de 75% en el tronco de la coronaria izquierda, arteria descendente anterior, o 2 o más arterias coronarias epicárdicas afectadas demostrado en un estudio invasivo coronario o angiotomografía de arterias coronarias, o evidencia por estudio de resonancia cardíaca mostrando reforzamiento tardío del gadolinio (RTG) con datos de infarto subendocárdico o transmural. También se deben descartar otras causas de miocardiopatía no isquémica o adaptación fisiológica que puede generar un modelo similar de remodelado del VI como la cardiopatía hipertensiva el corazón de atleta, la miocardiopatía del cirrótico, miocardio no compacto (**Video 2**) y la miocardiopatía arritmogénica. Las causas adquiridas de la MCD incluyen agentes infecciosos, tóxicos, drogas, alteraciones hormonales, alteraciones genéticas, miocarditis y errores del metabolismo.

Tabla 3. Causas de MCD

Genéticas	Titina (TNT) (20%-25% de MCD familiar)
	Lamin A/C (5% de MCD familiar)
	Cadenas pesadas de miosina (4% de MCD familiar)
	Troponina T (-2% de MCD familiar)
Neuromusculares	Distrofia de Duchenne
	Distrofia muscular de Becker
	Enfermedades mitocondriales
Toxinas	Alcohol, anfetaminas, cocaína
	Antraciclinas, trastuzumab
	Cobalto, mercurio
Infecciosas	Virales: adenovirus, Coxsackie, CMV, Epstein-Barr, VIH, parvovirus B19
	Bacterianas: brucelosis, difteria
	Hongos
	Espiroquetas, enfermedad de Lyme
	Protozoarios: Chagas
	Toxoplasmosis
Autoinmunes	Miocarditis de células gigantes
	Polimiositis, dermatomiositis
	Síndrome de Churg-Strauss. lupus, vasculitis
Metabólicas-endocrinas	Deficiencia de selenio, deficiencia de tiamina
	Hipertiroidismo
Otras	Periparto
	Asociado con taquicardia

CMV: citomegalovirus; TNT: proteína titina; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Video 2. Paciente con una miocardiopatía no compactada. Es un ecocardiograma en un eje corto en el que se observan importantes trabeculaciones (recesos profundos), con una relación de la zona no compactada frente a la compactada 3:1 en sístole.

Búsqueda de causas específicas

Miocardiopatía por alcohol

El consumo regular de alcohol de al menos 80 g/día superior a 10 años se ha asociado con dilatación y disfunción ventricu-

lar izquierda. El abuso en el consumo puede generar del 21% al 32% de los casos de MCD en los países de alto consumo.

Miocardiopatía por taquicardia

La presencia de taquicardia persistente mayor de 100 latidos por minuto (lpm) debe hacer sospechar de taquicardiomiopatía. La mejoría de la función ventricular 4 semanas después del control del ritmo y la frecuencia confirman el diagnóstico. Los bloqueos cardíacos auriculoventriculares (AV) pueden indicar una enfermedad genética o una enfermedad inflamatoria como la sarcoidosis o enfermedad de Lyme.

Cardiotoxicidad

La cardiotoxicidad inducida por antraciclinas puede ocurrir durante el tratamiento o años después del mismo. El riesgo acumulado de insuficiencia cardíaca en niños quienes recibieron antraciclinas >250 mg/m^2 es de 8% a 30 años.

Miocardiopatía periparto

La miocardiopatía periparto es una alteración que pone en peligro la vida y se caracteriza por disfunción sistólica ventricular de presentación al final del embarazo o durante los primeros meses posteriores al parto. Se pueden asociar algunos factores como edad avanzada, multiparidad, embarazo múltiple, hipertensión y grupo étnico, ya que es más frecuente en mujeres afrocaribeñas. La etiología es variable ya que pueden estar participando factores como la autoinmunidad, infecciones virales o incluso factores genéticos, ya que se ha visto coexistencia de miocardiopatía periparto y la MCD familiar.

Miocardiopatía inflamatoria

La combinación de inflamación del miocardio y disfunción ventricular se define como *miocardiopatía inflamatoria*. Esta tiene relevancia ya que es una causa importante de muerte súbita en adultos jóvenes menores de 35 años y que cerca del 20% de los pacientes que la presenta desarrollan MCD crónica. La miocardiopatía inflamatoria puede ser causada por infecciones, sustancias tóxicas y fenómenos autoinmunitarios. En la fase aguda, el desencadenante específico inicia una respuesta inmunitaria de severidad variable, que puede ser leve y transitoria o de curso fulminante. En caso de miocarditis viral, se puede producir una infección crónica en caso de que no se logre eliminar el virus; sin embargo, la inflamación puede persistir aun cuando se haya eliminado el agente patógeno, lo que condiciona a tener una MCD inflamatoria. El diagnóstico exacto requiere de análisis tisular mediante biopsia endomiocárdica.

Miocarditis

La *miocarditis* se define como *una inflamación del miocardio diagnosticada mediante criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos* (7). Histológicamente, se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios en el miocardio con degeneración miocitaria y necrosis de causa no isquémica. La etiología más frecuente son los agentes infecciosos y, de ellos, las infecciones virales, que son la causa más frecuente de miocardiopatía inflamatoria en Norteamérica y Europa. Las enfermedades autoinmunes como el síndrome Churg-Strauss y la enfermedad de Loeffler son causas poco frecuentes que se asocian con miocarditis eosinofílica. Otras causas como la sarcoidosis cardíaca y la miocarditis de células gigantes son causas cuyo tratamiento temprano modifica sustancialmente el pronóstico y, por tanto, la biopsia endomiocárdica tiene plena justificación.

Síntomas, signos clínicos y diagnóstico

La presentación de la enfermedad puede ser muy diversa desde el inicio con dolor torácico similar a la cardiopatía isquémica, síncope o manifestaciones de insuficiencia cardíaca aguda. Aunque las manifestaciones clínicas con mayor frecuencia son leves, se pueden presentar con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca aguda y choque cardiogénico que pone en peligro la vida. Debido a la alta prevalencia de enfermedad coronaria y a la presentación clínica similar, se debe descartar la cardiopatía isquémica como causa.

Electrocardiograma (ECG)

Los cambios electrocardiográficos pueden ser alteraciones inespecíficas de la onda T o del segmento ST, o una elevación del segmento ST que simula un infarto agudo de miocardio (IAM). Otras alteraciones como anomalías en la conducción se pueden observar en miocarditis asociadas con enfermedad de Lyme, sarcoidosis o miocarditis de células gigantes.

Ecocardiograma

Aunque los hallazgos son inespecíficos, la ecocardiografía es el método clave de análisis de la función ventricular en sospecha de miocarditis, y es útil además para descartar otras causas de insuficiencia cardíaca como las valvulopatías. En pacientes con FE conservada, el estudio de la deformación longitudinal con el método de rastreo de marcas (*speckle tracking*) muestra un deterioro significativo en los pacientes con inflamación demostrado con biopsia endomiocárdica en comparación con aquellos pacientes que no tienen inflamación, lo cual es independiente de los parámetros ecocardiográficos convencionales de función sistólica (8).

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

La resonancia es útil para confirmar el diagnóstico de miocarditis. Los datos que apoyan el diagnóstico son el aumento de la señal focal o difusa en la secuencia de T2, realce precoz

con gadolinio y realce tardío focal de características no isquémicas. Con al menos 2 de los datos anteriores, la RMC tiene una sensibilidad de 76% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de miocarditis aunado a la sospecha clínica (9).

Biomarcadores

La elevación de troponinas I y T apoya el diagnóstico de miocarditis aguda una vez descartadas otras condiciones de necrosis cardíaca como los síndromes coronarios agudos. Las serologías virales son de poca utilidad ya que se pueden encontrar anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) de virus que afectan el corazón en la circulación de la población general sin que haya afección cardíaca. La presencia del genoma del virus en la biopsia endomiocárdica y la proteína C-reactiva (PCR) del virus en sangre ayudan a confirmar o descartar una infección sistémica concomitante.

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica está recomendada y se considera el estándar de oro para el diagnóstico de miocarditis y miocardiopatía inflamatoria. Los métodos modernos inmunohistoquímicos mejoran la sensibilidad en comparación con los criterios tradicionales histopatológicos de Dallas. Está recomendado realizar la biopsia endomiocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca de nueva aparición no explicada y de por lo menos 2 semanas de evolución asociado con deterioro hemodinámico o con insuficiencia cardíaca no explicada de 2 semanas a 3 meses de evolución asociado con dilatación del VI, nuevas arritmias cardíacas ventriculares o trastornos de la conducción, además de pacientes con presentación de pseudoinfarto una vez que se descarta enfermedad de las arterias coronarias (10).

Tratamiento

Los pacientes hemodinámicamente inestables se deben tratar en unidades de cuidados intensivos (UCI) donde exista la capacidad para realizar cateterismos cardíacos y biopsia endomiocárdica. En caso de miocarditis viral aguda, más del 60% los pacientes con insuficiencia cardíaca mejora espontáneamente con tratamiento estándar. El tratamiento inmunosupresor o antiinflamatorio puede favorecer la persistencia del virus y, por tanto, empeorar el estado clínico del paciente. Existen tratamientos con efectos benéficos en determinadas entidades clínicas en la fase aguda. En la miocarditis de células gigantes el tratamiento con antitimoglobulina, ciclosporina y prednisona mejora la supervivencia. En la enfermedad de Loeffler o síndrome de hipereosinofilia son útiles los fármacos antihelmínticos y antiprotozoarios para la fase tropical de la enfermedad; en diferentes escenarios son útiles la prednisona y azatioprina.

Tratamiento específico en las miocardiopatías inflamatorias crónicas: autoinmunitaria negativa para virus

En pacientes con inflamación persistente a pesar de la eliminación del virus, algunos estudios controlados han mostrado que el tratamiento inmunosupresor además del tratamiento convencional mejora solo en la FE y clase funcional (11); el estudio TIMIC, que estudió pacientes con FE <45%, tratamiento convencional para insuficiencia cardíaca y tratamiento con cortisona y azatioprina en comparación con placebo, mostró mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el 89% de los pacientes con tratamiento, sin mejoría en el grupo placebo.

Miocardiopatía viral

En pacientes con miocardiopatía viral crónica por enterovirus o adenovirus, la eliminación del virus con interferón β después de 6 meses de tratamiento en un estudio no controlado (12) mostró mejoría en la función ventricular y en las dimensiones ventriculares. En el seguimiento de 5 años el 92% de los pacientes que eliminaron el virus siguió con vida, en comparación con el 69% de los pacientes que tuvieron infección persistente (13).

Cuadro clínico

Los síntomas clínicos iniciales en los pacientes con MCD son fatiga con esfuerzos ligeros, edema de tobillos y ortopnea, náusea, anorexia y caquexia en etapas avanzadas de la enfermedad. Algunos signos físicos incluyen edema, taquicardia, estertores crepitantes, presión venosa yugular elevada, ritmo de galope y soplo de insuficiencia mitral. El síncope y la muerte súbita pueden ser las manifestaciones iniciales, particularmente en infantes.

Fisiopatología

La magnitud de la dilatación y el daño en la contractilidad del VI son los principales determinantes del pronóstico adverso en pacientes con MCD. Existe dilatación y adelgazamiento de las paredes del VI, el cual asume una forma esférica; este fenómeno de remodelación ventricular incluye la aparición de insuficiencia mitral funcional, desarrollo de fibrosis miocárdica y disincronía en la contracción ventricular. Como consecuencias de estos cambios disminuye el volumen latido y el gasto cardíaco, se altera el llenado ventricular izquierdo con incremento en la presión del final de la diástole, ocurre un incremento en la resistencia vascular sistémica, disminuye la distensibilidad arterial e incrementa la presión venosa y el volumen circulante; hay un incremento tanto de la precarga como la poscarga y se eleva el

estrés parietal. La reducción en la distensibilidad ventricular debido a hipertrofia o fibrosis ocasiona una fisiología restrictiva que reduce el llenado ventricular y eleva la presión al final de la diástole. La dilatación de la aurícula izquierda (AI) es secundaria a la disfunción diastólica, insuficiencia mitral funcional y fibrilación auricular (FA).

La determinación del volumen de la aurícula es de importancia pronóstica. El remodelado del ventrículo derecho (VD) es consecuencia de la enfermedad miocárdica primaria y la hipertensión pulmonar, lo cual tiene valor pronóstico. La insuficiencia mitral ocurre como consecuencia del incremento en las dimensiones del VI con desarrollo de forma esférica, lo que produce tracción de las cuerdas de la válvula mitral que, junto con la dilatación del anillo, ocasiona dificultad en la coaptación de las valvas e insuficiencia mitral funcional. La insuficiencia mitral, a su vez, favorece el remodelado ventricular izquierdo. La insuficiencia mitral es un factor independiente de la FE reducida, de morbilidad y mortalidad en MCD.

El desarrollo de fibrosis focal que ocurre después del daño miocárdico es un sustrato de arritmias ventriculares y un factor independiente de riesgo incrementado de mortalidad e insuficiencia cardíaca en MCD (14). Los cambios neurohumorales que se presentan incluyen el incremento en la actividad adrenérgica, en las catecolaminas circulantes y la vasopresina; además de activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La suma de estos factores con incremento de la poscarga, retención de sodio y líquidos y taquicardia incrementa el estrés de la pared y el consumo de oxígeno, lo cual conduce a daño de los miocitos y al desempeño miocárdico (15).

Pronóstico

En pacientes adultos con MCD, la mortalidad a 1 año es del 25% a 30% y la supervivencia a 5 años, del 50%. Los factores que empeoran el pronóstico incluyen la FE <25%, afección del VD y pobre clase funcional de la New York Heart Association (NYHA). La muerte súbita constituye el 25% a 30% de todas las muertes y puede ser causada por disociación electromecánica y arritmias ventriculares (15).

Diagnóstico

ECG

El ECG poco aporta para el diagnóstico etiológico; solo muestra alteraciones no específicas en la repolarización ventricular, cambios en el voltaje sugerentes de hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q patológicas. Se pueden presentar alteraciones en la conducción como bloqueo de rama derecha e izquierda o bloqueos fasciculares. Las alteraciones en la conducción AV se pueden presentar en algunas miocardiopatías hereditarias.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax tiene poca utilidad en el diagnóstico de MCD, es útil para identificar causas alternativas pulmonares de disnea como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad intersticial. La radiografía muestra datos de congestión pulmonar y cardiomegalia; sin embargo, se pueden presentar casos con disfunción sistólica significativa sin evidencia de cardiomegalia.

Ecocardiograma

El ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional es la primera línea de estudio de los volúmenes ventriculares y la FEVI. El método recomendado para medir la FEVI es el Simpson biplano. El estudio transtorácico en 3D mejora la cuantificación de volúmenes y el cálculo de la FEVI, y evita asunciones geométricas mostrando mayor reproducibilidad en el estudio de la función ventricular, lo cual es importante en relación con la elegibilidad del tratamiento con dispositivos y farmacoterapia en pacientes con MCD. El hallazgo frecuente es hipocinesia generalizada del VI; sin embargo, con frecuencia se presentan alteraciones segmentarias en la contractilidad incluso correspondientes a un territorio coronario.

El involucramiento del VD es variable, lo cual tiene importancia pronóstica. Se puede valorar la severidad de la insuficiencia mitral debida a dilatación del anillo mitral o tracción de las cuerdas tendinosas por el remodelado ventricular. Por técnica de Doppler se puede determinar la presencia y la magnitud de la disfunción diastólica. Las técnicas de imagen para valorar la deformación ventricular con rastreo de marcas tienen mayor sensibilidad para determinar anomalías subclínicas en la función sistólica que la FE con enfermedad incipiente. En pacientes con cardiotoxicidad por tratamiento del cáncer o en familiares de pacientes con MCD portadores de alguna mutación sarcomérica, las imágenes de la deformación miocárdica con ecocardiografía pueden mostrar alteraciones aun cuando no se presentan alteraciones en la geometría o la función del VI valorado con los métodos tradicionales en comparación con los no portadores (16). El ecocardiograma 3D Doppler color permite una mejor valoración de la severidad de la insuficiencia mitral funcional con la planimetría del área de la vena contracta dando una estimación exacta del área del orificio efectivo.

RMC

La resonancia es el estándar de oro para la evaluación de la función ventricular y la cuantificación precisa de los volúmenes de las cavidades cardíacas. La resonancia tiene mayor exactitud y reproducibilidad en la medición de la

función sistólica y de los volúmenes ventriculares derechos. Sus limitaciones son debidas a la disponibilidad, costos y la incompatibilidad de los dispositivos cardíacos. La resonancia es útil para la valoración de fibrosis miocárdica por medio del RTG, cuya extensión determina la probabilidad de respuesta en remodelado reverso del VI como respuesta a la terapia farmacológica y con terapia de resincronización cardíaca (TRC). La fibrosis miocárdica identificada con reforzamiento tardío en RMC es un predictor independiente de muerte súbita y de todas las causas de mortalidad, cuya predicción se suma a la FEVI, lo cual puede ser una guía para la terapia con desfibrilador implantable (17). Se puede considerar que existe inflamación miocárdica cuando se presenta reforzamiento tardío junto con edema e hiperemia (reforzamiento temprano con gadolinio). La RMC permite caracterizar el tejido miocárdico en la miocarditis y enfermedades infiltrativas como amiloidosis, y es útil para diferenciar enfermedades como sarcoidosis, enfermedad de Chagas, miocardiopatía por Fabry y hemocromatosis.

Biopsia endomiocárdica

La biopsia endomiocárdica se ha usado para confirmar el diagnóstico en algunas de las formas de MCD. Es útil cuando existe sospecha de un diagnóstico etiológico específico, lo cual puede influir en el tratamiento. Es de gran utilidad en algunas causas como sobrecarga de hierro, en algunas miocardiopatías infiltrativas como amiloidosis, en pacientes con miocarditis y en algunos casos con insuficiencia cardíaca inexplicable. Las complicaciones son bajas, alrededor del 1%, y las complicaciones graves como perforación miocárdica y taponamiento son del 0,5% (6). Algunos hallazgos histológicos incluyen hipertrofia irregular de los miocitos, áreas de daño en los miocitos y fibrosis. El daño inmune posterior a infección viral puede mostrar infiltrado de linfocitos que indican inflamación.

Estudio genético

El estudio genético está recomendado cuando se encuentran afectados 2 o más miembros de una familia, parientes en primer grado de pacientes con cardiomiopatía dilatada quienes no tienen un claro origen de la etiología. La causa genética se ha identificado en más del 35% de los casos de enfermedad idiopática. La MCD familiar más comúnmente se hereda con un rasgo autosómico dominante y cerca del 50% de los descendientes tiene el riesgo de haber heredado la mutación del gen causante de la enfermedad. Las causas genéticas que se pueden manifestar con un fenotipo de predominio cardiovascular son las asociadas con enfermedad neuromuscular y aquellas cuya cardiomiopatía dilatada es componente de un síndrome. El fenotipo predominantemente cardíaco incluye al gen TTN, que constituye cerca del 25% de todas las causas de cardiomiopatía dilatada familiar autosómica dominante (15). Las pruebas genéticas comercialmente disponibles para MCD incluyen un panel de 20 a 50 genes. La tasa de detección de la prueba genética varía entre 15% a 40%, dependiendo de las características del paciente y la historia familiar (18).

Tratamiento de insuficiencia cardíaca crónica

Los objetivos del tratamiento médico en insuficiencia cardíaca son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida; prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad. Algunas medidas son el tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca, tratamiento de las arritmias cardíacas, la prevención de tromboembolismo en los casos de desfibrilación auricular o aleteo auricular, la prevención de muerte súbita en los casos de arritmias ventriculares potencialmente fatales y, por último, el trasplante cardíaco.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la MCD no difiere en forma significativa de otras causas de cardiopatía dilatada con disfunción sistólica y diastólica. La primera línea de tratamiento se realiza con fármacos que en grandes ensayos clínicos han demostrado reducir las admisiones hospitalarias y mejorar la supervivencia. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueantes de receptores de angiotensina (BRA) y los bloqueantes β son la base del tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

Los antagonistas de aldosterona y el inhibidor de los canales If han mostrado beneficios en la supervivencia o admisiones hospitalarias cuando se combinan con IECA y bloqueantes β. La combinación de BRA y el inhibidor del receptor de neprilisina sacubitril-valsartán, de acuerdo con los resultados del estudio PARADIGM-HF (19) en pacientes con insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica del VI y síntomas persistentes, demostró reducir la mortalidad total y admisiones hospitalarias en comparación con enalapril, por lo que puede reemplazar al antígeno carcinoembrionario (ACE); esta combinación constituye una de las bases para el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica. La ivabradina en pacientes con FE <35%, síntomas persistentes, ritmo sinusal y frecuencia cardíaca de >70 lpm o más a pesar del tratamiento con bloqueante β a la mayor dosis tolerable en el estudio SHIFT (20) redujo las admisiones hospitalarias, con reducción de muerte debida a insuficiencia cardíaca.

Otros medicamentos que no han demostrado modificar la supervivencia como los diuréticos de asa son de gran utilidad para el tratamiento sintomático. La digoxina es útil para el tratamiento con FA o insuficiencia cardíaca refractaria, y

los vasodilatadores como nitratos e hidralazina pueden ser útiles en pacientes que continúan sintomáticos a pesar del tratamiento de primera línea o dispositivos cardíacos.

Los IECA

Se ha demostrado que los IECA reducen la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca y FE reducida. Para tener una adecuada inhibición el SRAA se recomienda llevar a la dosis máxima tolerada. Los IECA están recomendados también en pacientes con disfunción sistólica del VI asintomática para reducir el riesgo de hospitalizaciones y muerte (21-24).

Bloqueantes β

Los bloqueantes β reducen la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca con FE reducida (25-28). Son complementarios al tratamiento con IECA, aunque no se ha demostrado un beneficio en la mortalidad en pacientes que presentan FA, se recomienda como parte del tratamiento en ese grupo de pacientes cuando la frecuencia cardíaca es alta (21).

Antagonistas en los receptores de mineralocorticoides

La espironolactona y eplerenona se recomiendan para los pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca y función cardíaca reducida con FEVI <35% para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (29, 30). Se recomienda realizar controles frecuentes de potasio sérico y pruebas de funcionamiento renal, especialmente en los pacientes con función renal alterada.

Diuréticos

Los diuréticos se recomiendan para el tratamiento sintomático de la congestión en los pacientes con insuficiencia cardíaca y FE reducida, lo que mejora la capacidad para el ejercicio físico. Se pueden combinar diuréticos de asa y tiacidas en casos de edema resistente. El objetivo del tratamiento con diuréticos es mantener la euvolemia con la menor dosis posible para evitar los efectos adversos.

Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina

La combinación de valsartán y sacubitril (inhibición del receptor de angiotensina y neprilisina) tiene efectos fisiológicos que aumentan la generación de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP); aumenta la diuresis y la natriuresis; mejora la relajación miocárdica; inhibe la secreción de renina y aldosterona; y reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua, y la hipertrofia miocárdica. En pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca, FE reducida sintomática y FEVI <35%, el sacubitril-valsartán fue superior al enalapril en la reducción de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, mortalidad cardiovascular y mortalidad total (19).

Inhibidor del canal If

La ivabradina redujo la variable combinada de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca y FE reducida sintomática FEVI <35, en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca ^{3}70 lpm. La ivabradina disminuye la frecuencia cardíaca inhibiendo el canal If del nodo sinusal, por lo que solo se debe emplear en pacientes con ritmo sinusal (31).

Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II (ARA-II)

Los ARA-II solo se recomiendan como tratamiento alternativo para pacientes que no toleran los IECA por los efectos adversos. El candesartán reduce la mortalidad cardiovascular y las admisiones por insuficiencia cardíaca, y el valsartán reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (32).

Hidralazina y dinitrato de isosorbida

Se puede considerar la combinación de hidralazina e isosorbida para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida que no pueden tolerar los IECA o ARA-II para reducir la mortalidad; sin embargo, la recomendación se basa solamente en un estudio de pacientes con insuficiencia cardíaca y FE reducida sintomática que recibían únicamente digoxina y diuréticos (33).

Digoxina

La digoxina puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática para reducir la frecuencia ventricular rápida cuando no se puede aplicar otra opción terapéutica.

Tratamiento no farmacológico

Aunque las medidas no farmacológicas para el tratamiento de insuficiencia cardíaca en MCD son altamente recomendadas, la evidencia del beneficio de estas medidas de intervención son pocas. El tratamiento incluye limitación en la ingesta de sal y líquidos, y ejercicio físico (que tiene beneficio en la calidad de vida). El mayor beneficio de intervención en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica es enrolarlos con un equipo multidisciplinario en clínicas de insuficiencia cardíaca, lo cual ha mostrado reducir las admisiones hospitalarias y la mortalidad con el cuidado multidisciplinario (34, 35).

Desfibrilador automático implantable (DAI)

Prevención secundaria: el DAI está indicado en pacientes quienes han sobrevivido a eventos de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sintomática, lo que reduce la mortalidad en comparación con amiodarona (36).

Prevención primaria: en el estudio DEFINITE (*Defibrillators in non-ischemic cradiomypathy Treatment Evaluated*), la terapia con desfibriladores en pacientes con cardiomiopatía dilatada, FE <35%, taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y ectopia ventricular frecuente no redujo significativamente la mortalidad por todas las causas, pero se observó una reducción significativa en muerte súbita (37). Un metaanálisis ha demostrado 23% de reducción de todas las causas de mortalidad con la terapia con desfibrilador en comparación con el tratamiento médico (38).

Está recomendado implantar un DAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática NYHA II-III y FEVI ≤35% a pesar de recibir tratamiento médico óptimo por lo menos durante 3 meses y con esperanza de vida mayor a 1 año.

TRC

La TRC mejora los síntomas y reduce la morbimortalidad. Los pacientes con etiología isquémica presentan menor respuesta en mejoría de la función ventricular debido a las cicatrices del tejido ventricular. El metaanálisis Echo-CRT indica que el TRC puede ser perjudicial si la duración del QRS es <130 ms, por lo que no está indicado en estos casos (39).

La terapia con marcapasos biventricular está indicada en pacientes con MCD y bradicardia sintomática. En pacientes con disincronía ventricular, la resincronización de la contracción ventricular con marcapasos biventricular mejora el remodelado ventricular y el pronóstico. El principal criterio de selección es la prolongación del intervalo QRS particularmente cuando se asocia con bloqueo de rama izquierda. Se ha reafirmado el rol del ECG de superficie como guía en la selección de pacientes mostrando un claro beneficio en la terapia de resincronización en pacientes con bloqueo de rama izquierda y un intervalo QRS de >150 ms (40).

Se ha visto que la reducción en la severidad de la insuficiencia mitral con tratamiento médico óptimo o terapia de resincronización mejora la supervivencia libre de trasplante.

Las indicaciones de las guías clínicas son de clase IA en la TRC en pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca y en ritmo sinusal son QRS ≥150 ms, morfología de bloqueo de rama izquierda y FEVI ≤35% a pesar de recibir tratamiento médico máximo para mejorar los síntomas y reducir la mortalidad.

Tratamiento quirúrgico

Las opciones en pacientes con MCD son el trasplante cardíaco y el soporte mecánico circulatorio de largo plazo ya sea como puente al trasplante o como terapia destino. Otras terapias que no han demostrado mejorar la supervivencia son la corrección quirúrgica de insuficiencia mitral y el remodelado del VI.

Trasplante cardíaco: los pacientes con MCD que son candidatos para trasplante son aquellos que presentan insuficiencia cardíaca sintomática en clase funcional III-IV de la NYHA a pesar del tratamiento médico óptimo.

Soporte mecánico circulatorio: está indicado para tratar pacientes con choque cardiogénico con insuficiencia cardíaca crónica intratable. El más común de los dispositivos es el oxigenador de membrana extracorpórea (OMEC) usado en pacientes críticamente enfermos con insuficiencia multiorgánica que no son candidatos inmediatos para trasplante cardíaco, siendo usado como puente a la decisión de elegibilidad para trasplante una vez mejora el daño multiorgánico. La supervivencia seguida de la implantación a 6 meses se ha reportado en el 80% de los niños y el 90% de los adultos (41, 42).

Insuficiencia cardíaca aguda

Definición

La insuficiencia cardíaca aguda se define como una recurrencia de síntomas o aparición *de novo* de la incapacidad de mantener su función de bomba para mantener los requerimientos metabólicos que requiere de evaluación y tratamiento urgente. La insuficiencia cardíaca aguda genera aproximadamente 7 millones de hospitalizaciones anuales tan solo en Estados Unidos.

El curso clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que sufren insuficiencia cardíaca aguda es mucho peor. La mayoría de los pacientes vistos en el hospital presenta disnea, congestión pulmonar y edema periférico. La disfunción renal es un componente importante en la insuficiencia renal aguda, lo cual se correlaciona con un pobre pronóstico. Los marcadores de daño a órgano blanco y disfunción secundaria a activación neurohormonal, inflamación y estrés oxidativo (entre ellos troponinas, transaminasas y función renal) se correlacionan con disminución de la supervivencia (43).

Clasificación clínica

Síntomas y signos físicos de congestión (frente fría o seca), hipoperfusión periférica (frente fría o caliente) o combinaciones: caliente y húmedo (bien perfundido y congestionado), frío y húmedo (hipoperfundido y congestionado), frío y seco (hipoperfundido sin congestión) y caliente y seco (compensado, bien refundido, sin congestión) (21) son de utilidad para el tratamiento inicial de los pacientes.

Diagnóstico

El ECG proporciona información de los factores precipitantes de la insuficiencia cardíaca aguda como cardiopatía isquémica, FA, arritmias ventriculares y bloqueos cardíacos. La radiografía de tórax es de utilidad como prueba inicial; los hallazgos pueden ser derrame pleural, congestión venosa pulmonar y cardiomegalia; sin embargo, hasta el 20% de los pacientes puede tener una radiografía normal. El ultrasonido es útil especialmente en la valoración de ultrasonido pulmonar, función cardíaca, búsquedas de etiología y el estado del volumen intravascular.

El ecocardiograma es indispensable en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, especialmente con choque cardiogénico en la búsqueda de alteraciones estructurales potencialmente fatales. Se debe considerar el ecocardiograma precoz en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

El péptido natriurético cerebral (BNP) y el propéptido natriurético cerebral (proBNP) tienen muy buena sensibilidad para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, pero su especificidad es baja e influenciada por factores como la edad del paciente, sexo, función renal y obesidad. Los valores de BNP <100 pg/mL y propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) <300 pg/mL prácticamente descartan el diagnóstico. La determinación de troponinas cardíacas es útil en especial para descartar síndrome coronario agudo como causa de la influencia cardíaca.

Identificación de los factores desencadenantes

Síndrome coronario agudo

La coexistencia de un síndrome coronario con o sin elevación del segmento ST confiere un alto riesgo de mortalidad, por lo que está indicado el tratamiento invasivo y revascularización si es necesario.

Arritmias cardíacas

Las arritmias cardíacas auriculares o ventriculares en pacientes con insuficiencia cardíaca son causa de compromiso hemodinámico agudo, por lo que se recomienda una pronta cardioversión eléctrica y restaurar a ritmo sinusal.

Crisis hipertensiva

El edema pulmonar es una de las manifestaciones graves de la elevación excesiva de la presión arterial en pacientes con insuficiencia cardíaca. Se debe reducir la presión arterial con vasodilatadores intravenosos y diuréticos de asa.

Tratamiento

Se recomienda oxígeno suplementario solo en caso de hipoxemia. En pacientes no hipoxémicos, el oxígeno causa vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco. La ventilación no invasiva con presión positiva que incluye la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y el sistema de bipresión positiva (BiPAP) es especialmente útil en pacientes con hipercapnia tanto en pacientes con EPOC como por incremento en los cortocircuitos intrapulmonares producidos por la congestión, lo que puede reducir la necesidad de intubación y las tasas de mortalidad.

Tratamiento farmacológico

Los distintos tipos de tratamientos farmacológicos se presentan en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Fármacos empleados en el tratamiento de Insuficiencia cardíaca aguda

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Nitroglicerina	10-20 µg/min	200 µg/min
Nitroprusiato	0,3 µg/kg/min	5 µg/kg/min
Dinitrato de isosorbida	1 mg/h	10 mg/h
Nesiritida	Bolo 2 µg/kg	Infusión 0,01 µg/kg/min
Dobutamina	2 µg/kg/min	20 µg/kg/min
Dopamina	3-5 µg/kg/min inotrópico	>5 µg/kg/min vasopresor
Milrinona	25-75 µg/kg en 10 a 20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Levosimendán	12 µg/kg en 10 min	0,05 a 0,2 µg/kg/min
Enoximona	0,5-1 mg/kg en 5 a 10 min	5-20 µg/kg/min
Noradrenalina	0,2 µg/kg/min	1 µg/kg/min
Epinefrina	1 mg	0,05-0,5 µg/kg/min

Diuréticos: son la piedra angular en el tratamiento para los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda con datos de sobrecarga de líquidos y congestión. La furosemida es el diurético de primera línea y su dosis inicial debe ser como mínimo equivalente a la dosis oral ambulatoria. La administración se puede realizar con bolos intermitentes o en infusión continua (44); en caso de resistencia se puede usar el doble bloqueo de la nefrona en combinación con diuréticos tiacídicos.

Vasodilatadores: disminuyen el tono venoso y el arterial, por lo que disminuye la precarga y la poscarga, y mejora el gasto cardíaco. Su principal utilidad es en insuficiencia cardíaca aguda asociada con hipertensión. Pueden ser útiles para el alivio sintomático en los pacientes con insuficiencia cardíaca y presión arterial sistólica >90 mm Hg (20).

Inotrópicos: los agentes inotrópicos (dobutamina, milrinona y levosimendán) están indicados en pacientes con síntomas y signos clínicos de hipoperfusión a pesar de una volemia adecuada, especialmente en pacientes con hipotensión. El

levosimendán es preferible para revertir los efectos de los bloqueantes β cuando estos contribuyen con la hipotensión e hipoperfusión (43). A pesar de los efectos adversos importantes, incluidas la taquicardia, arritmias ventriculares y supraventriculares, hipotensión, isquemia miocárdica y muerte, son los únicos recursos farmacológicos disponibles para mejorar la función contráctil. En ausencia de hipotensión y choque cardiogénico en pacientes usuarios de bloqueantes β al ingreso, se recomienda continuar con estos ya que su interrupción se ha asociado con incremento en la mortalidad hospitalaria y la combinación de readmisión hospitalaria y mortalidad.

Vasopresores: en pacientes con hipotensión significativa o choque cardiogénico es preferible el uso de noradrenalina ya que presenta menos efectos secundarios y menor mortalidad en comparación con otros vasopresores (21).

Direcciones futuras: algunos fármacos con propiedades vasodilatadoras se están desarrollando en diversos estudios en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

Pacientes tratados con Serelaxin, una versión recombinante de la hormona relaxina, han tenido mejoría significativa en disnea, disminución de biomarcadores y marcadores de daño a órgano blanco, además de disminución del empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (RELAX.AHF-2) en un ensayo de 6600 pacientes (45). En el estudio ATOMIC-AHF, el omecamtiv mecarbil demostró una mejoría de la disnea con altas dosis y mejoría en la función cardíaca (46).

MCH

Definición

La MCH se define por la presencia de incremento en el espesor de las paredes del VI en ausencia de condiciones anormales de incremento en la poscarga (por ejemplo, estenosis valvular aórtica o hipertensión arterial sistémica [HAS]). Este concepto es aplicable a niños y adultos, y no hace suposiciones sobre la etiología o patología del miocardio (47-49).

Historia y epidemiología

La MCH es una enfermedad heterogénea; de hecho, es la miocardiopatía genética más común con una prevalencia de 1 en 500 en la población general. Se describió por primera vez en 1868 por Vulpian, la llamó *estenosis subaórtica hipertrófica idiopática*. Cerca de un siglo más tarde en Inglaterra, Brock informó 3 casos de hipertrofia del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y sugirió que la hipertensión sistémica era la causa subyacente. En 1957, Robert Donald Teare, patólogo inglés, informó los hallazgos de autopsia de 8 pacientes con hipertrofia asimétrica, 7 de ellos murieron repentinamente. En 1961, aunque todavía no se entendía bien, se reconoció que esta enfermedad era distinta a la estenosis aórtica y se denominaba *estenosis subaórtica idiopática*.

Brockenbrough describió el efecto de las contracciones ventriculares prematuras (CVP) en la estenosis aórtica y la MCH como un medio para distinguirlas. En la MCH, la obstrucción del TSVI es dinámica (el orificio se estrecha en sístole y se relaja en diástole), mientras que en la estenosis aórtica la obstrucción es constante. El planteamiento fue que una contracción más contundente estrecha aún más el TSVI, dando como resultado una menor presión de pulso, pero una mayor presión del VI en la MCH. En la estenosis aórtica, la obstrucción es fija y el TSVI no se ve afectado por la mayor contracción, por tanto, se observará un aumento fisiológico de la presión de pulso. A esto se le conoció como el *signo de Brockengrough-Braunwald-Morrow*. Ese gradiente más alto a través del TSVI después de una CVP se asocia con un soplo de mayor tonalidad en la auscultación (48, 49).

En 1963 se describió por primera vez la forma no obstructiva de MCH. Braunwald y colaboradores encontraron 14 pacientes que, a pesar de tener hipertrofia ventricular izquierda, pulsos arteriales rápidos, un cuarto ruido cardíaco y un soplo sistólico expulsivo no tenían evidencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) y se encontraban asintomáticos.

En 1990 se identificó la primera mutación causante de la enfermedad en el gen que codifica la cadena pesada de B-miosina. A partir de los avances en los métodos de diagnóstico genético, la MCH se convirtió en el primer trastorno cardiovascular hereditario en el que se había determinado el genotipo. Posteriormente, se identificaron mutaciones en otras proteínas sarcoméricas, lo cual llevó al concepto de *enfermedad del sarcómero* y al análisis de las correlaciones entre genotipo y fenotipo.

En términos generales se puede decir que la MCH es una enfermedad heterogénea, dinámica, con mecanismos fisiopatológicos diferenciados y una gran diversidad de facetas morfológicas, funcionales y clínicas que se revisan en este capítulo (50).

Fisiopatología

La fisiopatología de la MCH es compleja y multifactorial, en un paciente pueden predominar 1 o más mecanismos para producir un mismo síntoma. Estos mecanismos se pueden resumir en disfunción diastólica, OTSVI, isquemia miocárdica, insuficiencia mitral, FA y disfunción autonómica (47).

Etiología y análisis genético

La MCH presenta un patrón autosómico dominante de penetrancia variable e incompleta, y varía en función de la edad y sexo hasta en un 60% de los adolescentes y adultos. Puede ser el resultado de más de 100 mutaciones en 11 genes que codifican proteínas del sarcómero, caracterizada por hipertrofia inapropiada sin una etiología identificable. Se han identificado más de 450 mutaciones en los 20 genes que causan fenotipos compatibles con MCH. Entre estos genes se encuentran básicamente los genes del disco-Z, de la homeostasis del calcio y los involucrados en procesos metabólicos (51, 52).

Un gran porcentaje de adolescentes y adultos con MCH tiene enfermedad autosómica dominante causada por mutaciones en los genes de proteínas sarcoméricas. En primer lugar, las más frecuentes son las mutaciones que codifican la cadena pesada de β-miosina (MYH7) y la proteína C unida a la miosina (MYBPC3). En segundo lugar, destacan las mutaciones en los genes de troponina I (TNNI3) y T (TNN2), y la tropomiosina de cadenas α_1 (**Figura 1**).

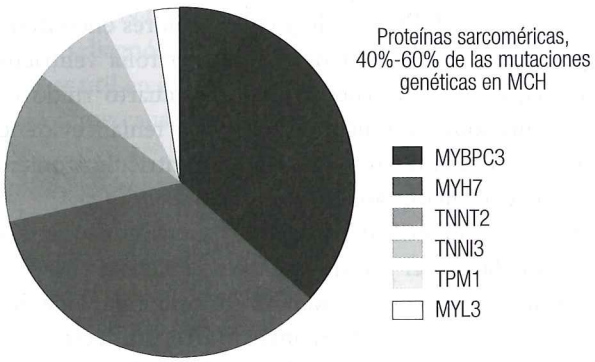


Figura 1. Mutaciones más comunes de las proteínas sarcoméricas en la MCH.

En general, los pacientes con mutaciones en las proteínas sarcoméricas tienen alta prevalencia de muerte súbita, hipertrofia ventricular más severa, disfunción microvascular y fibrosis. La penetrancia y expresividad es variable, como consecuencia de la participación de factores no solamente genéticos sino también ambientales, entre los que se destacan algunas variantes implicadas en la regulación del SRAA, el género, la obesidad o el ejercicio físico.

Los hallazgos microscópicos son hipertrofia de las fibras miocárdicas y desorganización de los haces musculares. La fibrosis intersticial es importante, incluso se pueden observar áreas macroscópicas de cicatrices. Las coronarias intramiocárdicas son anormales con reducción del calibre de la luz y engrosamiento de la pared del vaso, por proliferación mediointimal.

El diagnóstico clínico de MCH en familiares de primer grado se basa en la presencia de un espesor miocárdico mayor de 13 mm en 1 o más segmentos ventriculares medido con resonancia magnética (RM), ecocardiografía o tomografía axial computarizada (TAC). Por último, el consejo genético es recomendado en todos los pacientes con MCH en quienes su enfermedad no puede ser explicada solamente por una causa no genética, con un nivel de evidencia IB de acuerdo con las guías de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la MCH (51, 52).

Enfoque para el diagnóstico

La MCH tiene criterios diagnósticos que, de acuerdo con las últimas guías ESC 2014, establecen en el adulto un espesor miocárdico >15 mm en 1 o más segmentos miocárdicos medidos con cualquier método de imagen (ecocardiografía, RM o TAC) que no tenga explicación por alguna condición de incremento en la poscarga.

Como ya se comentó previamente, estos desórdenes genéticos pueden presentarse con grados menores de hipertrofia (13-14 mm) y el diagnóstico de MCH en ese caso requiere de otros hallazgos como la historia familiar, signos y síntomas cardiovasculares, ECG, exámenes de laboratorio y, por supuesto, el abordaje multimodal tendrá mucha relevancia en la gran mayoría de pacientes.

En niños se emplea un z-*score* >2 desviaciones estándar que la media esperable (z-*score* >2, siendo el z-*score* el número de desviaciones estándar a partir de la media poblacional).

El criterio diagnóstico en los familiares de primer grado de pacientes con enfermedad inequívoca (hipertrofia del ventrículo izquierdo [HVI] >15 mm) es menos exigente; se estableció un corte en >13 mm de espesor del VI en 1 o más segmentos miocárdicos medido con cualquier técnica de imagen (ecocardiografía, RM o TAC). La presencia de ciertas anomalías ecocardiográficas o electrocardiográficas aumenta la posibilidad para el diagnóstico en un familiar en ausencia de hipertrofia ventricular. En ausencia de un estudio genético, es preciso realizar revisiones periódicas a los familiares. Se recomienda realizar el primer estudio a los 10-12 años, repetir anualmente hasta los 20 años y desde los 20 a los 60 cada 3 años (53-58).

Se deben tener en cuenta algunos aspectos importantes cuando hay sospecha de MCH:

1. Presentación en fase tardía de la enfermedad con un VI dilatado o hipocinético;
2. Hipertrofia fisiológica causada por entrenamiento intenso;
3. Patologías coexistentes (por ejemplo, HAS, enfermedad valvular);
4. Hipertrofia septal basal propia del adulto mayor.

Clasificación

Diversos trastornos presentan características morfológicas similares a la MCH como el hiperparatiroidismo, neurofibromatosis, lipodistrofia, feocromocitoma, ataxia de Friedreich, síndrome de Noonan, entre otros. Los hipertensos, los pacientes sometidos a hemodiálisis y pacientes con estenosis aórtica pueden presentar hipertrofia que simula MCH.

Desde el punto de vista clínico, se clasifican hemodinámicamente en:

1. Obstructiva: la OTSVI puede ser en reposo (persistente), latente (provocable con maniobras) o lábil (variable). Las 2 formas de obstrucción son la subaórtica, que es la más frecuente; y la medioventricular, que constituye alrededor del 5% de los pacientes. Generalmente, la obstrucción en reposo puede tener lugar a movimiento anterior sistólico (MAS) de la valva anterior o posterior de la mitral, del aparato cordal o de ambos, que por mecanismo de arrastre (efecto Venturi) produce un apoyo incompleto sobre el septo con insuficiencia mitral. La obstrucción provocable generalmente tiene su origen en la inserción anómala del músculo papilar anterior o en hipertrofia excesiva medioventricular o del músculo papilar.
2. No obstructiva: se refiere al paciente que no presenta OTSVI en reposo y que tampoco es provocable con maniobra de Valsalva o ejercicio. Se divide en las que tienen función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) conservada o supranormal y las que tienen FSVI alterada (59).

Historia y exploración física

La mayoría de los pacientes con MCH presenta angina, disnea, palpitaciones y síncope. La disnea afecta a más del 50% de los pacientes en algún momento de su evolución. Las palpitaciones pueden estar en relación con arritmias auriculares y menos frecuentemente con ventriculares. La FA afecta al 20% y suele ser mal tolerada. El único síntoma que ha mostrado ser predictor de muerte súbita en adultos con MCH es el síncope. La muerte súbita es la primera causa de fallecimiento entre los pacientes afectados, un porcentaje menor de pacientes (10%-20%) desarrolla disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca. La exploración cardiovascular suele ser normal, aunque en pacientes con OTSVI existen hallazgos típicos como ascenso y descenso rápidos del pulso carotídeo, y soplo sistólico expulsivo en el área paraesternal izquierda que irradia al eje paraesternal superior derecho y ápex. La intensidad del soplo aumenta con maniobras que reducen la precarga o la poscarga ventricular, como ponerse de pie y la exhalación forzada a través de una vía área cerrada (maniobra de Valsalva). Es importante recordar que algunos pacientes con MCH presentan pocos o ningún síntoma. En estos casos, el diagnóstico puede ser resultado de un análisis dirigido (**Figura 2**).

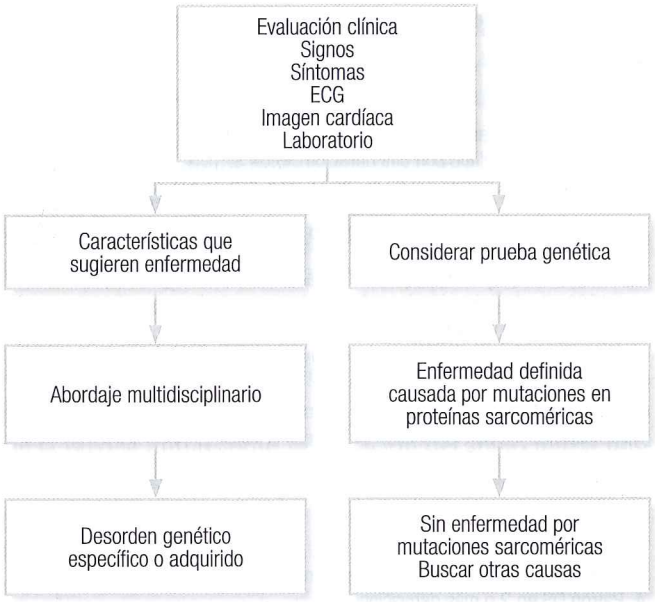


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico ante un paciente con MCH.

Establecer un árbol genealógico con familiares de tercer y cuarto grado ayuda a confirmar el origen genético de la enfermedad. Los aspectos específicos que debe incluir el árbol familiar son la historia de muerte súbita, insuficiencia cardíaca inexplicable, trasplante cardíaco, marcapaso o desfibrilador implantable y, por supuesto, evidencia de enfermedad sistémica (enfermedad vascular cerebral [EVC] en edad temprana, insuficiencia renal, entre otras) (60).

ECG en reposo y ambulatorio

El ECG de reposo está recomendado en la primera visita médica a todos los pacientes con sospecha de MCH o MCH conocida y debe repetirse siempre que exista un cambio en el estado clínico del paciente. Generalmente es anormal en el 90% de los casos y con frecuencia sugiere el diagnóstico. Los cambios electrocardiográficos suelen ser llamativos y preceder al desarrollo de hipertrofia. Las anomalías más frecuentes son una combinación variable de alteraciones sugestivas de la HVI, alteraciones de repolarización y aparición de ondas Q. La presencia aislada de complejos QRS de alto voltaje no debe considerarse como diagnóstico ya que es frecuente en individuos jóvenes, deportistas e hipertensos. La presencia de ondas T negativas gigantes invertidas en la cara anterior es característica de hipertrofia apical. Por tanto, el ECG es un marcador sensible precoz, aunque no específico de patología en los familiares.

En síntesis, se pueden tener criterios electrocardiográficos mayores y menores, que se resumen en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Hallazgos electrocardiográficos más comunes en la MCH

Onda P

1. Dilatación de AI: en V1 porción negativa de la onda p >0,1 mV en amplitud con una duración >0,04 s
2. Dilatación de AD: amplitud de la onda p en II, III o V1 >0,25 mV

Complejo QRS

1. Desviación del eje del complejo QRS hacia la derecha >120° o hacia la izquierda de -30° a -90°
2. Incremento del voltaje:
   - De la onda R en el plano frontal >2 mV o en V5 y V6 >3 mV
   - De la onda S en V1 o V2 >3 mV
   - R o R en V1 >0,5 mV
   - Relación R/S >1

Onda Q (excepto en aVR)

1. Duración >0,04 s
2. Relación Q/R >25%
3. Amplitud >3 mm en 2 derivaciones contiguas
4. Patrón QS en 2 o más derivaciones
5. Ausencia de la onda Q normal

Duración del complejo QRS

Bloqueos de rama derecha o izquierda con una duración >0,12 s

Repolarización ventricular

1. Segmento ST: supradesnivel o infradesnivel del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas
2. Onda T: plana o invertida en más de 2 derivaciones, excepto en los niños; amplitud >10 mm
3. Intervalo QTc: duración >0,44 s en los hombres o >0,46 s en las mujeres

AD: aurícula derecha. Modificado de: Casabé H, et al. Consenso de Miocardiopatía hipertrófica: Consenso Argentino SAC. Versión resumida. Rev. argent. cardiol. [Internet]. 2009 Abr [citado 2018 Nov 11]; 77(2): 151-166.

La monitorización ambulatoria podría detectar arritmias y está predominantemente asociada con la edad. La taquicardia ventricular no sostenida asintomática (TVNSA) entre 120 y 150 lpm ocurre en un 25% de los adultos con MCH. Las arritmias supraventriculares paroxísticas se observan en el 38% de los pacientes. Esta monitorización ambulatoria está recomendada para la valoración clínica inicial de estos pacientes y, de este modo, detectar el riesgo de muerte súbita (61).

Evaluación ecocardiográfica convencional

Históricamente, la ecocardiografía ha sido pieza clave en el diagnóstico no invasivo de la MCH. Se considera la piedra angular en el diagnóstico y monitorización de esta entidad. En la mayoría de los pacientes, la hipertrofia predomina en el septo y pared anterolateral, y se observa en el 70% al 75% del total de casos; hipertrofia solo del septo basal en 15%; hipertrofia concéntrica en 5%; hipertrofia de la pared lateral en 1%-2% e hipertrofia apical en menos del 5% (excepto en la población japonesa, en la que se observa en el 25% de los casos). Es infrecuente la afectación del VD. La orientación correcta y la alineación del haz a lo largo de los planos ortogonales son esenciales para evitar cortes oblicuos, por lo que se debe evitar sobreestimar el grosor de las paredes. Las mediciones del espesor de las paredes deben realizarse en telediástole; si es posible, deben evitarse mediciones en modo M de eje largo paraesternal, a menos que se encuentren perfectamente alineados al haz de ultrasonido (**Tabla 6**) (62-65).

Tabla 6. Principales indicaciones de ETT y ecocardiograma transesofágico (ETE)

ETT (clase I, nivel de evidencia B)

- Confirmar la sospecha diagnóstica de MCH, determinando el grosor parietal, la extensión del compromiso y la presencia y magnitud del gradiente dinámico, así como su localización.
- Investigar la presencia de MCH en familiares de primer grado.
- Revaluar luego de cambios en la evolución clínica o luego de maniobras terapéuticas.
- Hacer ecografía de contraste miocárdico para evaluar el posible tamaño del infarto resultante de la ablación septal.

ETT (clase II, nivel de evidencia C)

- IIa: reevaluación de MCH a los familiares, anualmente entre los 12 y los 18 años y cada 5 años en mayores de 21 años.
- IIa: Doppler tisular para diferenciar MCH de hipertrofia debida a hipertensión o en atletas.
- IIb: ecoestrés de ejercicio en pacientes sintomáticos con esfuerzo en su vida habitual que no muestran gradientes significativos en reposo o con maniobra de Valsalva.

ETE (clase I, nivel de evidencia B)

- Pacientes con ventana ultrasónica transtorácica inadecuada.
- Establecimiento del compromiso valvular, el mecanismo y la magnitud de la regurgitación mitral cuando no quede suficientemente claro por ETT.
- Estudio intraoperatorio en los procedimientos de miomectomía y en los procedimientos de ablación septal con etanol.

ETE (clase IIa, nivel de evidencia B)

- Estudio destinado a aclarar el mecanismo de una insuficiencia mitral atípica.
- Valoración en el quirófano, para brindar mayor orientación al cirujano, de los puntos de mayor protrusión septal y mayor contacto mitroseptal.

Modificado de: Elliot PM, Aris MA, BorgerMartin B, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2733-2779.

Hallazgos ecocardiográficos más comunes

Espesor de las paredes

Típicamente se caracteriza por HVI asimétrica que involucra generalmente el septo, pero con frecuencia también puede involucrar otros segmentos miocárdicos. El incremento del espesor del septo más de 15 mm y la relación septo/pared posterior >1,3 ha sido tradicionalmente considerada un criterio diagnóstico de HVI asimétrica (**Figura 3**). Sin embargo, la HVI asimétrica por sí sola no es patognomónica de MCH ya que se puede encontrar en una variedad de condiciones incluidas la hipertensión arterial, estenosis aórtica, sarcomas septales, entre otras. La valoración precisa del espesor de las paredes puede ser un reto cuando la hipertrofia se encuentra confinada a 1 o 2 segmentos, especialmente en la pared anterolateral o en el ápex del VI. Si un segmento no se visualiza adecuadamente, se debe considerar la opacificación del VI por medio de agentes de contraste ultrasónico o RMC (66-68).

Anomalías asociadas con el aparato valvular mitral y TSVI

Una tercera parte de los pacientes tiene MAS de la válvula mitral en reposo que produce OTSVI y otra tercera parte tiene obstrucción dinámica solo durante las maniobras que cambian las condiciones de carga y la contractilidad del VI.

Es importante comentar que existen otras características morfológicas que contribuyen a la OTSVI que son anomalías del músculo papilar (hipertrofia de desplazamiento anterior, inserción directa de la valva anterior de la mitral, elongación cordal o tejido accesorio mitral). Y aunque la OTSVI es frecuente en pacientes con MCH, también puede ocurrir en otras circunstancias como membrana subaórtica, anomalías de la válvula mitral como calcificación del anillo mitral posterior, hipertensión, hipovolemia y estados hiperdinámicos.

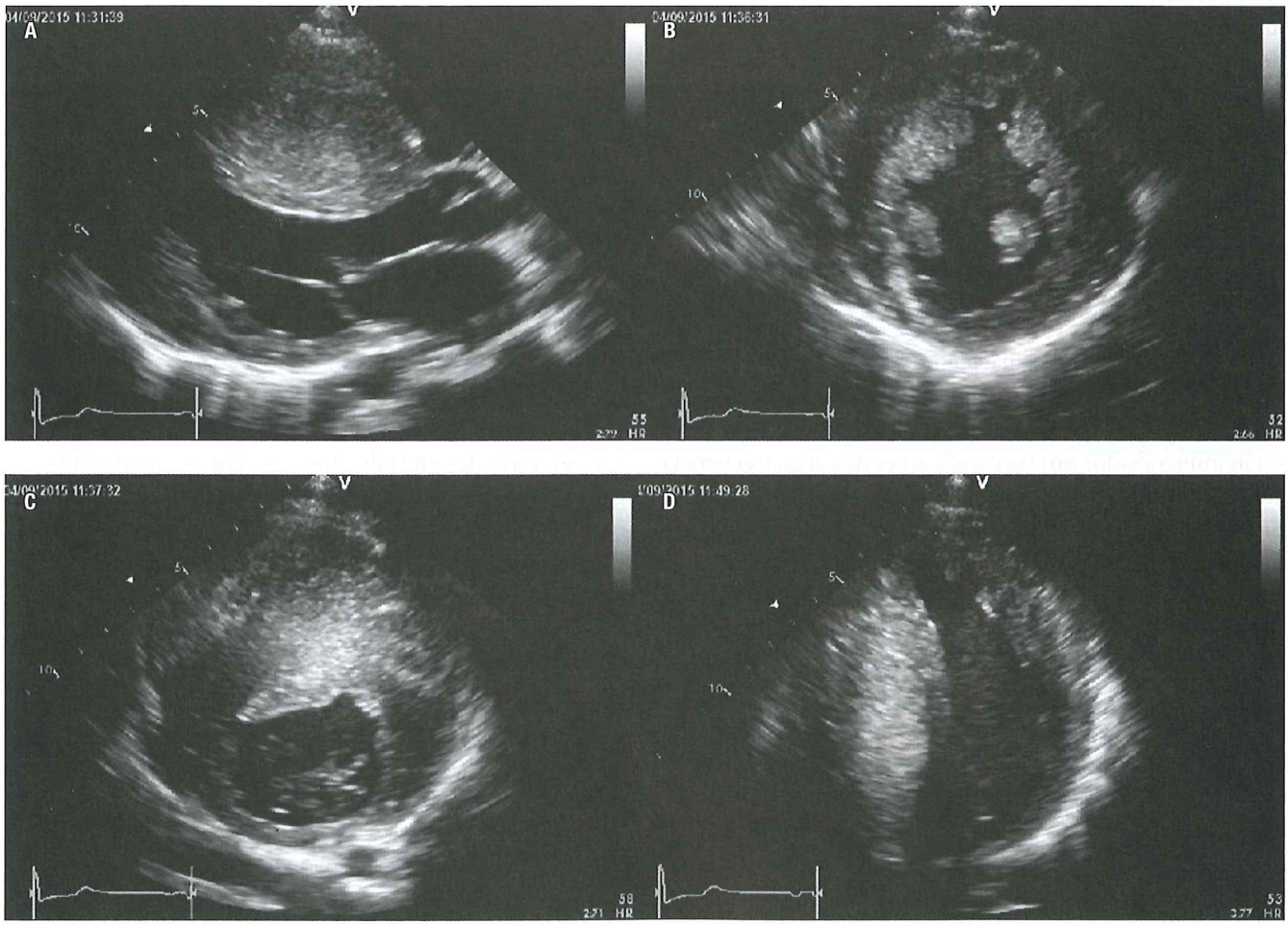


Figura 3. Paciente con MCH septal asimétrica severa e historia de síncope. **A.** El eje largo del VI muestra la gran hipertrofia ventricular de franco predominio septal. **B** y **C.** Ejes cortos con gran hipertrofia inferoseptal, anteroseptal y anterior. **D.** 4 cámaras que muestra la gran hipertrofia inferoseptal.

La *OTSVI* se define como *un pico instantáneo del gradiente Doppler de presión del TSVI >30 mm Hg en reposo o durante la provocación fisiológica de la maniobra de Valsalva, al ponerse de pie y en el ejercicio.* Un gradiente >50 mm Hg se considera el umbral en el que la obstrucción es importante. El ecocardiograma 2D y Doppler a menudo suelen ser suficientes para determinar el mecanismo y la gravedad de la obstrucción, pero cuando las imágenes son de mala calidad se puede considerar la ecocardiografía transesofágica (ETE) o RM.

El MAS de la válvula mitral produce en la mayoría de las ocasiones falta de coaptación valvar e insuficiencia mitral secundaria. Dicha insuficiencia relacionada con el MAS anterior es de naturaleza dinámica y su intensidad varía con el grado de OTSVI. Cuando se está realizando un estudio de ecocardiograma y se registre un *jet* de insuficiencia mitral de dirección central o anterior debe hacer sospechar una anomalía intrínseca de la válvula mitral incluso mediante ETE.

Evaluación de la obstrucción dinámica

Se recomienda mediante la maniobra de Valsalva en sedestación y semisupino, y luego en posición erecta permiten evaluar el gradiente dinámico. Sin embargo, la ecocardiografía de esfuerzo está recomendada para pacientes sintomáticos si las maniobras antes mencionadas no fueron capaces de inducir OTSVI >50 mm Hg. No se recomienda la inducción farmacológica con dobutamina porque no es fisiológica y puede ser mal tolerada en algunos pacientes. Los nitratos tampoco reproducen los gradientes del ejercicio y deben reservarse para pacientes que no pueden realizar ejercicio.

Función diastólica

Una característica de los pacientes con MCH es la disfunción diastólica y el incremento en las presiones de llenado del VI. Los parámetros ecocardiográficos son sensibles, pero están influenciados por las condiciones de carga, frecuencia cardíaca y edad; y no existe un único parámetro ecocardiográfico que pueda usarse como marcador específico de disfunción diastólica, por lo que la evaluación global de la función diastólica debe incluir velocidades de flujo de las venas pulmonares, presión de la arteria pulmonar y tamaño de la AI, además de los parámetros rutinarios ya conocidos.

A pesar de que la función sistólica es típicamente preservada o incluso hiperdinámica, los estudios iniciales de RM han reflejado un aumento del volumen extracelular, incluso en ausencia de HVI, lo que conlleva desarreglo miofibrillar y fibrosis que dispara la enfermedad en etapas tempranas (69).

Utilidad del contraste

El uso de la ecocardiografía tridimensional (E3D) junto con la ecografía de contraste indudablemente ha mejorado la evaluación de la geometría del TSVI y su obliteración, permitiendo entender así la mecánica del MAS en la MCH. Estos datos sugieren que los segmentos medios de la válvula mitral son los involucrados directamente en el MAS, lo que resulta en un TSVI estrecho lateralmente. También ha facilitado la evaluación del TSVI después de intervenciones percutáneas (ablación con alcohol) o quirúrgicas (miomectomía), estimación de la función auricular y el cálculo más exacto de la FEVI y de la masa.

Función sistólica

La función contráctil radial (FE o acortamiento fraccional) es típicamente normal o aumentada en pacientes con MCH. Sin embargo, la deformación y velocidad de deformación (*strain* y *strain rate*) longitudinal, derivadas de la imagen miocárdica Doppler o técnicas de rastreo de textura (*speckle tracking*), suelen estar reducidas a pesar de una FE normal y pueden ser anormales antes del engrosamiento de la pared. La FE es mal marcador de la función sistólica del VI cuando las velocidades longitudinales miocárdicas y la deformación longitudinal miocárdica están típicamente reducidas en el lugar de la hipertrofia (**Figuras 4** y **5**) (70).

Técnicas avanzadas, utilidad en el diagnóstico preclínico

Como se ha comentado previamente, la función ventricular se ha descrito como hiperdinámica; sin embargo, los primeros trabajos como el de Nagueh y colaboradores demostraron en individuos genotípicamente positivos en ausencia de HVI una disminución de las velocidades tisulares sistólicas (S <12 cm/s) y de las velocidades tisulares tempranas diastólicas (E′ <13 cm/s) con una sensibilidad del 100% y especificidad del 90% para detectar a los portadores de la mutación. La deformación mediante DTI (doppler tisular) fue usada inicialmente por Weidemann y colaboradores, y demostraron que las velocidades del DTI fueron normales en todos los segmentos septales interrogados; sin embargo, la deformación y la tasa de deformación disminuyeron de forma importante en los segmentos medioseptales (e - 9%; SR -0,9 s) sin cambios significativos en los basales (e -19%; SR -1,8 s) o apicales (e -23%; SR -1,6 s) (71-77).

El análisis de la deformación longitudinal pico sistólica (DLGPS) mediante Doppler tisular color o con técnica de seguimiento de puntos brillantes (*strain* 2D) muestra una marcada reducción de sus valores y está demostrado que esta disminución es un predictor independiente de fibrosis. No hay un umbral consensuado que asegure fibrosis; un valor de -15% o menor es altamente sugestivo y cuanto más bajo, mayor la probabilidad de tener captación con gadolinio. Generalmente, los pacientes con fibrosis tienen mayor grado de hipertrofia, menor deformación longitudinal y mayor número de eventos arrítmicos (fibrosis > arritmias reentradas).

Estas anormalidades de la deformación, asociadas con el incremento de las contracciones postsistólicas, se caracterizan por ser focales y heterogéneas, y expresan desarreglo miofibrilar.

Otra aplicación clínica importante es el diagnóstico diferencial de MCH de HVI hipertensiva asimétrica, cuya DLG menor de -10,6% discrimina MCH de otras causas de HVI con una sensibilidad del 85% y especificidad del 100%.

La DLG también puede ser transmural: la DLG mesoparietal está marcadamente disminuida a nivel apical en comparación con el basal en presencia de FE normal; por el contrario, la DLG subendocárdica es considerablemente mayor en los segmentos apicales. Una explicación a este fenómeno es el desarreglo miofibrilar, presente en las porciones más profundas del miocardio.

Los pacientes con MCH y función sistólica normal no solo muestran disminución de la deformación longitudinal, sino también de la deformación circunferencial y radial.

Serri y colaboradores estudiaron pacientes con MCH no obstructiva familiar y los compararon con sujetos sanos, encontraron una disminución en la DLG (-15,1 ± 6,2% frente a 20,3 ± 5,6%) a pesar de una FEVI normal. La deformación circunferencial se encontró preservada relativamente y la radial disminuida en comparación con controles sanos (-16,8 ± 7,1% frente a 19,6 ± 5,2% y 25,2 ± 13,9% frente a 36,8 ± 17,2%). Los autores concluyeron que el uso de este método puede identificar disfunción sistólica global subclínica con una mejoría en la variabilidad inter e intraobservador en comparación con la obtenida por DTI (7,5% frente a 13,7% y 7,9% frente a 14,5%, respectivamente).

También se ha demostrado un aumento de la torsión ventricular en estos pacientes (11,8 ± 4,6°) en comparación con sujetos normales (7,4 ± 3,2°); este podría ser un mecanismo compensatorio de la reducción de la función de las fibras longitudinales para mantener un llenado ventricular normal.

El análisis de la destorsión ventricular muestra un retraso del 25% en el tiempo de destorsión por alteraciones en la relajación. Este retraso es mayor aun en pacientes con gradiente intraventricular y se correlaciona con el incremento en la presión telediastólica del VI.

Figura 4. Mismo paciente de la **Figura 3**. Paciente con MCH septal asimétrica severa. RMC. **A** y **B.** Muestran el gran incremento en el espesor de las paredes de franco predominio septal. **C.** Mapa polar de la misma paciente. Se puede observar disminución importante de la deformación longitudinal prácticamente en todas las regiones de mayor hipertrofia. Deformación longitudinal global (DLG) -13%. ANT: anterior; ANT-SEPT: anteroseptal; INF: inferior; LAT: lateral; POST: posterior; SEPT: septal.

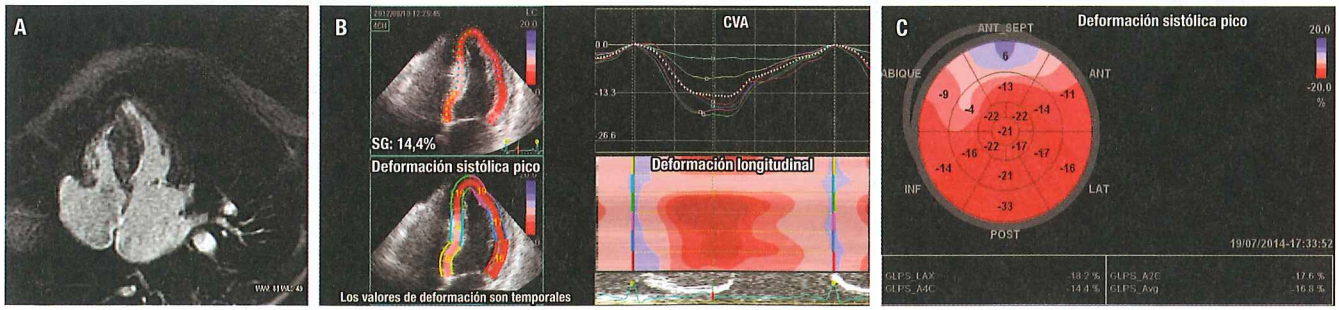


Figura 5. Paciente con MCH septal asimétrica no severa. **A.** Se aprecia imagen de RM con reforzamiento tardío septal basal y medial. **B.** Muestra la deformación longitudinal disminuida notablemente (valores menores de -12%) en las mismas zonas que en la RM. **C.** Mapa polar de la misma paciente, se puede observar disminución de la deformación longitudinal en las zonas de mayor hipertrofia, anteroseptal e inferoseptal con DLG -17%.

La variante apical se ha subdiagnosticado por ecografía bidimensional (2D). En estos casos se ha reportado una deformación longitudinal paradójica en los segmentos apicales alrededor de -9,2%, con una consiguiente pérdida del gradiente base-ápex en este particular fenotipo de MCH (78-80) (**Figura 6**).

Estratificación de riesgo de muerte súbita y pronóstico

La muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad, se asocia generalmente con taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, aunque su incidencia es baja. Las nuevas técnicas ecocardiográficas han permitido evaluar que la deformación radial menor de -17% en el septo y una deformación longitudinal pico menor de -10% en más de 3 segmentos constituyen un factor de riesgo independiente para desarrollar TVNS en el Holter, con una sensibilidad del 81% y especificad del 97%.

Existen diferentes criterios que intentan reconocer pacientes con riesgo elevado de muerte súbita:

1. Historia previa de paro cardíaco o síncope.
2. Inducción en adultos de arritmias ventriculares sostenidas en el estudio electrofisiológico.
3. Presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas en pacientes sintomáticos (síncope, presíncope o paro cardíaco).
4. Presencia de una mutación en la cadena pesada de la β-miosina asociada con una historia familiar de muerte súbita.
5. FEVI disminuida.

La ESC recomienda utilizar un calculador de riesgo para muerte cardiovascular y colocar un cardiodesfibrilador si este está aumentado considerando la edad, grosor máximo de la pared ventricular, gradiente a nivel del TSVI, dimensiones de la AI, historia familiar de muerte súbita, TVNS y síncope inexplicado.

Valor del ecoestrés

Está indicado realizar un ecoestrés con ejercicio si en el estudio basal no se detecta un gradiente ≥50 mm Hg, en pacientes que durante la actividad física habitual están sin-

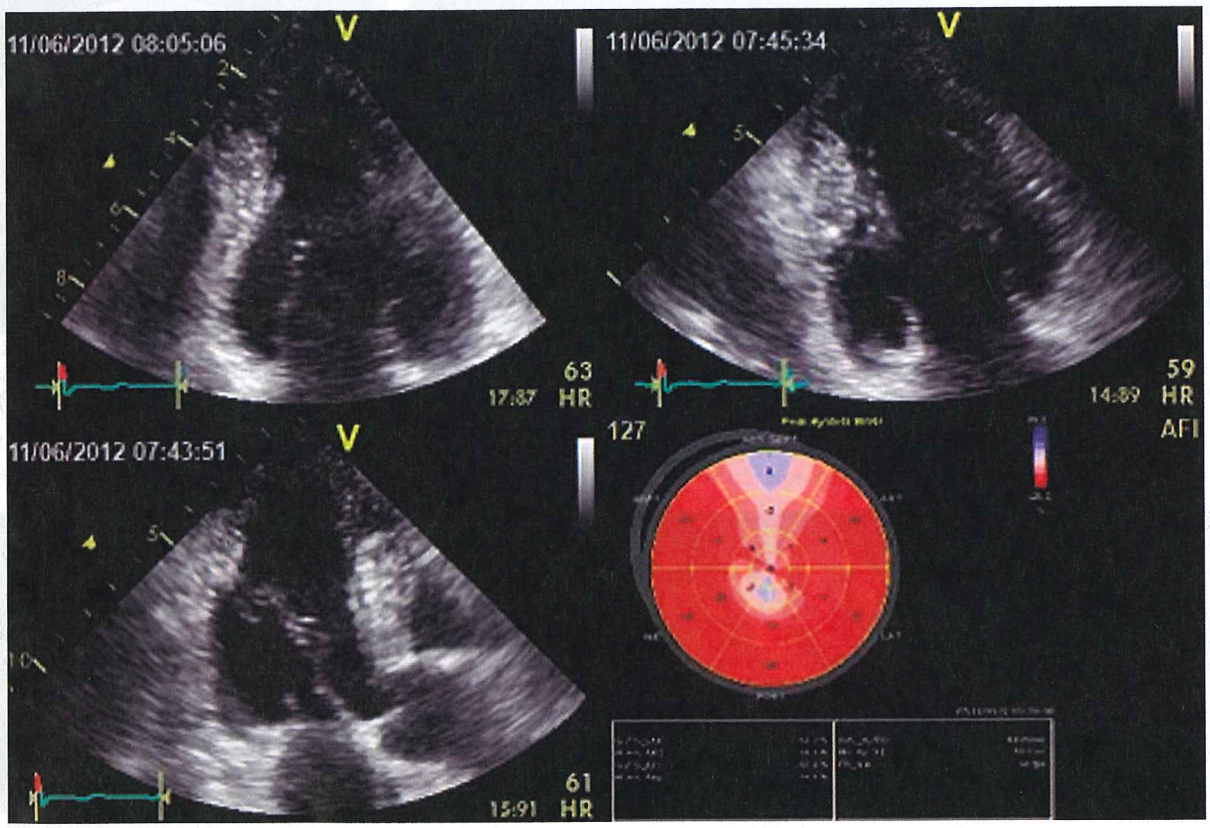


Figura 6. Paciente con MCH apical. Se puede observar en las vistas apicales 4, 2 y 3 cámaras con hipertrofia ventricular, que es claramente mayor en las regiones apicales, con una disminución importante de la deformación longitudinal en estas mismas zonas.

tomáticos o presentaron un cuadro de síncope de origen indeterminado, o para evaluar la presencia de un incremento del gradiente o en el grado de insuficiencia mitral; y si se quiere conocer la reserva coronaria puede realizarse un ecoestrés con dipiridamol.

Son predictores de evolución con eventos: poca capacidad de ejercicio, la falta de incremento de la presión arterial, la ausencia de reserva sistólica o diastólica una, insuficiencia mitral que aparece o se incrementa durante el esfuerzo, arritmias severas y reserva coronaria disminuida.

El ecoestrés con ejercicio en pacientes *asintomáticos* no ha sido evaluado prospectivamente, pero debería ser considerado para los pacientes en quienes la presencia de OTSVI es relevante para modificar su estilo de vida y la toma de decisiones terapéuticas.

Insuficiencia cardíaca

El perfil clínico de la insuficiencia cardíaca avanzada es muy variable en este grupo de pacientes. Generalmente se asocia con disfunción diastólica con FE preservada y tamaño del VI pequeño, y en otros pacientes los síntomas se generan por disfunción sistólica u OTSVI con o sin insuficiencia mitral. Reconocer la fisiopatología heterogénea de la insuficiencia cardíaca en MCH es importante porque tendrá implicaciones terapéuticas y pronósticas.

En cuanto a la fisiopatología de los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca, existe un proceso de remodelado ventricular progresivo y adverso, caracterizado por fibrosis y adelgazamiento de las paredes. En las etapas iniciales de la enfermedad, la gran mayoría de los pacientes se encuentra totalmente asintomática y todas las variables de función cardiovascular se encuentran en rangos normales. Conforme la enfermedad progresa, existe disfunción diastólica y sistólica en etapas finales, asociada con remodelado excéntrico y, finalmente, dilatación ventricular izquierda y disminución de la FEVI. La insuficiencia mitrotricuspídea y la hipertensión pulmonar moderada a grave son frecuentes en estas etapas avanzadas de la enfermedad. La agudización de la insuficiencia cardíaca es infrecuente, pero en estas etapas podría precipitarse por arritmias (FA, taquicardia supraventricular [TSV], taquicardia ventricular sostenida, insuficiencia mitral aguda por ruptura cordal o endocarditis infecciosa) (81, 82).

Síncope

Uno de los signos más temidos en la MCH es el síncope. Sus causas incluyen desde hipovolemia y reflejos vasculares anormales hasta trastornos de la conducción como bloqueo AV, disfunción del nodo sinusal, taquicardia ventricular sostenida y OTSVI. Algunas de las arritmias auriculares con respuesta ventricular rápida podrían precipitar síncope, especialmente en pacientes con disfunción diastólica e incremento en las presiones de llenado. Por una parte, si un paciente se presenta con síncope en el ejercicio o inmediatamente después de una palpitación o dolor torácico, debe sospecharse un origen cardiovascular hasta no demostrar lo contrario. Por otra parte, un síncope después de la permanencia en ambientes calurosos o en estado posprandial sugiere origen vasomotor, particularmente si se asocia con náuseas o vómitos.

El síncope no vasovagal no explicado es un factor importante de muerte súbita cardíaca, especialmente en jóvenes, por lo cual lo apropiado es el tratamiento profiláctico con desfibrilador cardioversor implantable (DCI).

Por tal razón, un paciente con síncope debe someterse a un ECG de 12 derivaciones, prueba de esfuerzo estándar y monitorización electrocardiográfica ambulatoria de 48 horas; y si se logra identificar bradiarritmias, deben tratarse inmediatamente. Se debe considerar también la realización de un ecocardiograma de estrés físico (bicicleta supina/semisupina) para detectar OTSVI provocable. En aquellos individuos que presenten episodios recurrentes de síncope no explicado con bajo riesgo de muerte súbita, debe realizarse una monitorización ambulatoria implantable (82, 83).

RM

La RMC en la MCH abarca varias modalidades que proporcionan información detallada sobre la morfología cardíaca, la función ventricular y las características del tejido miocárdico. La evaluación por RM de los pacientes con MCH conocida o sospechada debe ajustarse a las recomendaciones vigentes de la ESC y deben realizarla e interpretarla equipos con experiencia en imagen cardíaca y evaluación de enfermedades del músculo cardíaco. Proporciona información similar sobre la función y la morfología ventriculares, pero puede ser de ayuda para establecer el diagnóstico de MCH en pacientes con ventanas acústicas pobres o cuando algunas regiones del VI, como las de la pared anterolateral, el ápex del VI y el VD no se visualizan bien. Al igual que ocurre con la ecocardiografía 2D, la sobreestimación del grosor de la pared puede deberse a secciones oblicuas (especialmente en el ápex del VI) o la inclusión de estructuras paraseptales como la banda moderadora o tendones falsos.

El RTG está presente en el 65% de los pacientes (oscila entre el 33% y el 84%), típicamente en forma de patrones irregulares de la pared los segmentos no hipertróficos, excepto en estadios avanzados de la enfermedad, cuando es

frecuente que el RTG sea de grosor completo en áreas de hipertrofia y en los puntos de inserción anterior y posterior; es infrecuente que el RTG esté asociado con adelgazamiento de la pared. El RTG puede ir asociado con un aumento de la rigidez miocárdica y remodelado adverso del VI, y el grado de RTG se asocia con mayor incidencia de anomalías regionales del movimiento de la pared. La evaluación del RTG antes del tratamiento invasivo de la OTSVI puede ser útil para la selección del tratamiento más adecuado al evaluar el grado de fibrosis septal (65, 84).

Tratamiento

La terapia farmacológica de la MCH se administra fundamentalmente para aliviar los síntomas de insuficiencia cardíaca y prevenir la muerte súbita. El tratamiento médico es el primer escalón y en general está basado en trabajos de la década de los sesenta. Es importante enfatizar que con ninguna de las drogas están comprobadas la prevención de la muerte súbita o una mejoría en la supervivencia; es decir, no existen grandes ensayos aleatorizados que sustenten la prevención (85).

Medidas generales

Se recomienda a los pacientes con OTSVI evitar la deshidratación y el consumo excesivo de alcohol, así como perder peso. Los vasodilatadores arteriales y venosos, incluidos los nitratos e inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, exacerban la OTSVI y deben evitarse. Restaurar el ritmo sinusal o el control apropiado de la frecuencia cardíaca debe considerarse antes de iniciar una terapia invasiva, con un nivel de evidencia IIa de acuerdo con la ESC 2014. La digoxina no está recomendada.

Fármacos

Bloqueantes β

Por consenso, todo paciente con OTSVI sintomático se trata inicialmente con bloqueantes β no vasodilatadores titulados a la máxima dosis tolerada. La mayoría de los escasos trabajos se efectuaron con propranolol. En ellos se observó mejoría del angor, la disnea, los mareos y el síncope, junto con disminución del gradiente obstructivo basal y con el ejercicio. Los efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos producen disminución del consumo de oxígeno miocárdico y mejoran la diástole mediante una prolongación de esta, más que por una acción lusitrópica directa. En los pacientes con OTSVI, esta mejoría en el llenado diastólico conlleva un aumento del volumen y una disminución de la obstrucción. El primer estudio doble ciego con propranolol frente a practolol y placebo se realizó en Inglaterra en 1973. Se trataron a 16 pacientes (15 con OTSVI) durante 4 semanas. Con respecto al placebo, el propranolol disminuyó la frecuencia de angina y de disnea; y el practolol lo hizo con un efecto menor (que tiene cierto grado de acción simpaticomimética intrínseca). También hay estudios que han demostrado mejor tolerancia al ejercicio y supresión de arritmias supraventriculares y ventriculares en pacientes tratados con sotalol.

Bloqueantes de los canales de calcio

Es importante conocer que un número considerable de pacientes no responde adecuadamente a los bloqueantes β; en este caso se cuenta con otros fármacos inotrópicos negativos, como los bloqueantes de canales calcio. De ellos, el más estudiado es el verapamilo debido a su efecto inotrópico negativo y disminución de la OTSVI con alivio de los síntomas; además, el verapamilo tiene un efecto pronunciado sobre la diástole, al producir mejoría en el llenado diastólico y disminución de las presiones de llenado del VI; y por efecto directo, mejora la perfusión coronaria. La utilización del verapamilo debe realizarse con cautela en dosis progresivas ya que, por sus efectos farmacológicos (vasodilatación periférica, disminución de la contractilidad y disminución de la conducción eléctrica), en los pacientes con OTSVI e hipertensión pulmonar o síntomas de congestión pulmonar puede producir una disminución en la poscarga con aumento de la OTSVI, taquicardia refleja y edema pulmonar agudo o muerte súbita; también puede producir disfunción sinusal y distintos grados de bloqueo AV.

Disopiramida

Es un antiarrítmico de clase Ia que podría resultar especialmente benéfico en pacientes con FA, presenta un efecto inotrópico negativo mediado a través del intercambio calcio-sodio y disminuye el gradiente en presencia de OTSVI por este mecanismo y además por provocar vasoconstricción sistémica. Tiene efectos anticolinérgicos (con efectos colaterales molestos, como retención urinaria y sequedad de las mucosas) que pueden producir conducción nodal AV acelerada, por lo que debe administrarse con bloqueantes β.

Tratamiento quirúrgico

La miectomía septal ventricular o procedimiento de Morrow es el procedimiento quirúrgico de elección para tratar la OTSVI y mediante circulación extracorpórea y paro cardíaco con cardioplejía se realiza la resección del músculo del septo proximal (2 a 5 gramos), así se logra ampliar el TSVI y eliminar las fuerzas aspirativas (efecto Venturi) que provocan el contacto de la valva anterior de la válvula mitral con el septo hipertrofiado, con la consiguiente reducción

o abolición de la OTSVI. Esta maniobra reduce sustancialmente el grado de obstrucción en más del 90% de los casos, reduce la insuficiencia mitral relacionada con el MAS mitral y mejora la capacidad de ejercicio y los síntomas. Este procedimiento es útil en el grupo de pacientes (del 5% al 30%) que persiste muy sintomático por disnea o angina a pesar del tratamiento médico máximo y que persiste con una OTSVI >50 mm Hg. El beneficio sintomático a largo plazo se consigue en un 70%-80% de los pacientes con una supervivencia comparable al de la población general.

En los pacientes con insuficiencia mitral grave debido a patología mitral intrínseca (válvula mixomatosa), se pueden realizar plastía o reemplazo valvular mitral. La indicación de tratamiento invasivo permanece invariable en pacientes con obstrucción significativa (gradiente >50 mm Hg basal o provocado) y síntomas limitantes (NYHA clase III-IV), o síncope recurrente en relación con la obstrucción (I-B y IIa-C, respectivamente).

Ablación septal con alcohol

La inyección selectiva de alcohol en una arteria perforante septal (o a veces otras ramas de la arteria coronaria descendente anterior izquierda) para crear una zona de cicatriz septal localizada tiene resultados similares a la cirugía en términos de reducción de gradiente, mejoría sintomática y capacidad de ejercicio. Tiene una tasa mayor de bloqueo AV que la cirugía (del 12% frente al 5%), la principal complicación no fatal es el bloqueo AV en 7%-20% de los pacientes y la mortalidad del procedimiento es similar a la miomectomía. El ecocardiograma es esencial antes de la inyección de alcohol. Si el agente de contraste no puede ser localizado exclusivamente en el septo basal o en segmentos adyacentes al punto de contacto mitral septal, el procedimiento debe ser abandonado. La inyección de grandes volúmenes de alcohol en múltiples ramas septales con el objetivo de reducir el gradiente en el laboratorio de hemodinámica no se recomienda, ya que se asocia con un riesgo elevado de complicaciones.

Finalmente, la ablación puede ser menos efectiva en pacientes con una cicatriz muy extensa en el septo visualizada en RMC y en pacientes con hipertrofia muy severa (≥30 mm), pero se carecen de datos sistemáticos. En general, el riesgo de comunicación interventricular después de la ablación septal del alcohol y miomectomía septal es mayor en pacientes con hipertrofia leve (≤16 mm). En tales casos, existen otras alternativas a considerar como estimulación bicameral, reparación o reemplazo de la válvula mitral.

Existen algunos ensayos aleatorizados y controlados acerca del valor de la estimulación con marcapasos que demuestran reducción de la obstrucción con mejoría clínica variable. El beneficio de la estimulación bicameral parece ser mayor en sujetos mayores de 65 años; sin embargo, no hay recomendaciones específicas de qué grupos de pacientes podrían beneficiarse de esta técnica (con excepción de la guía de la American College of Cardiology Foundation [ACCF]/AHA, cuyos autores sugieren la indicación de marcapasos para pacientes con obstrucción sintomática que rechazan miectomía o ablación septal alcohólica, con indicación de marcapasos o que precisan un DAI [IIb-C]) (86).

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Definición

La miocardiopatía restrictiva es la menos común de las miocardiopatías, se define como *un trastorno del miocardio en el que existe una anormalidad en la estructura y función de los miocitos en ausencia de enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión, enfermedad valvular y enfermedades congénitas cardíacas que podrían justificar esta anormalidad* (87, 88). Esta afección cardíaca es secundaria a un depósito anormal de sustancias en el corazón que condicionan un aumento de la rigidez del miocardio, lo que conlleva a un deterioro en el llenado ventricular. El tamaño de ambos ventrículos es normal y la función es normal o casi normal hasta etapas posteriores de la enfermedad. Puede afectar a ambos ventrículos causando signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda y/o derecha, arritmias y alteraciones en la conducción (89, 90).

Clasificación

Las miocardiopatías se clasifican de acuerdo con su mecanismo fisiopatológico principal en enfermedades infiltrativas o de almacenamiento y enfermedades obliterantes o endomiocárdicas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una clasificación y las dividió en primarias y secundarias; de acuerdo con esta clasificación, en las primarias no existe una causa identificable (idiopáticas) o están relacionadas con una etiología primaria del miocardio; mientras que las secundarias están relacionadas con enfermedades sistémicas que afectan el miocardio. La AHA propuso una segunda clasificación en la que también las dividió en primarias y secundarias, pero en las primarias el órgano principalmente afectado es el corazón y en las secundarias la disfunción miocárdica es secundaria a una enfermedad sistémica. Como una alternativa más, el grupo de trabajo de las enfermedades del miocardio y pericardio de la ESC propuso una nueva clasificación y las dividió en familiares/causas genéticas y no familiares/causas no genéticas (**Tabla 7**) (1, 88, 91).

Tabla 7. Principales causas de miocardiopatías infiltrativas

Causas de miocardiopatía infiltrativa	Familiar, genético	No familiar, no genético
Aparentemente idiopático		
- Origen genético	X	
- Origen no genético		X
Amiloidosis		
AL/prealbúmina		X
Genético (por ejemplo, TTR)	X	
Senil		X
Otras enfermedades infiltrativas: Gaucher, Hurler	X	
Miocardiopatías inflamatorias con un componente hemodinámico restrictivo: sarcoidosis		X
Enfermedades de almacenamiento		X
Hemocromatosis		X
Enfermedad de Fabry		X
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno		X
Pseudoxantoma elástico		X
Terapia de radiación		X
Drogas		X
Enfermedades endomiocárdicas (con o sin hipereosinofílicas, enfermedad carcinoide, inducida por fármacos)	X (infrecuente)	X (frecuente)
Varios (radiación, inducida por fármacos)		X

Subtipos

Para fines de este capítulo solo se revisan algunos tipos de miocardiopatías restrictivas: amiloidosis, sarcoidosis y enfermedad de Fabry.

Amiloidosis

Definición y generalidades

La amiloidosis es un síndrome caracterizado por depósito extracelular de amiloide, material de origen proteico, insoluble y resistente a la proteólisis. Las fibras de amiloide se tiñen con rojo Congo, que proporciona birrefringencia verde bajo luz polarizada (92).

La amiloidosis se puede clasificar en formas sistémicas o localizadas, según los órganos afectados, en adquiridas o hereditarias; sin embargo, en 1998, las normas para la clasificación y nomenclatura de la amiloidosis fueron revisadas por el *Nomenclature Committee of the International Society of Amyloidosis* y la clasificación actual se basa en la proteína de fibrilla principal; esta clasificación permite una designación específica de una enfermedad o depósito de amiloide; el material amiloide se denomina con la letra *A* más un sufijo, en el que A representa *amiloide* y el sufijo especifica la proteína, como *la amiloidosis ATTR*, en la que *A* es amiloidosis y *TTR* es transtirretina (la proteína) (92-94).

La amiloidosis cardíaca es la afección al corazón secundaria al depósito amiloideo en el tejido cardíaco, ya sea en el caso de una afección sistémica (más frecuente) o en la forma localizada.

Aunque varios tipos de amiloide pueden infiltrar el corazón, solo la variedad senil, la secundaria (AA), la primaria (AL) y algunas formas de las hereditarias (ATTR, amiloidosis por apolipoproteína A-I [AApoA-I] y cadena-α de fibrinógeno A [AFib]) pueden producir afección cardiovascular significativa (93). En los países desarrollados, el tipo más frecuente de amiloidosis cardíaca es la AL. La incidencia anual de la amiloidosis primaria es de 0,9 nuevos casos por 100 000 habitantes (95).

En las fases iniciales de la enfermedad, los depósitos dan lugar a una disfunción diastólica leve, pero según progresan se produce un engrosamiento de las paredes, con empeoramiento de la relajación y la distensibilidad del ventrículo. El aumento de presiones origina una fisiología restrictiva en las fases más avanzadas y una dilatación importante de las aurículas (96). De acuerdo con el progreso de la enfermedad, se produce necrosis de los miocitos (en parte por efecto tóxico directo del amiloide) (97) y desarrollo de fibrosis intersticial. Como resultado de todos estos fenómenos, en las fases avanzadas de la enfermedad hay un deterioro de la función sistólica.

Variedades de amiloidosis cardíaca

Amiloidosis cardíaca por TTR: la TTR es una proteína plasmática tetramérica que se encarga de transportar tiroxina y la proteína ligada al retinol. Se sintetiza principalmente en el hígado. Hay 2 formas clínicas de ATTR: la amiloidosis hereditaria por transtirretina (ATTRm) y la amiloidosis por transtirretina natural (ATTRwt) (92, 95, 96).

- ATTRm: se transmite de forma autosómica dominante de penetrancia variable, la prevalencia es inferior a 1 por cada 100 000 habitantes, se consideró hasta hace poco como una enfermedad potencialmente neurológica; sin embargo, resultados recientes demostraron afección cardíaca en la mitad de los casos. La tasa de supervivencia es de 27 ± 5 meses (92, 95, 96).
- ATTRwt: anteriormente llamada también *amiloidosis sistémica senil*, predomina en el sexo masculino; los síntomas aparecen después de los 60 años (92, 97); y a pesar de que se puede considerar como una enfermedad rara, la frecuencia es alta en poblaciones ancianas. En un estu-

dio histopatológico en biopsias se demostró que hasta el 25% de los pacientes de más de 80 años tiene depósito de amiloide en el corazón (98); sin embargo, esta miocardiopatía está infradiagnosticada ya que en este grupo etario la insuficiencia cardíaca con función sistólica normal asociada con la hipertrofia ventricular se confunde con una cardiopatía hipertensiva, que es más común en esta población. El síndrome del túnel del carpo es el síntoma extracardíaco más frecuente. La supervivencia después del diagnóstico es de 43 a 47 meses y las principales causas de muerte son la insuficiencia cardíaca y las arritmias (92, 97).

AL: se produce por el depósito de proteína amiloide compuesta con inmunoglobulinas de cadenas ligeras (AL) sintetizadas bajo condiciones clínicas de discrasias que afectan a los linfocitos B como mielomas, linfomas y macroglobulinemias. Aparece generalmente después de los 50 años, es predominante en el sexo masculino y los 2 órganos comúnmente afectados son el riñón y el corazón (99).

AA: las fibrillas de amiloide AA se derivan de la proteína amiloidea A sérica (AAs), un reactante de fase aguda que se encuentra elevado persistentemente en procesos infecciosos e inflamatorios crónicos como artritis reumatoide, fiebre familiar del mediterráneo, osteomielitis, espondilitis anquilosante y algunos otros. Las enfermedades crónicas son causas comunes de AA. Los riñones son los órganos más comúnmente afectados casi siempre con proteinuria e insuficiencia renal. La supresión de la producción de AAs puede dar lugar a la disminución de los depósitos de amiloide y mejoría de la función renal. La afección cardíaca es infrecuente (5%) y, si la hay, suele ser leve. La mediana de supervivencia es levemente superior a los 24 meses (92, 100).

Signos y síntomas cardiovasculares

Algunos pacientes pueden cursar inicialmente asintomáticos, aunque los pacientes suelen quejarse de intolerancia al ejercicio y, en etapas más avanzadas, de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha (92). Sin embargo, a pesar del incremento de las presiones de llenado del VI, el edema agudo pulmonar es raro (101). El síncope es un síntoma común, puede atribuirse a hipotensión de esfuerzo o postural secundario a la neuropatía autonómica, uso excesivo de diuréticos y, con menor frecuencia, a arritmias ventriculares. La aparición del síncope de esfuerzo es de mal pronóstico ya que es un marcador de una afección severa y se asocia con una alta mortalidad a 3 meses y muerte súbita (92, 101).

Algunos pacientes pueden tener angina secundaria a la infiltración amiloide vascular, los vasos afectados son los intramiocárdicos y las arterias epicárdicas no tienen lesiones (102). La pérdida de peso es común y puede ser secundaria a la caquexia cardíaca o a los efectos sistémicos de la enfermedad (103).

ECG: los hallazgos electrocardiográficos representativos de infiltración amiloide en el miocardio se observan más comúnmente en el tipo AL que en la TTR, los más comunes son los complejos de bajo voltaje y ondas QS indicativas de pseudoinfarto en las derivaciones inferiores. La FA y las arritmias ventriculares son signos tardíos de infiltración del sistema de conducción (100). La FA aparece hasta en el 45% de los casos de amiloidosis senil, en el 12% de la amiloidosis primaria de cadena ligera (AL) y en el 15% en la ATTRm (89). El bloqueo AV de alto grado y la disfunción ventricular son raros (104).

Biomarcadores: desde el 2004 el BNP, el NT-proBNP y las troponinas se utilizan para la valoración de la severidad y pronóstico de la afección cardíaca en la amiloidosis primaria de cadenas ligeras (AL).

La clínica Mayo estableció el siguiente esquema de estratificación en 3 grupos con base en los siguientes valores de corte: BNP: 100 ng/L, NT-proBNP: 332 ng/L y troponina cardíaca: 0,035 g/L.

- Riesgo bajo (etapa I): ambos biomarcadores están por debajo del valor de corte.
- Riesgo Intermedio (etapa II): alguno de los valores está por encima del valor de corte.
- Alto riesgo (etapa III): ambos biomarcadores están por encima del valor normal (105-107).

Kristen y colaboradores propusieron esta misma clasificación, pero basada en la troponina ultrasensible como un marcador más sensible de lesión cardíaca (el valor de corte propuesto es de 50 ng/L) (108).

Ecocardiograma: es el estudio no invasivo más utilizado para el abordaje diagnóstico inicial cuando se sospecha amiloidosis cardíaca. Uno de los hallazgos clásicos observados es el aumento del espesor de las paredes del VI >12 mm (el acúmulo de amiloide en el corazón puede ocasionar un engrosamiento importante en las paredes ventriculares sin que necesariamente exista hipertrofia de los cardiomiocitos) en ausencia de otras causas que condicionen un incremento del espesor de las paredes del miocardio (**Videos 3** y **4**).

El miocardio tiene un aspecto de moteado brillante (los depósitos de fibrillas de amiloide son más ecogénicos) (107, 108), la sensibilidad de este signo es del 87% con una especificidad del 81% (**Video 5**) (109). Un grosor de las paredes del VI >15 mm se considera un predictor de mal pronóstico

(110). La cavidad ventricular es pequeña o normal con una FE >50% en etapas tempranas, puede haber disfunción diastólica del VI grados I o II en etapas tempranas y grado III en etapas avanzadas, dilatación auricular, hipertrofia ventricular derecha, válvulas engrosadas (**Videos 6** y **7**), incremento del grosor del septo interauricular (**Video 8**) y derrame pericárdico (107, 111). Estas alteraciones en el ecocardiograma frecuentemente se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad y la mayor parte de ellas no se distingue de otra causa de hipertrofia ventricular más prevalente (111).

La deformación (*strain*) longitudinal del VI es un método más sensible para la valoración de la función sistólica del VI en comparación con los métodos tradicionales, desde hace algunos años se ha demostrado la disminución de la deformación longitudinal en los segmentos basales y medios en los pacientes con amiloidosis cardíaca con preservación de los valores en los segmentos apicales (existe disminución de los valores de deformación en los segmentos apicales en etapas avanzadas conservando el gradiente basal-apical), que da lugar a un patrón inusual y característico de esta entidad, que la diferencia de otros tipos de hipertrofia ventricular (**Videos 9** y **10**) (72, 112, 113).

Phelan y colaboradores realizaron una observación de gran interés al emplear un análisis segmentario de la deformación longitudinal en rastreo de marcas para demostrar la preservación apical relativa, con el fin de diferenciar el engrosamiento de la pared causado por la amiloidosis cardíaca de otras causas más frecuentes de engrosamiento de la

Video 3. Paciente con amiloidosis cardíaca. ETT en una ventana paraesternal en la que se observa una importante hipertrofia ventricular izquierda.

Video 4. Paciente con amiloidosis cardíaca. ETT en una ventana apical de 4 cámaras en la que se observa hipertrofia ventricular izquierda.

Video 5. Paciente con amiloidosis cardíaca. Vista paraesternal ecocardiográfica con acercamiento, se observa el miocardio del VI con un aspecto moteado brillante.

Video 6. Vista apical de 4 cámaras de un paciente con amiloidosis cardíaca, con la válvula mitral y tricuspídea engrosadas probablemente secundarias a infiltración amiloide.

Video 7. Imagen en 3D transtorácica de la valva aórtica, la cual se observa engrosada probablemente secundaria a infiltración amiloide.

Video 8. Imagen apical de 4 cámaras de un paciente con amiloidosis cardíaca. Se observa el septo interauricular grueso probablemente secundario a infiltración amiloide.

Video 9. Paciente con amiloidosis cardíaca en el que se observa en el mapa polar de la deformación longitudinal disminución de la deformación longitudinal segmentaria de la base a la punta con un gradiente apical relativo mayor de 1.

Video 10. Paciente con amiloidosis cardíaca en el que se observa en el mapa polar de la deformación longitudinal disminución de la deformación longitudinal segmentaria de la base a la punta con un gradiente apical relativo mayor de 1.

pared del VI, como la cardiopatía hipertensiva o la estenosis aórtica. Estos autores pusieron de manifiesto que el cociente del promedio de la deformación longitudinal apical/promedio de la deformación de los segmentos medios y basales con un valor superior a 1,0 indicaba una preservación apical compatible con la amiloidosis, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 82% (**Figura 7**) (72). Quarta y colaboradores también demostraron la ampliación pronóstica de la deformación global longitudinal en un estudio que incluyó a 172 pacientes con amiloidosis cardíaca y observaron que a mayor incremento del espesor de las paredes del VI, peor deformación; y a peor deformación global longitudinal del VI, menor supervivencia (114).

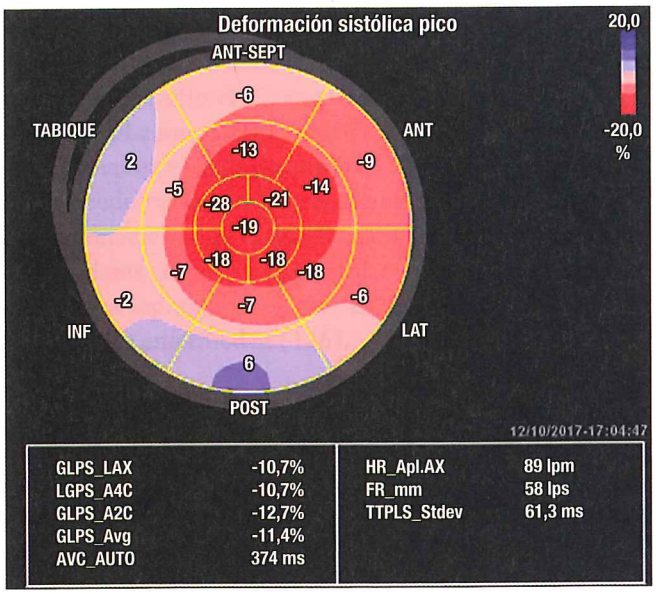


Figura 7. Mapa polar de un paciente con ATTRm. Se observa disminución de la deformación longitudinal de la base y los segmentos medios, conservando los valores de deformación en el ápex, se obtiene un gradiente apical relativo de 1,29.

RM: es una técnica muy sensible para la detección de infiltración miocárdica aun con un grosor normal de las paredes del VI mediante la técnica de RTG. Se han descrito 2 patrones de captación con gadolinio: uno generalizado en el subendocárdico; y otro parcheado, localizado o transmural. La RM tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 94% para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca. En cuanto al pronóstico, no parece que la existencia y la extensión de los depósitos tengan relación con el pronóstico (92, 103, 107).

Confirmación del diagnóstico y subtipo

La confirmación del diagnóstico de amiloidosis cardíaca requiere de la demostración del depósito de amiloide mediante la tinción con rojo Congo en una biopsia, la cual no necesita ser cardíaca (grasa abdominal, recto, hueso de médula ósea, nervio sural o riñón).

Si hay alta sospecha por imagen de amiloidosis cardíaca y se tiene la confirmación en una biopsia no cardíaca de depósito amiloide, puede realizarse el diagnóstico de amiloidosis cardíaca. La sensibilidad de la demostración de infiltración amiloide en la biopsia rectal es del 75% al 85% y la sensibilidad de la biopsia de grasa abdominal es del 84% al 88% (92, 101, 103). Si se tiene la alta sospecha y las biopsias no cardíacas son negativas, debe realizarse la biopsia endomiocárdica, que tiene una sensibilidad cercana al 100% (92, 101).

Existen diferentes técnicas inmunohistoquímicas y de inmunofluorescencia para saber el tipo de material amiloide ya que el pronóstico y el tratamiento dependen del subtipo de amiloidosis (**Figura 8**) (115-117).

Tratamiento

El tratamiento de la amiloidosis requiere 2 enfoques: el control de las complicaciones relacionadas con el corazón debido al depósito de amiloide y el tratamiento de la enfermedad subyacente para prevenir nuevas formaciones amiloides.

El tratamiento de la amiloidosis cardíaca tiene como objetivo mejorar los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca, por lo que la base del tratamiento son los diuréticos para mejorar los síntomas relacionados con la congestión.

Los IECA y los ARA-II suelen tolerarse pobremente (salvo en la amiloidosis senil) y deben usarse con cuidado, ya que incluso en dosis bajas pueden causar hipotensión severa (también en relación con la neuropatía autonómica).

Los bloqueantes β no tienen ningún papel en el manejo de la amiloidosis cardíaca, ya que disminuye la frecuencia cardíaca en una condición de por sí con un volumen sistólico bajo, lo que resulta en el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.

Los antagonistas de calcio están contraindicados por su efecto inotrópico negativo. La digoxina y algunos antagonistas de calcio se unen a los depósitos de amiloide, por lo que la cuantificación de los niveles de digoxina es difícil; puede producirse intoxicación digitálica aun con niveles séricos normales de digoxina (92, 101, 118).

Debe iniciarse anticoagulación con warfarina u otros anticoagulantes más nuevos (dabigatrán, rivoroxabán, apixabán) en caso de FA, puede utilizarse también amiodarona para mantener el ritmo sinusal.

La indicación de la colocación de marcapasos es de acuerdo con los lineamientos ya conocidos. El implante del desfibrilador en prevención primaria en este grupo de pacientes no cuenta con la suficiente evidencia ya que la disociación electromecánica es la causa más común de muerte (103).

Trasplante cardíaco

La cavidad ventricular pequeña imposibilita la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular de largo plazo, por lo que el trasplante cardíaco sigue siendo una opción;

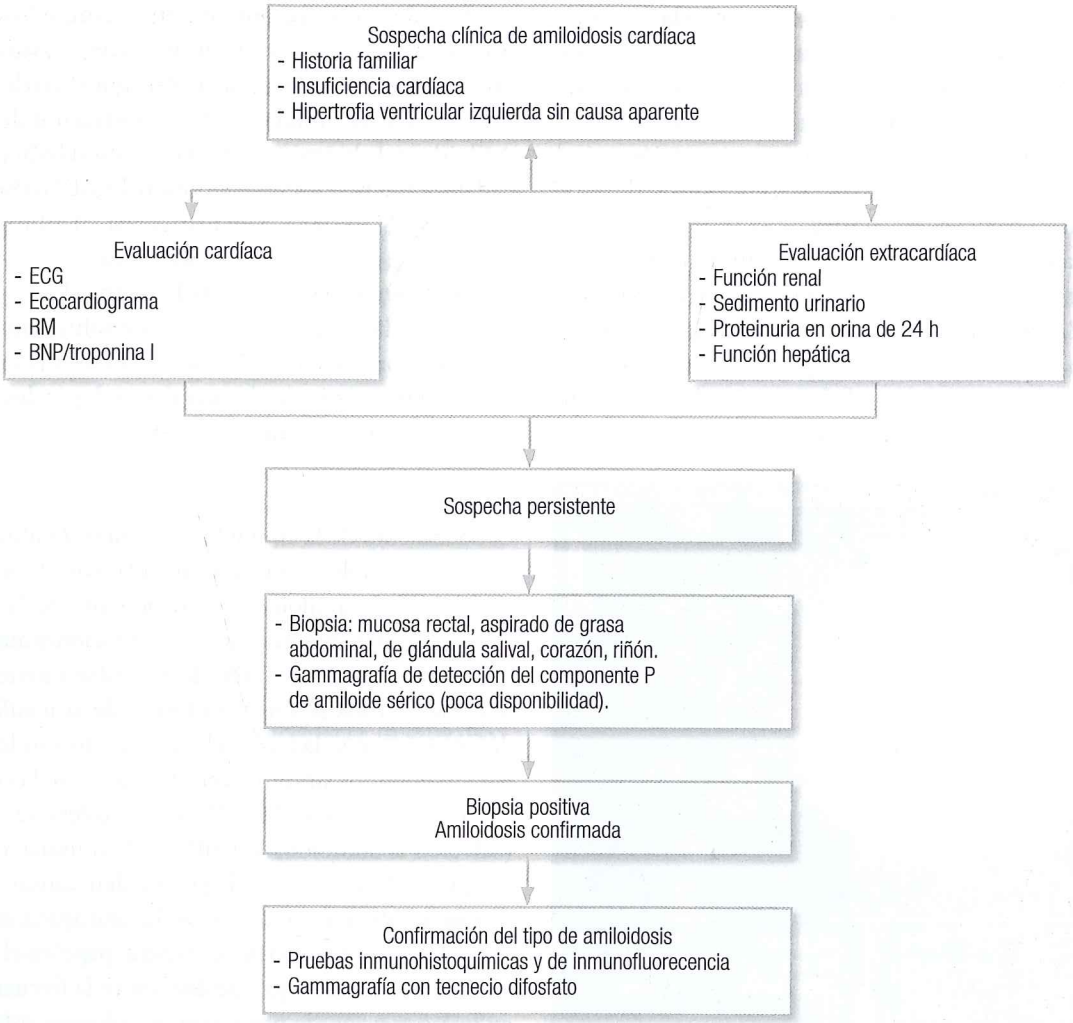


Figura 8. Proceso diagnóstico de amiloidosis cardíaca. Modificado de: Garcia-Pavia P et al. Rev Esp Cardiol. 2011;64(9):797-808.

sin embargo, el panorama no es muy alentador, ya que el principal temor sobre el trasplante cardíaco en amiloidosis es la recurrencia del depósito de material amiloide en el corazón trasplantado, que en algunas series es la principal causa muerte y ocurre en el 35% de los casos.

En la amiloidosis de cadenas ligeras, las estrategias del tratamiento moderno que incluye el trasplante cardíaco se basan en 3 etapas:

- Etapa I: quimioterapia de inducción;
- Etapa II: trasplante cardíaco;
- Etapa III: altas dosis de quimioterapia, seguida de trasplante autólogo de células hematopoyéticas.

Hay un tiempo de 6 meses entre una etapa y otra (119).

Anteriormente, cuando no se realizaba el trasplante autólogo de células hematopoyéticas como parte del tratamiento posterior al trasplante cardíaco, la supervivencia a 1 año de los pacientes trasplantados era del 50% y a 5 años del 20%; en nuevas series se ha informado que, con el trasplante autólogo de células hematopoyéticas, la supervivencia a 1 año es del 77% y a 5 años del 43% (120).

Debido a que en la ATTR la fuente anormal de esta proteína es casi en su totalidad el hígado, se recomienda el trasplante combinado hígado/corazón (121); la supervivencia en algunas series con este trasplante combinado es del 93% a 1 año y del 82% a 5 años. Se ha demostrado mayor supervivencia con el trasplante combinado que únicamente el trasplante de hígado, y tampoco está aún claro si el trasplante

temprano de hígado antes del desarrollo de la cardiomiopatía elimina la necesidad del trasplante cardíaco (122).

Sarcoidosis

Definición

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica, en la cual los linfocitos CD4 y los macrófagos activados se acumulan en los órganos afectados, lo que da como resultado la formación de granulomas. Su etiología no se conoce bien, al parecer se origina por una respuesta inmunológica a un antígeno no identificado en personas genéticamente susceptibles (123). Su curso clínico es altamente variable y depende de los órganos afectados. Los pulmones y los ganglios linfáticos torácicos son los órganos más comúnmente afectados. La participación del miocardio ocurre en el 25%-30% de los casos, aunque solo el 5% se pueden diagnosticar *ante mortem* (124). La sarcoidosis cardíaca se refiere al desarrollo de granulomas en el músculo cardíaco (125); la afectación cardíaca puede variar desde granulomas miocárdicos silentes hasta alteraciones de la conducción sintomática, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca progresiva y muerte súbita, que representan el 13%-25% de las muertes relacionadas con la enfermedad (126).

Epidemiología

Puede ocurrir a cualquier edad con una incidencia máxima entre los 20-39 años. Los escandinavos tienen las tasas de incidencia anual más altas con informes de 55-64 casos por 100 000 habitantes, mientras que las tasas de 10-20 por 100 000 habitantes se observan en toda Europa y menos de 6 por 100 000 habitantes en Asia (127). La frecuencia de la sarcoidosis cardíaca varía según la raza y en los japoneses se presenta hasta en el 68% de los casos con sarcoidosis sistémica y en el 14% de los blancos (128).

Presentación clínica

Del 19% al 55% de los pacientes cursan asintomáticos. Las manifestaciones clínicas son en su mayoría el reflejo de la ubicación de la infiltración granulomatosa. La afectación suele estar en el miocardio, especialmente en la pared lateral del VI, la porción basal del septo interventricular, la pared libre del VD y ambas aurículas, por lo que el paciente puede presentar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, bloqueos AV (afección del septo interventricular basal) o taquicardias supraventriculares (afección de las aurículas). Aunque el miocardio es la afección más común, también se puede afectar el pericardio y se puede observar derrame pericárdico o, menos frecuente, pericarditis (124).

Criterios diagnósticos

Los algoritmos más comúnmente utilizados son los criterios propuestos en 1993 y modificados en el 2006 por el Ministerio Japonés de Salud y Bienestar y el consenso de expertos de la Sociedad del Ritmo Cardíaco en 2014. Los criterios del Ministerio Japonés proponen 2 vías diagnósticas: la clínica y la histológica; sin embargo, la biopsia solo tiene una sensibilidad del 25%. La Sociedad del Ritmo Cardíaco tiene dentro de sus criterios diagnósticos la tomografía por emisión de positrones y el bloqueo AV; estos datos deberían aumentar la precisión diagnóstica de la sarcoidosis, pero no hay estudios sistemáticos que comparen la precisión diagnóstica de estos criterios (**Tablas 8** y **9**) (128-130).

Tabla 8. Criterios del Ministerio de Salud y Bienestar del Japón para el diagnóstico de la sarcoidosis cardíaca

Grupo de diagnóstico histológico
- La sarcoidosis cardíaca se confirma cuando las muestras de la biopsia endomiocárdica demuestran granulomas epitelioides no caseificantes con diagnóstico histológico o clínico de sarcoidosis extracardíaca.
Grupo de diagnóstico clínico
- Aunque las muestras de biopsia endomiocárdica no demuestran granulomas epitelioides no caseificantes, la sarcoidosis extracardíaca se diagnostica histológica o clínicamente y cumple la siguiente condición y más de 1 de cada 6 criterios diagnósticos básicos: · 2 o más de los 4 criterios principales están presentes · 1 de los 4 criterios principales y 2 o más de los 5 criterios menores están presentes
Criterios principales
- Bloqueo AV avanzado
- Adelgazamiento basal del septo interventricular
- Captación positiva de galio-67 en el corazón
- FEVI disminuida <50%
Criterios menores
- Resultados anormales del ECG: arritmias ventriculares (taquicardias ventriculares, extrasístoles ventriculares multifocales, frecuentes) bloqueo completo de la rama derecha del haz de His. Desviación del eje u ondas Q anómalas
- Ecocardiograma anormal: alteraciones estructurales y del engrosamiento sistólico del VI (dilatación, hipertrofia, aneurismas)
- Defectos de perfusión del gammagrama cardíaco con talio-201 o tecnecio-99
- Captación tardía de gadolinio en la RM
- Fibrosis intersticial o infiltración de monocitos en la biopsia cardíaca

Tabla 9. Declaración del consenso de la Sociedad del Ritmo Cardíaco para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca (130)

El diagnóstico de sarcoidosis cardíaca es probable si se cumplen las 3 siguientes condiciones:

- Diagnóstico histológico de sarcoidosis extracardíaca
- Uno de los siguientes está presente:
  - Miocardiopatía con respuesta a los corticosteroides, terapia inmunosupresora o bloqueo cardiaco
  - FE <40% de etiología inexplicable
  - Bloqueo AV de segundo grado Movitz II y bloqueo AV de tercer grado
  - FE <50%
  - RTG con un patrón sugestivo de sarcoidosis cardíaca
  - Estudio de galio positivo con un patrón sugestivo de sarcoidosis cardíaca
- Se han excluido otras causas de las manifestaciones cardíacas

ECG y Holter: el 86% de los pacientes tiene anomalías en el ECG; sin embargo, un ECG normal no excluye el diagnóstico (131). El bloqueo de rama derecha es la anomalía más común. El 59% de los pacientes presenta extrasistolia ventricular en el Holter de 24 horas (132).

Ecocardiograma: a pesar de la baja sensibilidad y especificidad del ecocardiograma, tiene un papel importante en la valoración inicial de la sarcoidosis cardíaca. El adelgazamiento o engrosamiento de la pared septal basal es el dato más característico. Este adelgazamiento de la pared ventricular culmina en la formación de aneurismas, dilatación ventricular, disminución de la FE, disfunción diastólica, disfunción valvular y derrame pericárdico (133).

RM: tiene una alta sensibilidad (87,5%-100%) para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, pero baja especificidad (38,5%-78%) (134, 135); representa una herramienta importante para el diagnóstico precoz y tratamiento de la sarcoidosis cardíaca. La RM con realce tardío luego de la administración de gadolinio es capaz de detectar pequeñas áreas de daño miocárdico, que pueden aún no haber causado ninguna manifestación (incluidas las alteraciones eléctricas), pero son áreas clínicamente relevantes ya que pueden ser un sustrato para arritmias y muerte súbita cardíaca. No hay lesiones patognomónicas en la sarcoidosis cardíaca, estas son de aspecto nodular y parcheado que indican inflamación y/o fibrosis miocárdica y disfunción miocárdica regional; afectan principalmente el septo basal y la pared lateral; y se encuentran en el mesocardio y el epicardio con preservación del borde endocárdico, sin correspondencia regional con la distribución anatómica del riego coronario. Sin embargo, puede haber lesión transmural y, en algunos casos, afección de la pared libre del VD (123, 127).

Tomografía por emisión de positrones: actualmente, la tomografía por emisión de positrones cardíaca tiene la mayor sensibilidad, pero menor especificidad que la RM para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca (127, 128). La especificidad disminuye por la fisiología de la glucosa en el miocito sano; existen protocolos no estandarizados para reducir este efecto, como un ayuno prolongado (>12 h), incremento del consumo de grasas en la dieta y disminución del consumo de carbohidratos; aunque el éxito de esta estrategia es variable (136). Está incluido en los criterios diagnósticos del consenso de expertos de la Sociedad del Ritmo Cardíaco, pero no en las guías de sarcoidosis cardíaca de la Sociedad Japonesa de Sarcoidosis (128). Tiene también un papel importante en el pronóstico y monitorización de la respuesta al tratamiento. Se ha demostrado que los pacientes con sarcoidosis cardíaca y taquicardia ventricular tienen mayor captación de fluorodesoxiglucosa (FDG) y, en los pacientes con bloqueo AV avanzado, la mayor captación se observó en el septo basal; es de gran utilidad también para el seguimiento de la terapia con corticosteroides (127, 137).

Biopsia: en pacientes con sarcoidosis extracardíaca, se sugiere tomar la biopsia de un nódulo pulmonar o linfático, debido a que son procedimientos de bajo riesgo y con un alto rendimiento diagnóstico.

En caso de sarcoidosis cardíaca aislada o una biopsia extracardíaca negativa, se sugiere tomar una biopsia endomiocárdica para confirmar el diagnóstico, aunque la sensibilidad es baja por la naturaleza focal. La sensibilidad aumenta si la biopsia es guiada por una cartografía electroanatómica, por tomografía por emisión de positrones o por RM (130, 138, 139).

Tratamiento

A pesar de que se recomienda el manejo con corticosteroides en la sarcoidosis cardíaca, su utilidad no está del todo fundamentada; además, no existe evidencia de la dosis óptima ni del protocolo de seguimiento (140). La prednisona es el corticosteroide de primera línea por su propiedad antiinflamatoria e inmunosupresora, que suprime la formación de granulomas. La dosis es de 40 a 50 mg al día durante 4 a 6 semanas, seguida de una dosis de reducción y una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg durante 3 años (141). Las arritmias ventriculares y el bloqueo AV mejoran con el manejo antiinflamatorio, pero en los casos en los que no hay mejoría está indicada la colocación de marcapasos de acuerdo con las guías de actuación así como la colocación de un cardiodesfibrilador implantable (clase I en caso de arritmia ventricular, paro cardíaco, FE <35% a pesar de la terapia inmunosupresora óptima por lo menos durante 3 meses y evidencia de inflamación persistente en la tomografía por emisión de positrones) (130). El uso de

corticosteroides preserva la FE y mejora en los casos de FE leve a moderadamente disminuida; sin embargo, en los casos de deterioro severo de la FE no hay mejoría de la función ventricular (142).

Fabry

Introducción

La enfermedad de Fabry es una enfermedad de almacenamiento ligada al cromosoma X, caracterizada por el depósito lisosomal de glicoesfingolípidos, en particular globotriaosilceramida (GL-3), secundaria al déficit total o parcial de la enzima α-galactosidasa A (α-Gal A). Este depósito conduce a la disfunción celular, particularmente en el endotelio, lo que da como resultado la hipoperfusión de los tejidos e inflamación. Afecta principalmente los riñones, corazón, nervios y piel. William Anderson en Inglaterra la describió por primera vez en 1898; sin embargo, fue hasta 1963 cuando se clasificó como un problema de almacenamiento (143).

Otros nombres para denominarla son:

- Angioqueratoma corporal difuso
- Deficiencia de α-Gal A
- Déficit de ceramida-trihexosidasa
- Síndrome de Fabry
- Enfermedad de Anderson-Fabry

Incidencia y herencia

Es más frecuente en varones, la prevalencia es 1 varón afectado de cada 40 000 a 60 000 nacidos vivos y 1 mujer de cada 117 000 es portadora. La herencia está ligada al sexo (cromosoma X), lo cual condiciona que se manifieste principalmente en los varones homocigotos. Las mujeres han sido mal llamadas *portadoras* y también poseen defecto enzimático parcial, lo cual puede ser la causa de que ellas manifiesten síntomas de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La afección cardíaca es la principal causa de mortalidad. Los síntomas cardíacos aparecen en los hombres aproximadamente a los 33 años de edad y en mujeres a los 40 años de edad. Los pacientes presentan signos de insuficiencia cardíaca con FE preservada, disfunción valvular, angina y alteraciones de la conducción, por lo que la hipertensión, el edema periférico, el soplo, la disnea, las palpitaciones y la angina son las manifestaciones más frecuentes.

ECG: pueden observarse datos de hipertrofia ventricular izquierda, depresión del segmento ST, inversión de las ondas T y diferentes tipos de arritmias desde supraventriculares hasta ventriculares (144).

Ecocardiograma: es el estudio más utilizado. El aumento del grosor del VI es característico de esta enfermedad y puede presentarse como remodelado concéntrico, hipertrofia concéntrica, hipertrofia septal asimétrica o hipertrofia apical. El ecocardiograma puede demostrar una apariencia binaria del borde endocárdico, que incluye una acentuación ecocardiográfica y aumento de la reflectividad del borde endocárdico; este hallazgo es más común en fases avanzadas de la enfermedad.

El patrón binario responde al compartimiento del depósito de glicoesfingolípidos en el miocardio; este signo tiene una sensibilidad del 15% al 28% y una especificidad del 73% al 80%, por lo que es un marcador poco confiable de la miocardiopatía de Fabry. Puede haber hipertrofia del VD, incremento ligero o moderado del volumen de la AI o de ambas, y datos por Doppler tisular o deformación que sugiere alteración de la función de la aurícula (miopatía auricular).

Puede haber prolapso de la válvula mitral, engrosamiento de las valvas de la aorta y lo más frecuente es que la insuficiencia sea ligera, son muy raros los casos asociados con insuficiencia grave. Se ha encontrado dilatación de la raíz de aorta y la aorta ascendente, no así de la aorta descendente; el aneurisma aórtico se ha informado en el 9,6% de los hombres y en el 1,9% de las mujeres.

La FEVI puede estar; sin embargo, se ha encontrado una disminución de la deformación longitudinal inicialmente en la pared lateral y posteriormente en el septo. Una contracción isovolumétrica <105 ms puede observarse en la etapa preclínica de la enfermedad con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 91% (145).

RM: es el patrón de oro de los estudios de imagen. Es característica la fibrosis focal en la pared inferolateral basal (144).

Determinación enzimática: el diagnóstico definitivo se basa en demostrar el déficit o ausencia de actividad de α Gal A (143).

Tratamiento

La terapia de remplazo enzimático, que está disponible desde el 2001, disminuye considerablemente la progresión de la enfermedad y mejora la función renal y cardíaca (144).

Miocardiopatía arritmogénica

Generalidades

Es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por pérdida de los miocardiocitos y su sustitución por tejido fibroso o fibroadiposo, que puede dar lugar a arritmias, muerte súbita cardíaca e insuficiencia cardíaca. Es una miocardiopatía rara, su prevalencia es 1:2000-1:5000. Es hereditaria, con

frecuencia en forma de rasgo autosómico dominante causado por mutaciones en genes que codifican proteínas desmosómicas y no desmosómicas, con una penetrancia relacionada con la edad (los síntomas generalmente aparecen entre la segunda y cuarta década de la vida) (146, 147).

Formas de presentación

Existen 3 formas de presentación: el patrón clásico, en el que existe predilección por la afección del VD; la variante biventricular, definida como la participación paralela de ambos ventrículos; y la miocardiopatía arritmogénica ventricular izquierda, que se caracteriza por la afección predominante del VI (la afección predominante de esta última se identifica por células T invertidas en la pared lateral y/o inferior, así como arritmias con morfología de bloqueo de rama derecha).

El triángulo de la displasia

Marcus lo describió por primera vez como un patrón único de anomalías estructurales de esta enfermedad (afección de la base del VD, el tracto de salida y el vértice) con base en hallazgos angiográficos de la enfermedad y en la autopsia; sin embargo, las imágenes tridimensionales contemporáneas y el mapeo electroanatómico revelan una afección biventricular de la enfermedad con involucración de la base del VD, el TSVI y la pared lateral del VI (148).

Presentación clínica

Puede haber dolor torácico inespecífico, palpitaciones, síncope, arritmias ventriculares y, en etapas avanzadas, insuficiencia cardíaca. En la variante clásica existen 4 fases reconocibles en la historia natural:

1. Fase oculta: cambios estructurales sutiles del VD con o sin arritmias ventriculares.
2. Trastorno eléctrico manifiesto: hay arritmias ventriculares potencialmente mortales y sintomáticas asociadas con anomalías morfofuncionales del VD evidentes.
3. Insuficiencia ventricular derecha: debido a la progresión y extensión de la enfermedad del VD.
4. Insuficiencia biventricular: causada por la extensión de la enfermedad al VI (147).

Criterios diagnósticos

En 1994 un grupo de trabajo internacional propuso los criterios para el diagnóstico clínico de la miocardiopatía/displasia arritmogénica del VD, los cuales se modificaron en el 2004 para facilitar el diagnóstico clínico en familiares de primer grado, que frecuentemente tienen una expresión incompleta de la enfermedad. De acuerdo con estos criterios, se utiliza la siguiente terminología diagnóstica:

- Diagnóstico definitivo: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores, o 4 criterios menores de categorías diagnósticas diferentes.
- Diagnóstico limítrofe: 1 criterio mayor y 1 criterio menor, o 3 criterios menores de categorías diagnósticas diferentes.
- Diagnóstico posible: 1 criterio mayor o 2 criterios menores de categorías diagnósticas diferentes.

Criterios por imagen:

- Mayores:
  - Criterios ecocardiográficos
    - Acinesia regional del VD, discinesia o aneurisma y una de las siguientes mediciones en telediástole:
      - Tracto de salida proximal del VD en el paraesternal $\geq$32 mm.
      - Tracto de salida proximal del VD en el eje corto $\geq$36 mm.
      - Cambio de área fraccional $\leq$33%.
  - Criterios por RM:
    - Acinesia regional del VD, discinesia o contracción disincrónica del VD y una de las siguientes:
      - Volumen telediastólico del VD en hombres: $\geq$110 mL/m^{2}sc y en mujeres: $\geq$100 mL/m^{2}sc.
      - Fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) $\leq$40%.
  - Criterios por angiografía
    - Acinesia, discinesia del VD o aneurismas regionales
- Menores:
  - Criterios ecocardiográficos
    - Acinesia regional del VD, discinesia o aneurisma y una de las siguientes mediciones en telediástole:
      - Tracto de salida proximal del VD en el paraesternal >29 mm y <32 mm.
  - Criterios por RM
    - Acinesia regional del VD, discinesia o contracción disincrónica del VD y una de las siguientes:
      - Volumen telediastólico del VD en hombres: $\geq$100 mL/m^{2}sc y <110 mL/m^{2}sc, y en mujeres: >90 mL/m^{2}sc y $\leq$100 mL/ m^{2}sc.
      - FEVD >40% a $\leq$45%.

Caracterización del tejido de la pared:

- Mayores:
  - Miocitos residuales <60% mediante análisis morfométrico (o < del 50% si se han estimado), con sustitución fibrosa del miocardio de la pared libre del VD en al Miocitos residuales < 60% mediante análisis morfométrico (o < del 50% si se han estimado),con

sustitución fibrosa del miocardio de la pared libre del VD en al menos una muestra, con o sin sustitución adiposa del tejido en la biopsia endomiocárdica menos una muestra, con o sin sustitución adiposa del tejido en la biopsia endomiocárdica.

- Menores:
  - Miocitos residuales del 60% al 75% mediante análisis morfométrico (o del 50% al 65% si se han estimado), con sustitución fibrosa del miocardio de la pared libre del VD en al menos una muestra, con o sin sustitución adiposa del tejido en la biopsia endomiocárdica.

Anomalías de la repolarización:

- Mayores:
  - Ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas (V1, V2 y V3) o más allá en individuos de edad >14 años (en ausencia de bloqueo de la rama derecha del haz con QRS ≥120 ms).
- Menores:
  - Ondas T invertidas en las derivaciones V1 y V2 en individuos de edad >14 años (en ausencia de bloqueo de la rama derecha del haz completo) o en V4, V5 o V6.
  - Ondas T invertidas en las derivaciones V1, V2, V3 y V4 en individuos de edad >14 años en presencia de un bloqueo de la rama derecha del haz completo.

Anomalías de despolarización/conducción:

- Mayores:
  - Ondas T invertidas en las derivaciones V1 y V2 en individuos de edad >14 años (en ausencia de bloqueo de la rama derecha del haz completo) o en V4, V5 o V6.
  - Ondas T invertidas en las derivaciones V1, V2, V3 y V4 en individuos de edad >14 años en presencia de un bloqueo de la rama derecha del haz completo.
- Menores:
  - Potenciales tardíos mediante electrocardiograma con promediado de señal (SAECG) en al menos 1 de 3 parámetros, en ausencia de una duración del QRS ≥ 110 ms en el ECG estándar: duración del QRS filtrado ≥114 ms, duración del QRS terminal <40 μV (duración de señal de baja amplitud) ≥ 38 ms, raíz de la media cuadrada de los voltajes de los 40 ms terminales ≤20 μV.
  - Duración de la activación terminal del QRS ≥55 ms medida desde el mínimo de la onda S hasta el final del QRS, incluido R' en V1, V2 o V3, en ausencia de bloqueo de la rama derecha del haz completo.

Arritmias:

- Mayores:
  - TVNS o taquicardia ventricular sostenida con morfología de bloqueo de la rama izquierda del haz con eje superior (QRS negativo o indeterminado en las derivaciones II, III, aVF; y positivo en aVL).
- Menores:
  - TVNS o taquicardia ventricular sostenida de configuración de TSVD, con morfología de bloqueo de la rama izquierda del haz con eje inferior (QRS positivo en las derivaciones II, III y aVF y negativo en aVL) o de eje desconocido >500 extrasístoles ventriculares por 24 h (Holter).

Antecedentes familiares:

- Mayores:
  - Displasia arritmogénica del VD confirmada en un familiar de primer grado que cumpla los criterios actuales de la Task Force (displasia arritmogénica del VD) confirmada anatomopatológicamente en la autopsia o la intervención quirúrgica en un familiar de primer grado.
  - Identificación de una mutación patogénica clasificada como asociada o probablemente asociada con la miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho (M/DAVD) en el paciente examinado.
- Menores:
  - Antecedentes de M/DAVD en un familiar de primer grado en el que no es factible determinar si cumple los criterios actuales de la Task Force.
  - Muerte súbita prematura (<35 años de edad) debida a presunta M/DAVD en un familiar de primer gradoM/DAVD confirmada anatomopatológicamente o mediante los criterios actuales de la Task Force en un familiar de segundo grado (149).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son la prevención de la muerte súbita por arritmias o por insuficiencia cardíaca y manejo de la insuficiencia cardíaca (147). Las indicaciones de cardiodesfibrilador implantable se revisan en la **Figura 9** (150).

Síndrome de tako-tsubo

Sato describió por primera vez el síndrome de *tako-tsubo* en 1990 (151). Su nombre deriva del artefacto japonés utilizado para atrapar pulpos. Es una alteración transitoria del VI, comparte características similares con el síndrome coronario agudo (síntomas, presentación, cambios electrocardiográficos y elevación de troponinas). El 90% de los pacientes es de sexo femenino y el 80% tiene más de 50 años.

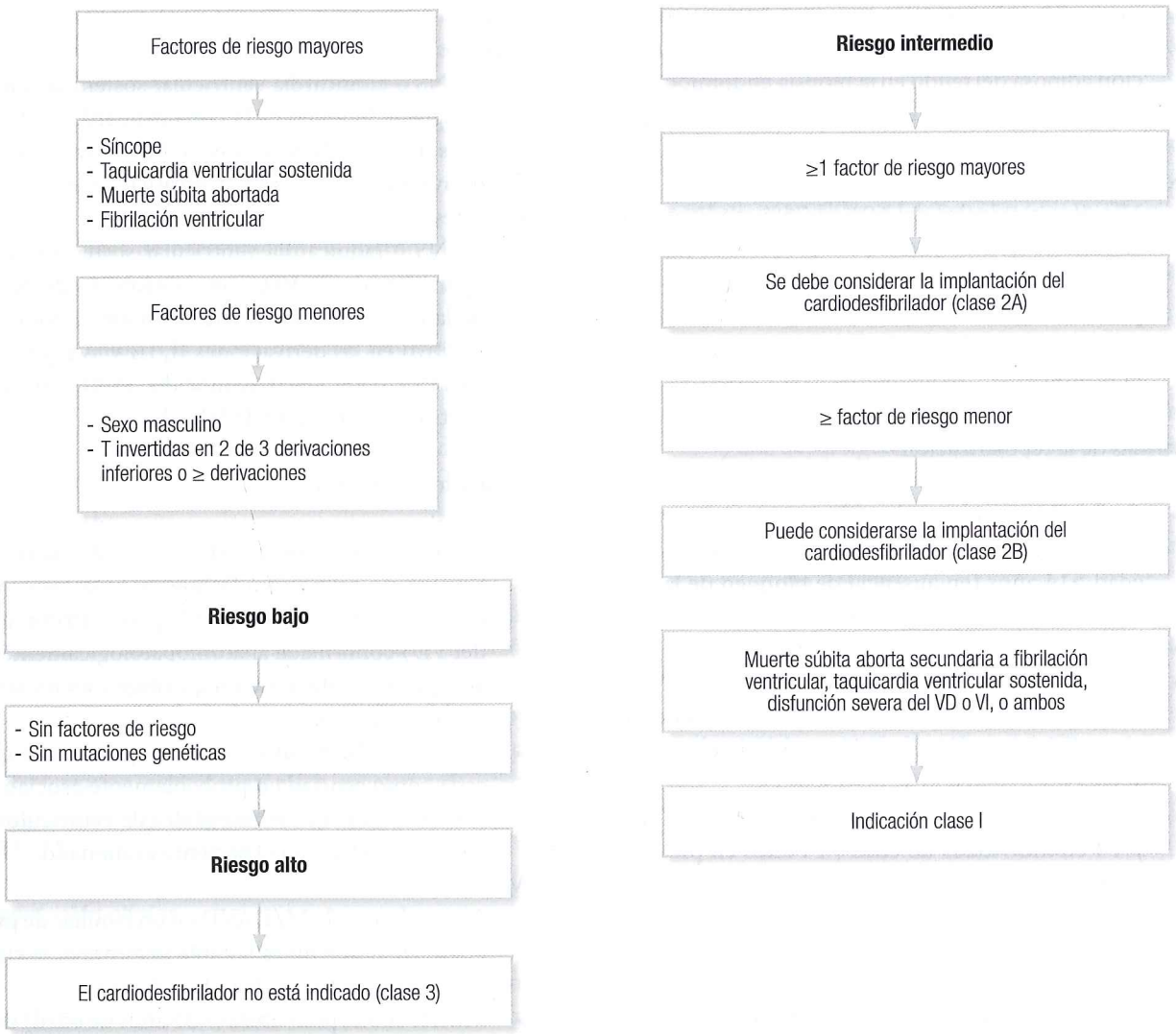


Figura 9. Estratificación de riesgo e indicaciones de la colocación de cardiodesfibrilador implantable en los pacientes con displasia arritmogénica del VD. Modificado de: Calkins H et al. Circulation. 2017;136(21):2068-82.

Los síntomas más comunes son dolor torácico, disnea o síncope, los cuales pueden ser indistinguibles de un cuadro de IAM. Desde el 2003 a la fecha se han publicado varios criterios diagnósticos, los más utilizados son los de la clínica Mayo; sin embargo, estos criterios no son del todo aceptados (152). En el 2018 se publicó el Consenso Internacional de Expertos sobre el síndrome de *tako-tsubo* y se crearon los siguientes criterios para el diagnóstico y estratificación del síndrome de *tako-tsubo*:

1. Los pacientes muestran una disfunción transitoria del VI (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como abalonamiento apical, medio ventricular o basal, o alteraciones focales de la movilidad. La afectación del VD puede estar presente. Además de estos patrones de alteraciones del engrosamiento sistólico del VI, pueden existir transiciones entre todos los tipos. La anormalidad del engrosamiento sistólico se extiende más allá de la afectación de un solo territorio coronario, pero pueden existir casos infrecuentes en los que las alteraciones del engrosamiento sistólico se extienden a más de un territorio coronario.
2. Un desencadenante emocional o físico o ambos pueden preceder al síndrome de *tako-tsubo*, pero no es obligatorio.
3. Los trastornos neurológicos (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio o convulsiones), así como el feocromocitoma pueden actuar como desencadenantes del síndrome de *tako-tsubo*.

4. Se presentan alteraciones nuevas en el ECG (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT corregido), aunque existen casos infrecuentes sin cambios en el ECG.
5. Los biomarcadores cardíacos están moderadamente elevados (troponinas, creatina-fosfocinasa) en la mayoría de los casos.
6. La enfermedad arterial coronaria no es una contradicción en el síndrome de *tako-tsubo*.
7. Los pacientes no tienen evidencia de miocarditis infecciosa.
8. Las mujeres posmenopáusicas son las más frecuentemente afectadas (153, 154).

REFERENCIAS

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2006;113(14):1807-16.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008;29(2):270-6.
3. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop). Am J Cardiol. 1992;69(17):1458-66.
4. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2016;37(23):1850-8.
5. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. Circ Res. 2017;121(7):722-30.
6. McNally EM, Mestroni L. Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms. Circ Res. 2017;121(7):731-48.
7. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34(33):2636-48.
8. Kasner M, Sinning D, Escher F, et al. The utility of speckle tracking imaging in the diagnostic of acute myocarditis, as proven by endomyocardial biopsy. Int J Cardiol. 2013;168(3):3023-4.
9. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. J Am Coll Cardiol. 2005;45(11):1815-22.
10. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, et al. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):178–87.
11. Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. Eur Heart J. 2009;30(16):1995-2002.
12. Kühl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. Circulation. 2003;107(22):2793-8.
13. Kühl U, Lassner D, von Schlippenbach J, et al. Interferon-Beta improves survival in enterovirus-associated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2012;60(14):1295-6.
14. Japp AG, Gulati A, Cook SA, et al. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2016;67(25):2996-3010.
15. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. Lancet. 2017;390(10092):400-14.
16. Lakdawala NK, Thune JJ, Colan SD, et al. Subtle abnormalities in contractile function are an early manifestation of sarcomere mutations in dilated cardiomyopathy. Circ Cardiovasc Genet. 2012;5(5):503-10.
17. Kuruvilla S, Adenaw N, Katwal AB, et al. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7(2):250-8.
18. Morales A, Hershberger RE. Genetic evaluation of dilated cardiomyopathy. Curr Cardiol Rep. 2013;15(7):375.
19. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004.
20. Psotka MA, Teerlink JR. Ivabradine: Role in the Chronic Heart Failure Armamentarium. Circulation. 2016;133(21):2066-75.
21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
22. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med. 1987;316(23):1429-35.
23. SOLVD Investigators, Yusuf S, Pitt B, et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325(5):293-302.
24. SOLVD Investigators, Yusuf S, Pitt B, et al. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med. 1992;327(10):685-91.
25. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart

failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996;334(21):1349-55.
26. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353(9146):9-13.
27. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999;353(9169):2001-7.
28. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med. 2001;344(22):1651-8.
29. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999;341(10):709-17.
30. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011;364(1):11-21.
31. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet. 2010;376(9744):875-85.
32. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet. 2003;362(9386):772-6.
33. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med. 1986;314(24):1547-52.
34. Sochalski J, Jaarsma T, Krumholz HM, et al. What works in chronic care management: the case of heart failure. Health Aff (Millwood). 2009;28(1):179-89.
35. Yancy CW, Januzzi JL Jr, Allen LA, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 2018;71(2):201-30.
36. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000;101(11):1297-302.
37. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med. 2004;350(21):2151-8.
38. Golwala H, Bajaj NS, Arora G, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator for Nonischemic Cardiomyopathy: An Updated Meta-Analysis. Circulation. 2017;135(2):201-3.
39. Steffel J, Robertson M, Singh JP, et al. The effect of QRS duration on cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex: a subgroup analysis of the EchoCRT trial. Eur Heart J. 2015;36(30):1983-9.
40. Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. Am Heart J. 2012;163(2):260-7.e3.
41. Aaronson KD, Slaughter MS, Miller LW, et al. Use of an intrapericardial, continuous-flow, centrifugal pump in patients awaiting heart transplantation. Circulation. 2012;125(25):3191-200.
42. Blume ED, Rosenthal DN, Rossano JW, et al. Outcomes of children implanted with ventricular assist devices in the United States: First analysis of the Pediatric Interagency Registry for Mechanical Circulatory Support (PediMACS). J Heart Lung Transplant. 2016;35(5):578-84.
43. Metra M, Teerlink JR. Heart failure. Lancet. 2017;390(10106):1981-95.
44. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011;364(9):797-805.
45. Teerlink JR, Voors AA, Ponikowski P, et al. Serelaxin in addition to standard therapy in acute heart failure: rationale and design of the RELAX-AHF-2 study. Eur J Heart Fail. 2017;19(6):800-9.
46. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJV, et al. Acute Treatment With Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure: The ATOMIC-AHF Study. J Am Coll Cardiol. 2016;67(12):1444-55.
47. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(39):2733-79.
48. Maron BJ, Casey SA, Chan RH, et al. Independent Assessment of the European Society of Cardiology Sudden Death Risk Model for Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2015;116(5):757-64.
49. O'Mahony C, Jichi F, Ommen SR, et al. International External Validation Study of the 2014 European Society of Cardiology Guidelines on Sudden Cardiac Death Prevention in Hypertrophic Cardiomyopathy (EVIDENCE-HCM). Circulation. 2018;137(10):1015-23.
50. Kramer CM, Appelbaum E, Desai MY, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy Registry: The rationale and design of an international, observational study of hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J. 2015;170(2):223-30.
51. Acunzo R, Alday L, Antoni D, et al. Consenso Argentino de diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. Rev Arg Cardiol. 2017;85:2.
52. Richard P, Charron P, Carrier L, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: distribution of disease genes, spectrum of mutations, and implications for a molecular diagnosis strategy. Circulation. 2003;107(17):2227-32.
53. Lu DY, Pozios I, Haileselassie B, et al. Clinical Outcomes in Patients With Nonobstructive, Labile, and Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2018;7(5). pii: e006657.
54. Nugent AW, Daubeney PE, Chondros P, et al. Clinical features and outcomes of childhood hypertrophic cardiomyopathy: results from a national population-based study. Circulation. 2005;112(9):1332-8.
55. Van Driest SL, Ommen SR, Tajik AJ, et al. Yield of genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy. Mayo Clin Proc. 2005;80(6):739-44.
56. Lopes LR, Rahman MS, Elliott PM. A systematic review and meta-analysis of genotype-phenotype associations in patients with hypertrophic cardiomyopathy caused by sarcomeric protein mutations. Heart. 2013;99(24):1800-11.
57. Morita H, Rehm HL, Menesses A, et al. Shared genetic causes of cardiac hypertrophy in children and adults. N Engl J Med. 2008;358(18):1899-908.
58. Coats CJ, Elliott PM. Genetic biomarkers in hypertrophic cardiomyopathy. Biomark Med. 2013;7(4):505-16.
59. McLeod CJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. Outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy and a normal electrocardiogram. J Am Coll Cardiol. 2009;54(3):229-33.

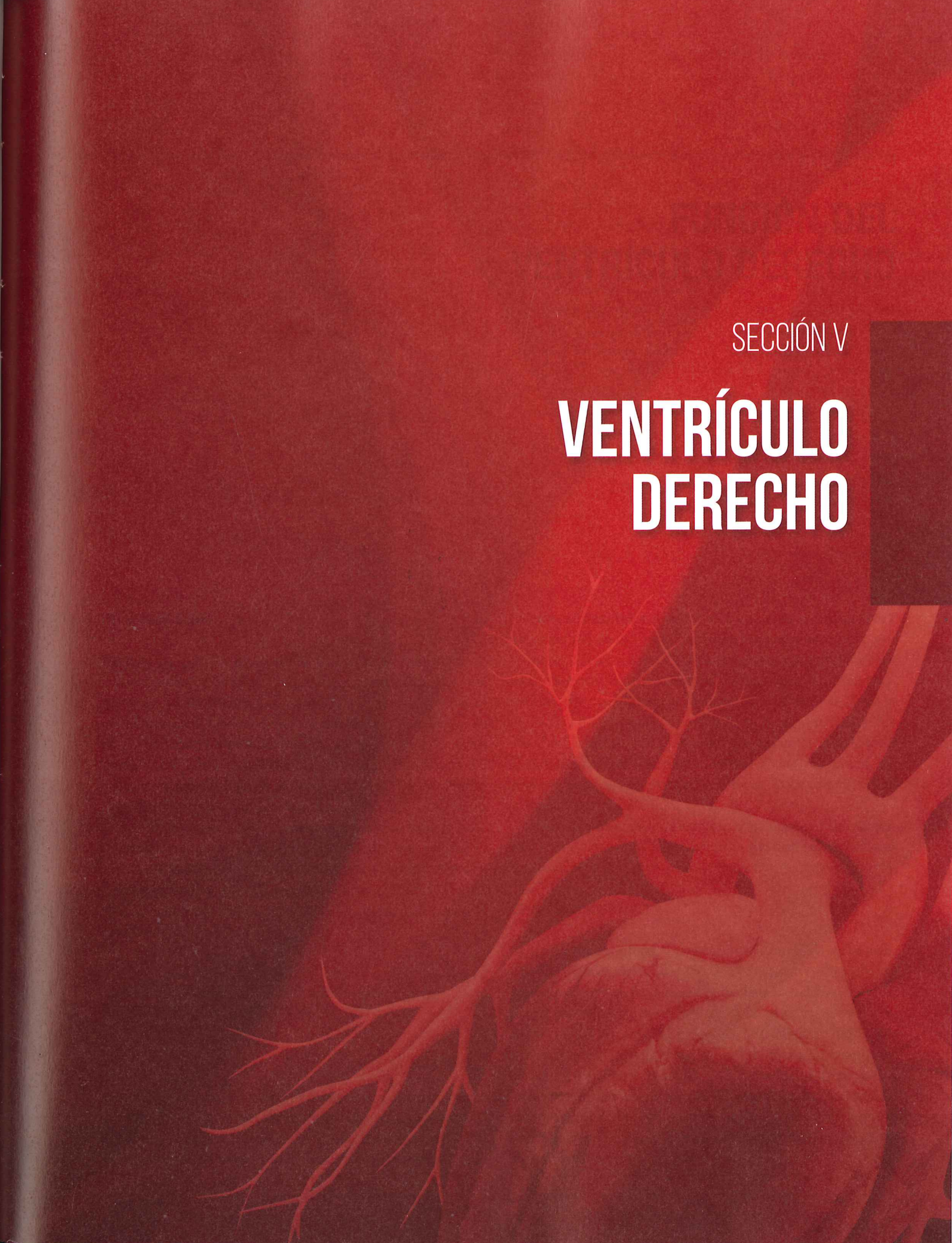
60. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, et al. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2005;45(5):697-704.
61. Losi MA, Nistri S, Galderisi M, et al. Echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: usefulness of old and new techniques in the diagnosis and pathophysiological assessment. Cardiovasc Ultrasound. 2010;8:7.
62. Pasquale F, Syrris P, Kaski JP, et al. Long-term outcomes in hypertrophic cardiomyopathy caused by mutations in the cardiac troponin T gene. Circ Cardiovasc Genet. 2012;5(1):10-7.
63. Weidemann F, Mertens L, Gewillig M, et al. Quantitation of localized abnormal deformation in asymmetric nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: a velocity, strain rate, and strain Doppler myocardial imaging study. Pediatr Cardiol. 2001;22(6):534-7.
64. Serri K, Reant P, Lafitte M, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2006;47(6):1175-81.
65. Carasso S, Yang H, Woo A, et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(6):675-83.
66. Richand V, Lafitte S, Reant P, et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2007;100(1):128-32.
67. Paraskevaidis IA, Panou F, Papadopoulos C, et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study. Heart. 2009;95(6):483-9.
68. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, et al. Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. Eur J Echocardiogr. 2010;11(6):492-500.
69. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, et al. Impact of septal curvature on regional strain in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circ J. 2013;77(4):1040-5.
70. Kansal MM, Lester SJ, Surapaneni P, et al. Usefulness of two-dimensional and speckle tracking echocardiography in "Gray Zone" left ventricular hypertrophy to differentiate professional football player's heart from hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2011;108(9):1322-6.
71. Afonso L, Kondur A, Simegn M, et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. BMJ Open. 2012;2(4). pii: e001390.
72. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. Am J Cardiol. 2009;103(3):411-5.
73. Reddy M, Thatai D, Bernal J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of Strain imaging. Eur J Echocardiogr. 2008;9(4):560-2.
74. Salustri A, Kofflard MJ, Roelandt JR, et al. Assessment of left ventricular outflow in hypertrophic cardiomyopathy using anyplane and paraplane analysis of three-dimensional echocardiography. Am J Cardiol. 1996;78(4):462-8.
75. Afonso LC, Bernal J, Bax JJ, et al. Echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: the role of conventional and emerging technologies. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1(6):787-800.
76. Sachdev V, Shizukuda Y, Brenneman CL, et al. Left atrial volumetric remodeling is predictive of functional capacity in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am Heart J. 2005;149(4):730-6.
77. Yang H, Woo A, Monakier D, et al. Enlarged left atrial volume in hypertrophic cardiomyopathy: a marker for disease severity. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18(10):1074-82.
78. Cardim N, Oliveira AG, Longo S, et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(3):223-32.
79. Araujo AQ, Arteaga E, Ianni BM, et al. Relationship between outflow obstruction and left ventricular functional impairment in hypertrophic cardiomyopathy: a Doppler echocardiographic study. Echocardiography. 2006;23(9):734-40.
80. Bayrak F, Kahveci G, Mutlu B, et al. Tissue Doppler imaging to predict clinical course of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur J Echocardiogr. 2008;9(2):278-83.
81. Modesto K, Sengupta PP. Myocardial mechanics in cardiomyopathies. Prog Cardiovasc Dis. 2014;57(1):111-24.
82. Inciardi RM, Galderisi M, Nistri S, et al. Echocardiographic advances in hypertrophic cardiomyopathy: Three-dimensional and strain imaging echocardiography. Echocardiography. 2018;35(5):716-726.
83. Weng Z, Yao J, Chan RH, et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(12):1392-402.
84. Hindieh W, Chan R, Rakowski H. Complementary Role of Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance in Hypertrophic Cardiomyopathy. Curr Cardiol Rep. 2017;19(9):81.
85. Sedehi D, Finocchiaro G, Tibayan Y, et al. Long-term outcomes of septal reduction for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiol. 2015;66(1):57-62.
86. Singh K, Qutub M, Carson K, et al. A meta analysis of current status of alcohol septal ablation and surgical myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;88(1):107-15.
87. Rammos A, Meladinis V, Vovas G, et al. Restrictive Cardiomyopathies: The Importance of Noninvasive Cardiac Imaging Modalities in Diagnosis and Treatment-A Systematic Review. Radiol Res Pract. 2017;2017:2874902.
88. Habib G, Bucciarelli-Ducci C, et al. Multimodality Imaging in Restrictive Cardiomyopathies: An EACVI expert consensus document In collaboration with the "Working Group on myocardial and pericardial diseases" of the European Society of Cardiology Endorsed by The Indian Academy of Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(10):1090-121.
89. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. Circ Res. 2017;121(7):819-37.
90. Seward JB, Casaclang-Verzosa G. Infiltrative cardiovascular diseases: cardiomyopathies that look alike. J Am Coll Cardiol. 2010;55(17):1769-79.
91. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996;93(5):841-2.
92. Garcia-Pavia P,Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64(9):797-808.

93. Merlini G, Westermark P. The systemic amyloidoses: clearer understanding of the molecular mechanisms offers hope for more effective therapies. J Intern Med. 2004;255(2):159-78.
94. Sipe JD, Benson MD, Buxbaum JN, et al. Amyloid fibril protein nomenclature: 2010 recommendations from the nomenclature committee of the International Society of Amyloidosis. Amyloid. 2010;17(3-4):101-4.
95. González-López E, López-Sainz A, García-Pavia P. Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardiaca por transtiretina. Progreso y esperanza. Rev Esp Cardiol. 2017;70(11): 991-1004.
96. Mankad AK, Shah KB. Transthyretin Cardiac Amyloidosis. Curr Cardiol Rep. 2017;19(10):97.
97. Izumiya Y, Takashio S, Oda S, et al. Recent advances in diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. J Cardiol. 2018;71(2):135-43.
98. González-López E, Gallego-Delgado M, Guzzo-Merello G, et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. Eur Heart J. 2015;36(38):2585-94.
99. Sher T, Gertz MA. Recent advances in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. Future Cardiol. 2014;10(1):131-46.
100. Esplin BL, Gertz MA. Current trends in diagnosis and management of cardiac amyloidosis. Curr Probl Cardiol. 2013;38(2):53-96.
101. Alkhawam H, Patel D, Nguyen J, et al. Cardiac amyloidosis: pathogenesis, clinical context, diagnosis and management options. Acta Cardiol. 2017;72(4):380-9.
102. Al Suwaidi J, Velianou JL, Gertz MA, et al. Systemic amyloidosis presenting with angina pectoris. Ann Intern Med. 1999;131(11):838-41.
103. Bhogal S, Ladia V, Sitwala P, et al. Cardiac Amyloidosis: An Updated Review With Emphasis on Diagnosis and Future Directions. Curr Probl Cardiol. 2018;43(1):10-34.
104. Mathew V, Olson LJ, Gertz MA, et al. Symptomatic conduction system disease in cardiac amyloidosis. Am J Cardiol. 1997;80(11):1491-2.
105. Dispenzieri A, Gertz MA, Kyle RA, et al. Prognostication of survival using cardiac troponins and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with primary systemic amyloidosis undergoing peripheral blood stem cell transplantation. Blood. 2004;104(6):1881-7.
106. Palladini G, Campana C, Klersy C, et al. Serum N-terminal pro-brain natriuretic peptide is a sensitive marker of myocardial dysfunction in AL amyloidosis. Circulation. 2003;107(19):2440-5.
107. Mohty D, Damy T, Cosnay P, et al. Cardiac amyloidosis: updates in diagnosis and management. Arch Cardiovasc Dis. 2013;106(10):528-40.
108. Kristen AV, Giannitsis E, Lehrke S, et al. Assessment of disease severity and outcome in patients with systemic light-chain amyloidosis by the high-sensitivity troponin T assay. Blood. 2010;116(14):2455-61.
109. Koyama J, Ikeda S, Ikeda U. Echocardiographic assessment of the cardiac amyloidoses. Circ J. 2015;79(4):721-34.
110. Falk RH, Plehn JF, Deering T, et al. Sensitivity and specificity of the echocardiographic features of cardiac amyloidosis. Am J Cardiol. 1987;59(5):418-22.
111. Cueto-Garcia L, Reeder GS, Kyle RA, et al. Echocardiographic findings in systemic amyloidosis: spectrum of cardiac involvement and relation to survival. J Am Coll Cardiol. 1985;6(4):737-43.
112. Di Bella G, Pizzino F, Minutoli F, et al. The mosaic of the cardiac amyloidosis diagnosis: role of imaging in subtypes and stages of the disease. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(12):1307-15.
113. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. Circulation. 2003;107(19):2446-52.
114. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. Heart. 2012;98(19):1442-8.
115. Quarta CC, Solomon SD, et al. Left ventricular structure and function in transthyretin-related versus light-chain cardiac amyloidosis. Circulation. 2014;129(18):1840-9.
116. Kholová I, Niessen HW. Amyloid in the cardiovascular system: a review. J Clin Pathol. 2005;58(2):125-33.
117. Collins AB, Smith RN, Stone JR. Classification of amyloid deposits in diagnostic cardiac specimens by immunofluorescence. Cardiovasc Pathol. 2009;18(4):205-16.
118. Mesquita ET, Jorge AJL, Souza CV Junior, et al. Cardiac Amyloidosis and its New Clinical Phenotype: Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Arq Bras Cardiol. 2017;109(1):71-80.
119. Sousa M, Monohan G, Rajagopalan N, et al. Heart transplantation in cardiac amyloidosis. Heart Fail Rev. 2017;22(3):317-327.
120. Grogan M, Gertz M, McCurdy A, et al. Long term outcomes of cardiac transplant for immunoglobulin light chain amyloidosis: The Mayo Clinic experience. World J Transplant. 2016;6(2):380-8.
121. Te HS, Anderson AS, Millis JM, et al. Current state of combined heart-liver transplantation in the United States. J Heart Lung Transplant. 2008;27(7):753-9.
122. Careddu L, Zanfi C, Pantaleo A, et al. Combined heart-liver transplantation: a single-center experience. Transpl Int. 2015;28(7):828-34.
123. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, et al. Cardiac Sarcoidosis. J Am Coll Cardiol. 2016;68(4):411-21.
124. Zipse MM, Sauer WH. Cardiac sarcoidosis. Curr Cardiol Rep. 2014;16(8):514.
125. Froehlich W, Bogun FM, Crawford TC. Cardiac Sarcoidosis. Circulation. 2015;132(10):e137-8.
126. Writing group; Document reading group; EACVI Reviewers: This document was reviewed by members of the EACVI Scientific Documents Committee for 2014–2016 and 2016–2018. A joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(10):1073-89.
127. Ayoub C, Pena E, Ohira H, et al. Advanced imaging of cardiac sarcoidosis. Curr Cardiol Rep. 2015;17(4):17.
128. Aggarwal NR, Snipelisky D, Young PM, et al. Advances in imaging for diagnosis and management of cardiac sarcoidosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(9):949-58.
129. Diagnostic standard and guidelines for sarcoidosis. Jpn J Sarcoidosis Granulomatous Disord. 2007;27:89-102.
130. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. Heart Rhythm. 2014;11(7):1305-23.
131. Kandolin R, Lehtonen J, Airaksinen J, et al. Cardiac sarcoidosis: epidemiology, characteristics, and outcome over 25 years in a nationwide study. Circulation. 2015;131(7):624-32.
132. Joyce E, Ninaber MK, Katsanos S, et al. Subclinical left ventricular dysfunction by echocardiographic speckle-tracking strain

analysis relates to outcome in sarcoidosis. Eur J Heart Fail. 2015;17(1):51-62.
133. Yazaki Y, Isobe M, Hiramitsu S, et al. Comparison of clinical features and prognosis of cardiac sarcoidosis and idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1998;82(4):537-40.
134. Ohira H, Tsujino I, Ishimaru S, et al. Myocardial imaging with 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography and magnetic resonance imaging in sarcoidosis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2008;35(5):933-41.
135. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. J Am Coll Cardiol. 2005;45(10):1683-90.
136. Youssef G, Leung E, Mylonas I, et al. The use of 18F-FDG PET in the diagnosis of cardiac sarcoidosis: a systematic review and metaanalysis including the Ontario experience. J Nucl Med. 2012;53(2):241-8.
137. Mc Ardle BA, Birnie DH, Klein R, et al. Is there an association between clinical presentation and the location and extent of myocardial involvement of cardiac sarcoidosis as assessed by ^{18}F- fluorodoexyglucose positron emission tomography? Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(5):617-26.
138. Ardehali H, Howard DL, Hariri A, et al. A positive endomyocardial biopsy result for sarcoid is associated with poor prognosis in patients with initially unexplained cardiomyopathy. Am Heart J. 2005;150(3):459-63.
139. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Circulation. 2007;116(19):2216-33.
140. Young L, Sperry BW, Hachamovitch R. Update on Treatment in Cardiac Sarcoidosis. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2017;19(6):47.
141. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. N Engl J Med. 2007;357(21):2153-65.
142. Kudoh H, Fujiwara S, Shiotani H, et al. Myocardial washout of 99mTc-tetrofosmin and response to steroid therapy in patients with cardiac sarcoidosis. Ann Nucl Med. 2010;24(5):379-85.
143. Madonna R, Cevik C, Cocco N. Multimodality imaging for pre-clinical assessment of Fabry's cardiomyopathy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(10):1094-100.
144. Putko BN, Wen K, Thompson RB, et al. Anderson-Fabry cardiomyopathy: prevalence, pathophysiology, diagnosis and treatment. Heart Fail Rev. 2015;20(2):179-91.
145. Yeung DF, Sirrs S, Tsang MYC, et al. Echocardiographic Assessment of Patients with Fabry Disease. J Am Soc Echocardiogr. 2018;31(6):639-649.e2.
146. Quarta G, Elliott PM. Diagnostic criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012;65(7):599-605.
147. Pilichou K, Thiene G, Bauce B, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy. Orphanet J Rare Dis. 2016;11:33.
148. Te Riele AS, James CA, Philips B, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24(12):1311-20.
149. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J. 2010;31(7):806-14.
150. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. Circulation. 2017;136(21):2068-82.
151. Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M (editores). Clinical aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure. Tokio: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990. p. 56-64.
152. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2015;373(10):929-38.
153. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J. 2018;39(22):2032-46.
154. Olivotto I, Girolami F, Ackerman MJ, et al. Myofilament protein gene mutation screening and outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Mayo Clin Proc. 2008;83(6):630-8.

SECCIÓN V

VENTRÍCULO DERECHO



FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD
Julio Sandoval Zárate, MD
Tomás René Pulido Zamudio, MD

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se recuerda la conformación del corazón como bomba pulsátil de 2 cavidades compuesta por una aurícula y un ventrículo. La aurícula funciona principalmente como una débil bomba cebadora del ventrículo y este, a su vez, proporciona la principal fuerza que propulsa la sangre a través de los pulmones o por la circulación periférica.

Durante muchos años, la contribución del ventrículo derecho (VD) a la circulación fue ignorada, considerado solamente como un punto de paso y que solo eran conductos sin ninguna acción. Sin embargo, el VD ahora se considera crucial en el pronóstico de patologías como hipertensión arterial pulmonar (HAP) y falla cardíaca izquierda (FCI), esto ha generado mayor interés en las propiedades y en el estudio de la función del VD.

ANATOMÍA FISIOLÓGICA DEL SISTEMA CIRCULATORIO Y LA FUNCIÓN DEL VD

Vasos pulmonares

La arteria pulmonar solo se prolonga 5 cm desde la punta del VD y se divide entonces en las arterias pulmonares principales derecha e izquierda, que irrigan los respectivos pulmones. La arteria pulmonar es delgada con un espesor de la pared aproximadamente del doble que el de las venas cava y un tercio del de la aorta (1). Todas las ramas arteriales pulmonares son muy cortas, e incluso las arterias más pequeñas y las arteriolas tienen diámetros mayores que las correspondientes arterias sistémicas. Esta característica le confiere la magnífica distensibilidad de 7 mL/mm Hg que tienen los vasos del árbol arterial pulmonar, que es similar a la de todo el sistema arterial sistémico. Debido a esta capacidad, las arterias pulmonares pueden acumular unos 2 tercios del gasto sistólico del VD (2).

Las venas pulmonares, al igual que las arterias pulmonares, son cortas, pero sus características de distensibilidad son similares a las de las venas de la circulación sistémica (3).

Vasos bronquiales

La sangre fluye también a los pulmones a través de varias arterias bronquiales circula del 1% al 2% del gasto cardíaco total, aproximadamente. Esta sangre es oxigenada, a diferencia de la sangre parcialmente desoxigenada de las arterias pulmonares. Estos vasos se encargan de irrigar el tejido de sostén de los pulmones como el tejido conectivo, los tabiques y los bronquios grandes y pequeños, teniendo la peculiaridad que se vacían en las venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda (AI), en vez de pasar a la aurícula derecha (AD). Esto genera que el flujo sanguíneo a la AI y el gasto ventricular izquierdo sean de 1% a 2% mayores que el gasto del VD.

Linfáticos

Inician en el tejido de sostén del pulmón, comienzan en los espacios conectivos que rodean los bronquiolos terminales y discurren hasta el hilio del pulmón, desde allí se dirigen principalmente al conducto linfático derecho. Las partículas que penetran en los alvéolos se eliminan en parte por estos conductos y las proteínas plasmáticas que se filtran de los capilares pulmonares se eliminan también de los tejidos pulmonares, lo que ayuda a prevenir el edema (4).

PRESIONES DEL SISTEMA PULMONAR

Las curvas de presión del pulso del VD y la arteria pulmonar contrastan con las presiones elevadas de la aorta (**Figura 1**). La presión sistólica del VD normal es de 25 mm Hg y la diastólica está entre 0 y 1 mm Hg, que son un quinto de las cifras correspondientes al VI. La presión de la arteria pulmonar es igual que la presión del VD (**Figura 1**). Después del cierre de la válvula pulmonar al final de la sístole, la presión ventricular cae precipitadamente, mientras que la presión de la arteria pulmonar cae más lentamente a medida que la sangre fluye a través de los capilares pulmonares (5). La presión de la arteria pulmonar sistólica es de 25 mm Hg; la presión arterial diastólica, de unos 8 mm Hg; y la presión arterial pulmonar media, de 15 mm Hg (**Figura 2**).

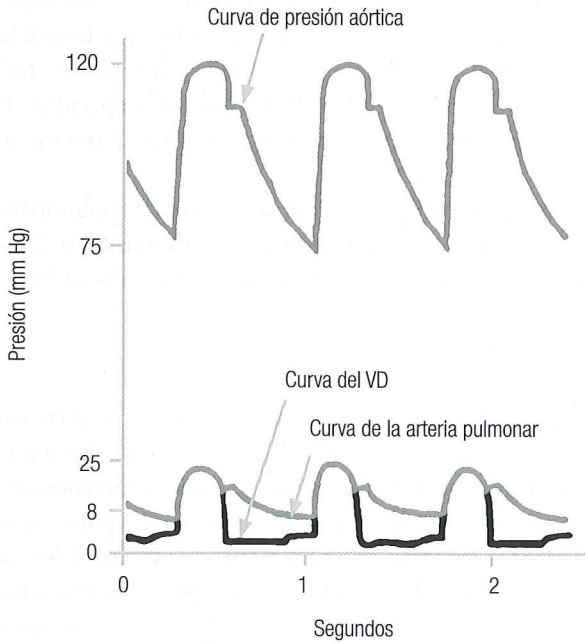


Figura 1. Curva del pulso de presión del VD. Se observa la curva de presión aórtica (120/75 mm Hg), a diferencia de la curva de presión del VD (25/0-1 mm Hg) y la curva de presión de la arteria pulmonar (25/8 mm Hg). Modificada de: (Jonh E. Hall, PhD. Arthur C. Gayton. Textbook of Medical Physiology. 11th edition).

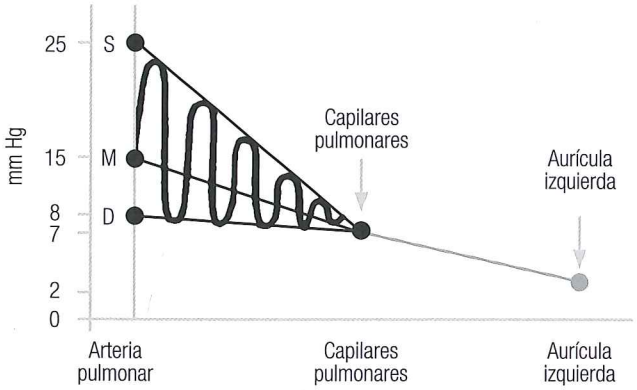


Figura 2. Curva de caída de presión de la arteria pulmonar. El descenso es más lento a medida que la sangre fluye a los capilares pulmonares. La presión de la arteria pulmonar sistólica 25/8 mm Hg, y la presión capilar pulmonar es de 2 mm HG, se puede observar la variación de 2 o 3 mm Hg con respecto a la presión de la AI. Modificada de: Jonh E. Hall, PhD. Arthur C. Gayton. Tratado de Fisiología Pulmonar. Capítulo 38. Página 478. Figura 38-2 11th ed.

La presión capilar pulmonar es de 2 mm Hg en posición decúbito, pero puede oscilar entre 1 y 5 mm Hg y la medición se lleva a cabo con un catéter a través de las cavidades cardíacas derechas y hacia la arteria pulmonar, a una de las ramas pequeñas de la arteria pulmonar, empujando finalmente el catéter hasta que se enclava en la arteria. La presión que se mide entonces por el catéter, llamada *presión de enclavamiento*, es de unos 5 mm Hg, debido a que se ha detenido el flujo sanguíneo en la pequeña arteria y que los vasos sanguíneos que se extienden a partir de ella están en conexión casi directa con la sangre de las venas pulmonares a través de los capilares pulmonares; esta presión de enclavamiento solo es 2 o 3 mm Hg mayor que la presión de la AI (6).

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DEL VD

El VD y el ventrículo izquierdo (VI) estructuralmente son distintos entre sí. El VD puede dividirse en un tracto de entrada, inicia en el anillo tricuspídeo, una región apical y un tracto de salida, que termina en la válvula pulmonar (7). La pared libre del VD corresponde al borde anterior del VD y consiste en media circunferencia relativamente fina del músculo, que se encuentra anterior al VI y al tabique interventricular. El VD suele tener un grosor ≤1-3 mm, en comparación con los 10 mm de grosor de la pared libre ventricular izquierda, y comprende casi 1/16 de la masa total del corazón (8). El tabique ventricular forma parte del VD. Damiano y colaboradores demostraron que el VI contribuye del 30% al 50% de la presión del VD, debido a la distribución de las fibras (9).

Los fascículos musculares en forma de espiral confieren una estructura contigua en forma de banda que une funcio-

nalmente el VD y el VI, dando como resultado la transmisión de fuerza contráctil directamente del VI al VD (10). Los fascículos que tienen una disposición transversal del eje corto del corazón van del vértice a la base, dando forma triangular en el vértice a un aspecto de semiluna en la base. Esta forma compleja es la razón por la que la evaluación del tamaño y la función del VD es compleja e imprecisa, ya sea en estado normal o cuando este se somete a diferentes condiciones de presión (9).

Uno de los esquemas más representativos es el modelo ilustrado de Torrent-Guasp, que demuestra la disposición de las 2 asas interconectadas (10) (**Figura 3**). El asa apical comprende el tabique y la pared libre lateral del VI, y el asa basal forma parte de la pared libre del VD. Esta orientación de las fibras explica el patrón de contracción del VD de manera longitudinal del septo y del movimiento transversal de la pared libre del VD. La estimulación aislada de los sarcómeros conduce a un acortamiento de menos del 20%, y se ha estimado que la contracción transversal por sí sola produciría una fracción de eyección cercana al 30%-35% (11). La orientación de las fibras oblicuas y el movimiento peristáltico permiten una eyección de sangre más eficiente y proporcionan el 60% de la fracción de eyección fisiológica (10), y el acortamiento de las fibras longitudinales propor-

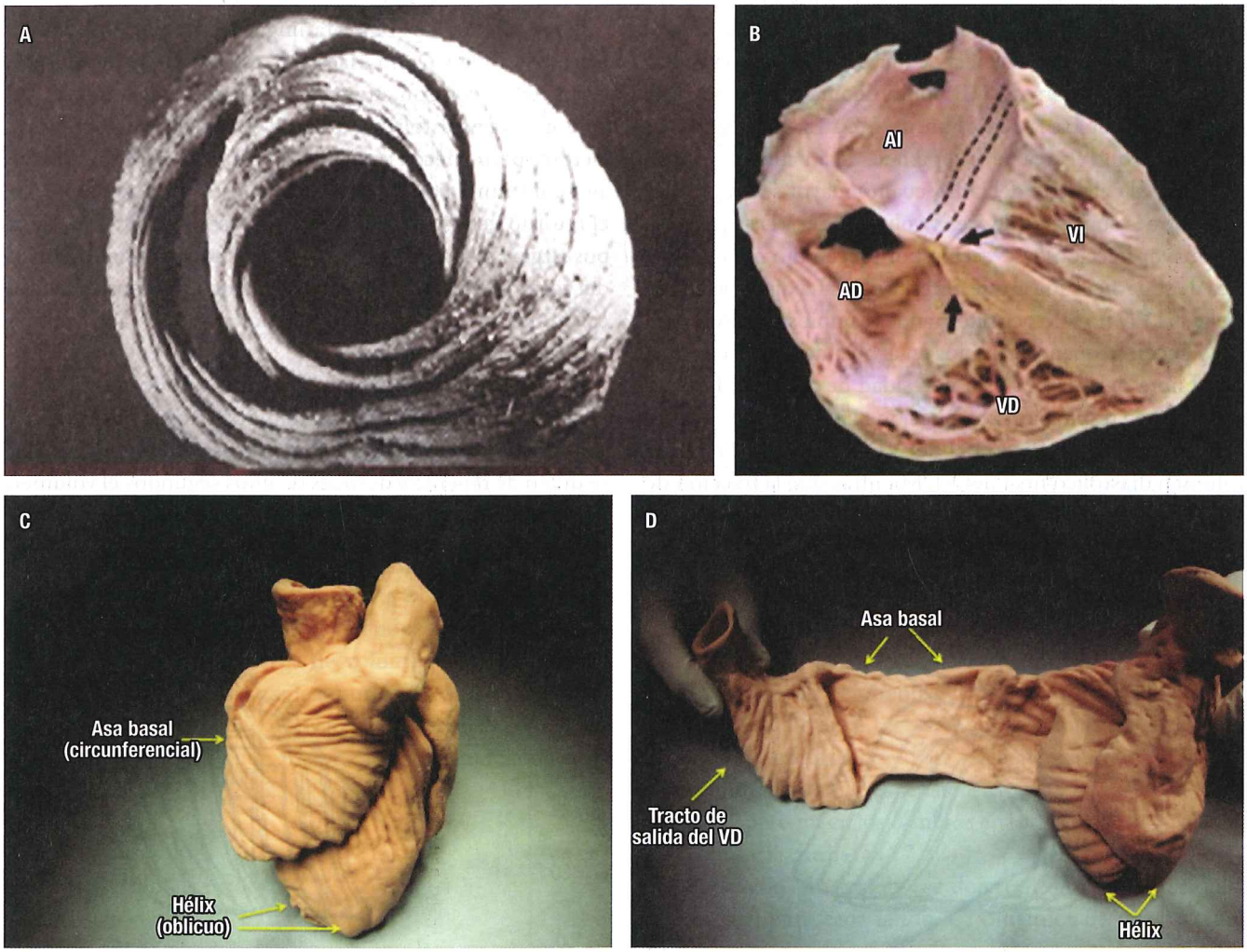


Figura 3. **A.** Vista de la sección transversal de ambos ventrículos que muestra la forma en luna creciente del VD y la forma cónica del VI. La oblicuidad del músculo del septo y la disposición en espiral de las fibras musculares es muy clara. **B.** AI (aurícula izquierda), AD (aurícula derecha), VI (ventrículo izquierdo), VD (ventrículo derecho). La apariencia longitudinal del corazón está dada por la pared libre delgada del VD, la superficie muscular trabeculada, y el grosor del septo; (**C**) Asa basal (circunferencias) Hélix (oblicuo) la apariencia de las fibras transversales de la pared libre del VD y las fibras oblicuas que se disponen y dan origen al segmento apical que cubre el septo interventricular y la pared libre en la porción inferior del VI (**D**). El asa basal tiene fibras transversas y una disposición helicoidal. Tracto de salida del VD, asa basal y hélix. Tomada de: (10) Buckberg GD; RESTORE Group. The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;29 Suppl 1:S272-8. Página 3168 Figura 1.

ciona hasta un 80% de la función total del VD en sujetos normales (12). El acortamiento longitudinal y el septo son los componentes dominantes de la función del VD. Estos datos son relevantes ya que dichos patrones contráctiles del VD se pueden alterar después de una cirugía cardíaca (13), probablemente debido al daño septal (14) y la pérdida de la restricción pericárdica (15).

El aumento en la contracción de las fibras transversales del VD permite mantener preservada la función después de la cirugía en la que se ha observado una reducción de la función del septo, situación que se ha demostrado en el estudio de Raina (13). Este movimiento transversal del VD toma relevancia en la insuficiencia del VD (16) así como en las cardiopatías congénitas.

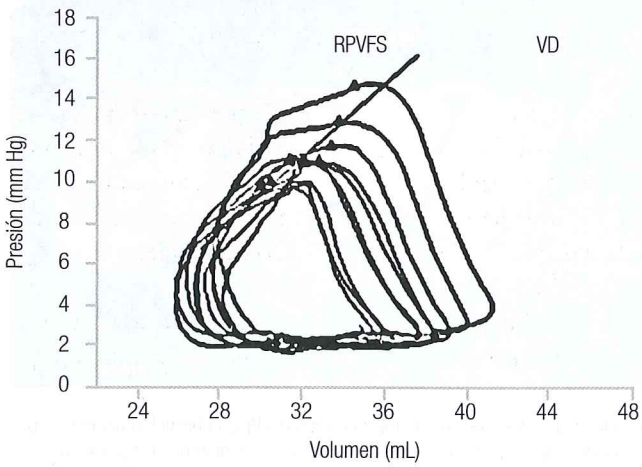
La expulsión de sangre por el VD se genera con una contracción en secuencia que inicia en el tracto de entrada y se mueve en ondas hacia el tracto de salida (8, 17). La expulsión de sangre del VD es la consecuencia de una reducción en la superficie de la pared libre del VD como de una reducción en la distancia del septo a la pared libre del VD (18, 19). Siguiendo la teoría de que el área de la superficie de un cilindro es proporcional al cuadrado del radio, cuanto mayor sea la proporción entre la superficie de área y volumen del VD se produce una mayor fracción de eyección por un cambio menor en el área de superficie que el que necesita el VI. La disposición del fuelle del VD no solo permite grandes cambios en el volumen del VD con pequeños cambios en al área de superficie de la pared libre del VD (20) sin necesidad de alterar la función contráctil de respiración a respiración (**Figura 4**).

El volumen diastólico final del VD es algo mayor que el volumen diastólico final del VI. Mientras que la fracción de eyección es menor, a medida que la poscarga aumenta, el volumen diastólico final del VD se eleva, mientras que la fracción de eyección se reduce, esto genera que el volumen latido tanto del VI como del VD sea el mismo (20). Evaluar la fracción contráctil del VD no es sencillo ya que la expulsión de la sangre a través de la válvula pulmonar es continua incluso cuando la presión del VD decae debido a la inercia de la sangre en el circuito pulmonar de baja impedancia de entrada. Este es un período pasivo o de eyección tardía, lo que hace que la identificación de la telesístole sea un problema en el VD y hace que la curva de presión-volumen del VD sea más triangular (21) (**Figura 5**).

Existen 2 mecanismos intrínsecos del miocardio que le permiten compensar cambios en la precarga y poscarga importantes a mencionar: el primero es el mecanismo de Frank Starling y el segundo es el efecto Anrep.

El mecanismo de Frank Starling, descrito por Otto Frank, Ernest Starling y Darío Maestrini, establece que el volumen sistólico del corazón aumenta en respuesta al aumento del volumen telediastólico (estiramiento) cuando los demás factores permanecen constantes. Entonces el gasto cardíaco aumenta inmediatamente en respuesta a un aumento en el retorno venoso o se mantiene a pesar del aumento de la poscarga. Este mecanismo es una adaptación heterométrica del corazón, es causado por un aumento en la sensibilidad al calcio del miofilamento y, en menor grado, un aumento en la concentración del mismo.

El efecto Anrep es un mecanismo más tardío, descrito por Gleb Von Anrep en 1912. Anrep observó que después de pinzar la aorta ascendente en modelos caninos, el corazón se dilató de repente y después de unos segundos el volumen



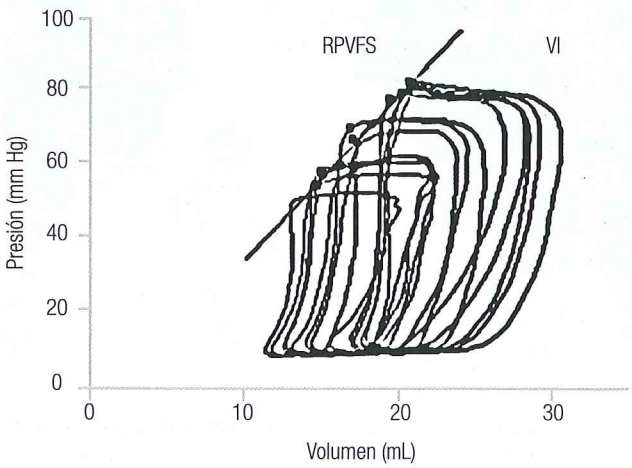


Figura 4. Bucles presión-volumen (P-V) del ventrículo derecho e izquierdo en condiciones basales, con la relación P-V de fin de sístole (RPVFS), registrados durante la oclusión de la vena cava posterior. Modificada de: Fernando Ginés y Juan C. Gringola. Sincronización del ventrículo derecho durante un aumento agudo de la poscarga. Tomada de la Figura 2. Página 978. Rev Esp Cardiol Vol. 54, Núm 8, Agosto 2001; 973-980.

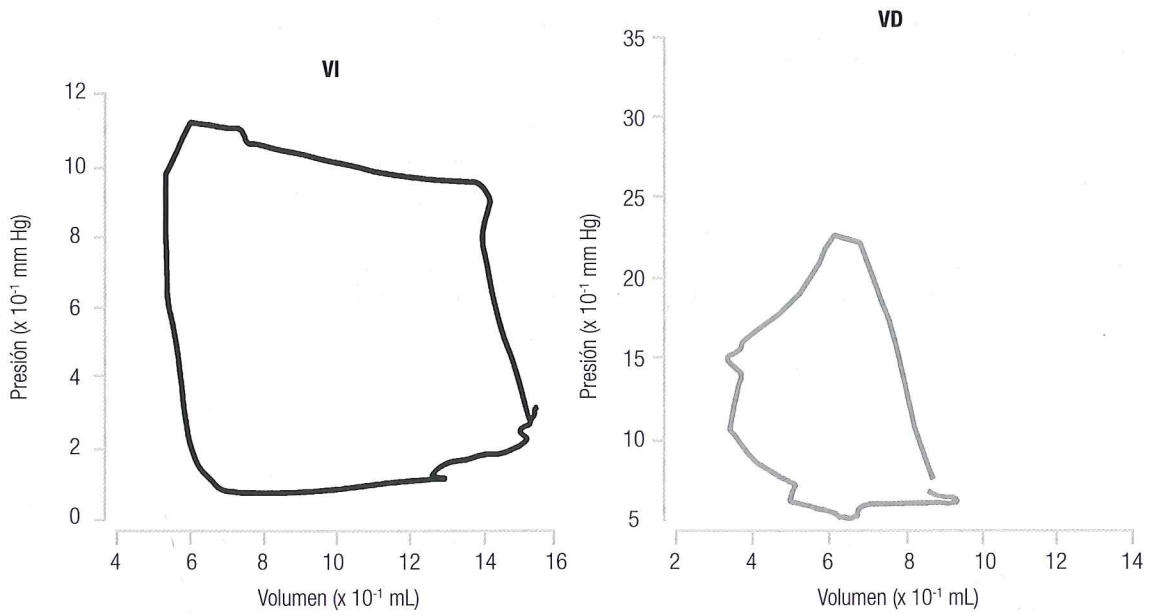


Figura 5. Comparación de las curvas de presión-volumen obtenidas en humanos con catéteres con micronanómetros y ventriculografía del VI (izquierda) y VD (derecha). Los bucles de presión-volumen en el VI son casi cuadrados, lo que simplifica la identificación de las fases de contracción y relajación isovolumétricas. Por el contrario, el bucle del VD es más triangular, con telesístole pobremente definida. Modificada de: Redington AN et al. Br Heart J. 1988;59(1):23-30.

del corazón disminuyó ligeramente sin alcanzar su valor anterior; pero si esta elevación era sostenida en la poscarga en los siguientes minutos, el volumen telediastólico regresaba cerca del volumen inicial. Este efecto lo explicó como una consecuencia de la liberación de catecolaminas de las glándulas suprarrenales, debido a la hipoperfusión que causaba el pinzamiento de la aorta (22). Este efecto es una adaptación homeométrica que se desencadena por una serie de respuestas autocrinas y paracrinas al estiramiento de la fibra miocárdica sostenida; se ha observado que hay liberación de angiotensina II. Cuando la exposición es crónica y hay una sobrecarga de volumen al VD el efecto Anrep es mejorado, esto explica por qué los pacientes con cardiopatías congénitas y derivación de larga duración de izquierda a derecha tienen mejor capacidad funcional que otras formas de HAP (23-25).

CONTRACTILIDAD DEL VD

El VD es más sensible a los cambios en la poscarga que el VI, especialmente en el contexto agudo. El incremento de la presión media de la arteria pulmonar de 15 mm Hg fue suficiente para disminuir el volumen sistólico del VD en un 30% (26). La medidas usadas para analizar la función del VD, como fracción de eyección, cambio de área fraccional (FAC) y la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE), son dependientes de la poscarga y en realidad no miden la contractilidad. La evaluación simultánea de la presión-volumen es el estándar de oro para evaluar contractilidad ventricular; la pendiente de cada línea de regresión, o isócrona, es la elastancia (E(t)) en cada momento en el tiempo. Estos isócronos intersectan el eje de volumen en un punto similar (V0), y la elastancia máxima (E_{max}) era la isócrona con la pendiente más alta (27). Con la siguiente fórmula se puede entender más este concepto:

$$E(t) = P(t)/[V(t) - V0(t)]$$

Donde E(t) es la pendiente, V0 (t) es la intercepción de volumen de la línea de regresión en el tiempo t, P es la presión interventricular inmediata y V es el volumen intraventricular inmediato. E_{max} es sensible a los cambios en el estado contráctil, pero no en los cambios en la precarga, la poscarga o la frecuencia cardíaca (27).

Con estudios posteriores se determinó que esta fórmula no era igual para cada latido. La dinámica de contracción del corazón se analiza con la curva de presión-volumen que se muestra en la **Figura 5**. La forma de la curva del VI es un bucle cuadrado que sugiere la fase de contracción y relajación isovolúmetrica (volumen constante) y simplifica la identificación de la telesístole y el cierre de la válvula aórtica, que ocurre cerca del punto de la inflexión de la fase de eyección. Al conectar los puntos sistólicos finales de cada

ciclo cardíaco, se determina la relación de volumen-presión sistólica final (ESPRV), en la que la pendiente es la elastancia sistólica final (E_{es}). V0 está determinado por un procedimiento iterativo, que inicialmente supone que V0 es cero, pero se ajusta en función de la intercepción de volumen de la línea de regresión formada por los puntos de relación máxima de presión-volumen de cada ciclo cardíaco.

Se debe tomar en cuenta que la sístole final (definida por la relación máxima P/[V-V0]) no es sinónimo de eyección final, esta última se produce inmediatamente antes de la relajación isovolumétrica. Debido a la forma rectangular de la curva de presión-volumen en el VI, la sístole final se produce cerca de la esquina superior izquierda de la curva y cerca de la eyección final. Cuando la impedancia es baja, la sístole final no ocurre en la eyección final. La forma de la curva de presión-volumen del VD es triangular siempre que la poscarga sea baja (**Figura 6 A**); a medida que incrementa la carga (como en el paciente con hipertensión pulmonar [HP]), la presión ya no disminuye durante la eyección (28). En HP leve o incluso prehipertensión, la curva de presión-volumen se hace más rectangular, parecida a la curva del VI (**Figura 6 B**). En la HP más severa, la curva se vuelve trapezoidal, con una presión incrementada y alcanzando el punto máximo cerca de la eyección final (**Figura 6 C**) (29, 30).

McCabe hace la observación de que en pacientes con enfermedad tromboembólica crónica (ETC) sin HP, la curva de presión-volumen es rectangular, a diferencia de los que sí tienen HP por tromboembolismo pulmonar crónico (TEPC), cuya curva se hace trapezoidal (31). Existen algunos factores que modifican la precarga, como la maniobra de Valsalva, que disminuye ≥50% del volumen del VD; la reducción máxima se produce al sexto latido después del inicio de la maniobra. El volumen del VI también se reduce, aunque el inicio y la reducción máxima del volumen se retrasan debido a la capacidad del pulmón. La fase I de Valsalva produce un incremento en la presión intratorácica y un desplazamiento del ciclo de presión-volumen hacia arriba.

ACOPLAMIENTO VENTRICULOVASCULAR

La impedancia es una medida de oposición que presenta un circuito a una corriente cuando se aplica una tensión; en este caso, la impedancia de entrada de la arteria pulmonar determina la poscarga del VD, involucra la elastancia arterial efectiva (E_a), la resistencia media y los intervalos de tiempo sistólico y diastólico. Aquí toma importancia el fenómeno de Widkenssel: presión telesistólica (ESP) dividida por el volumen sistólico, expresado en mm Hg/mL, que evalúa el acoplamiento ventricular-vascular (relación de elastancias) (32).

La elastancia está relacionada con la impedancia, de manera que la máxima transferencia de energía del ventrículo al sistema vascular se consigue si la elastancia ventricular (E_{max}) y la vascular (E_a) son iguales. En el corazón, las propiedades mecánicas cambian con el tiempo, la máxima eficiencia de producción de trabajo (relación entre la sístole y el consumo de oxígeno) se alcanza cuando la proporción entre E_{max} y E_a se acerca a 2. El volumen que queda en el VD después de un latido y la elastancia ventricular (E_{max}) es difícil de definir. Cuando se incrementa la poscarga del VD, la E_{max} aumenta inicialmente para contrarrestar la elevación de la E_a (**Figura 7**) a través de mecanismos fisiológicos que

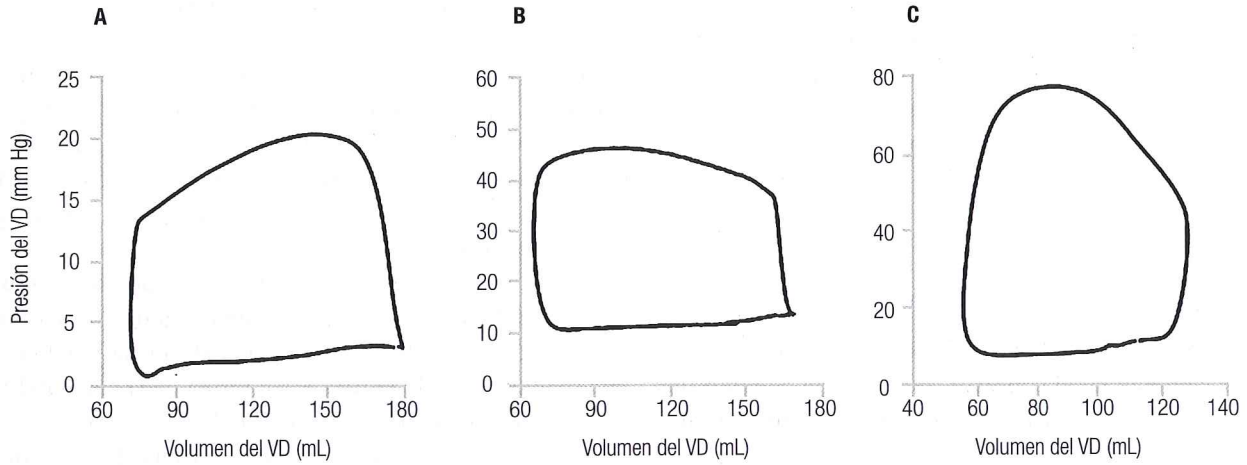


Figura 6. Ejemplos de curvas de presión-volumen del VD en humanos. **A.** Curva en condiciones normales. **B.** Curva en HP leve. **C.** Curva en HP más severa. Para **B** y **C**, la curva se vuelve trapezoidal con una presión incrementada y alcanzado el punto máximo cerca de la eyección del extremo. Modificada de la referencia 30. Ryan JJ, Teadford RJ. Diagnosing and treating the failing right heart. Curr Opin Cardiol. 2015;30(3):292-300.

favorecen la remodelación crónica (33), este desacoplamiento causa disminución en el volumen sistólico y la dilatación del VD. Bajo condiciones normales, la sístole del VD ocurre antes de la eyección final, en pacientes con HP hay un incremento en la presión después de la expulsión del VD.

La medición del acoplamiento y la reserva ventriculovascular es compleja en el análisis de la fracción de acortamiento del ventrículo derecho (FACVD), TAPSE, índice de Tei o rendimiento del miocardio del VD, pico sistólico de la velocidad anular tricuspídea y la aceleración del miocardio durante la contracción isovolumétrica (AIV); se relacionaron de manera más significativa para la evaluación, pero no para la contractilidad (34). La contractilidad del VD se puede medir con la tensión sistólica máxima longitudinal del VD mediante ecocardiografía *speckle tracking*, esta medición predice la supervivencia (35) y la reserva mio-

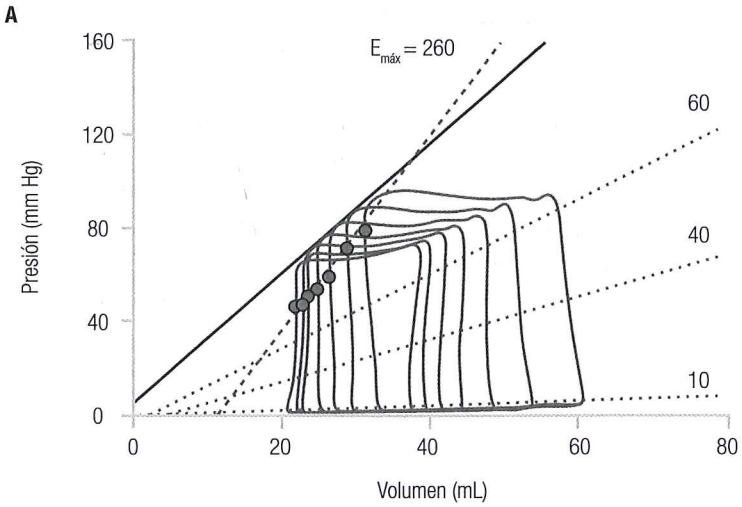


Figura 7. **A.** Los datos se tomaron de un perro con tórax cerrado, se midieron volúmenes con catéter de conductancia. Las relaciones E(t) se muestran en 4 puntos de tiempo: 10, 40, 60 (líneas punteadas) y 260 ms después del inicio de la sístole (línea discontinua), esta última es el tiempo de E(t) máximo o E_{max}. La línea continua muestra la RPVFS (relación P-V de fin de sístole), con una pendiente significativamente menor que la E_{max}. Adaptado de: Kass DA, Maughan WL. Circulation. 1988;77(6):1203-12.

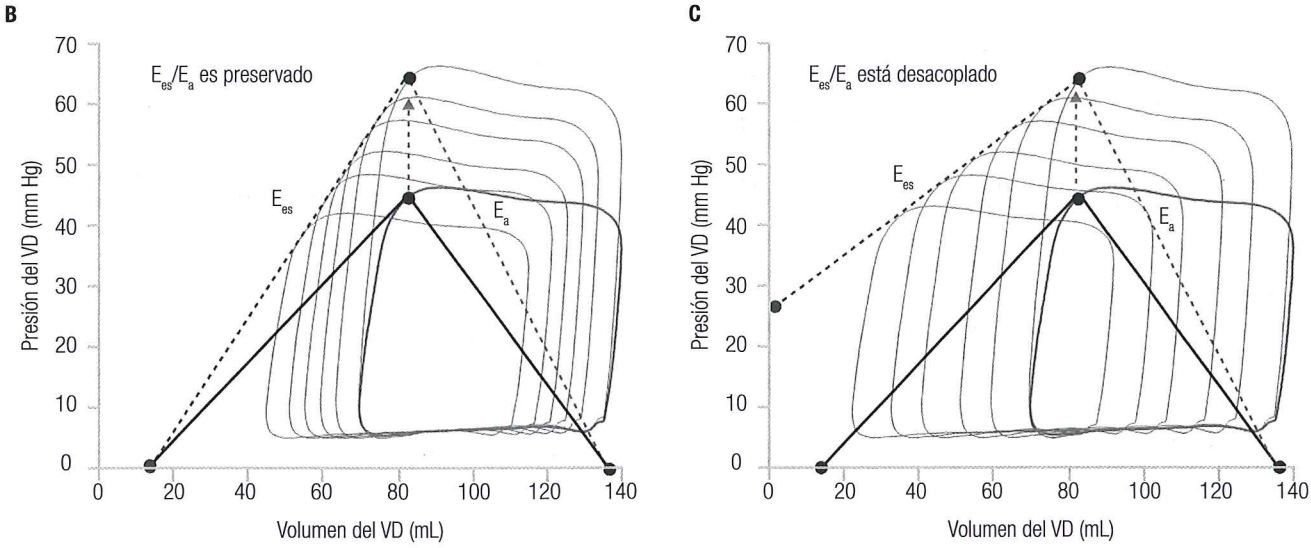


Figura 7. **B** y **C**. Acoplamiento de la arteria pulmonar-ventricular derecha (**B**) con poscarga en aumento, la elastancia arterial efectiva (E_a) aumenta (línea roja discontinua). La contractilidad (elastancia de fin de sístole -E_{es}-, línea verde discontinua) aumenta lo suficiente para contrarrestar la poscarga aumentada. El cociente de E_{es}/E_a se mantiene. **C**. La E_a (línea roja discontinua) aumenta desproporcionadamente para mejorar la contractilidad (línea verde discontinua). El cociente de E_{es}/E_a disminuye y la unidad arteria pulmonar-ventricular derecha está desacoplada. Modificada de: Ryan J. Tedford. Capítulo 4 Right Ventricular Function. Pulmonary Circulation Diseases and Their Treatment. Adrew J Peacock. Robert Naeije. Lewis Rubin. Fourth Edition. 2016. Página 45

cárdica del VD. En el estudio de Grüning en pacientes con HAP idiopática o HP TEPC, cuando hubo imposibilidad de aumentar la presión sistólica de la arteria pulmonar en más de 30 mm Hg durante el ejercicio, fue predictiva de una peor supervivencia (36). Hasta que se presente un desacoplamiento ventriculovascular significativo $E_{es}/E_a \leq 0{,}8\text{-}1$, se considera una baja reserva miocárdica (37, 38).

FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VD

La relación presión-volumen telediastólica del VD (RPVTD) es curvilínea, cuando la presión diastólica es baja, solo hay un pequeño aumento en la presión, pero mayor en el volumen; a medida que incrementa el volumen, la presión aumenta súbitamente. Todos aquellos mecanismos que interfieren con el miocardio como fibrosis, isquemia, remodelado (hipertrofia), aumento de la cámara y restricción pericárdica alteran la RPVTD (39). Como respuesta de la sobrecarga de presión, los cambios en la función diastólica preceden a los cambios en la contractilidad y este fenómeno se asocia con una remodelación adaptativa.

CONCLUSIONES

Mencionando el trabajo de Magder S, en el que muy acertadamente dice: "*el ventrículo izquierdo hace lo que el ventrículo derecho le permite*", se comprende la relevancia que tiene el entendimiento de la fisiología del VD, teniendo en cuenta que la evaluación precisa de su función no es nada fácil. En los últimos 4 lustros se ha generado un camino en el conocimiento de la anatomía, fisiología del VD y los mecanismos que afectan la vasculatura pulmonar.

Considerando que esta circulación fue diseñada para el intercambio gaseoso, con la característica de manejar bajas presiones, para evitar edema del pulmón a través de membranas que permiten este intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2), teniendo la capacidad de absorber un alto flujo; es decir, la totalidad del gasto cardíaco que eyecta el VI, estos vasos pulmonares deben tener muy muy baja resistencia, habiendo además un VD que desde la embriogénesis es muy diferente por su forma, mantiene mayor volumen y la distribución de las capas musculares, teniendo una contracción asincrónica de tipo peristáltica, diferente del VI.

REFERENCIAS

1. Arakawa M, Yasuda Y, Kambara K, et al. Pulmonary blood volume and pulmonary extravascular water volume in men. Jpn Circ J. 1985;49(5):475-86.
2. Agostoni E. Mechanics of the pleural space. Physiol Rev. 1972;52(1):57-128.
3. Bergofsky EH. Humoral control of the pulmonary circulation. Annu Rev Physiol. 1980;42:221-33.
4. Cournand A. Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases. Circulation. 1950;2(5):641-57.
5. Culver BH, Butler J. Mechanical influences on the pulmonary microcirculation. Annu Rev Physiol. 1980;42:187-98.
6. Dawson CA. Role of pulmonary vasomotion in physiology of the lung. Physiol Rev. 1984;64(2):544-616.
7. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. Heart. 2006;92 Suppl 1:i2-13.
8. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. Curr Probl Cardiol. 1991;16(10):653-720.
9. Damiano RJ Jr, La Follette P Jr, Cox JL, et al. Significant left ventricular contribution to right ventricular systolic function. Am J Physiol. 1991;261(5 Pt 2):H1514-24.
10. Buckberg GD; RESTORE Group. The ventricular septum: the lion of right ventricular function, and its impact on right ventricular restoration. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;29 Suppl 1:S272-8.
11. Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human left ventricle. Biophys J. 1969;9(7):954-64.
12. Brown SB, Raina A, Katz D, et al. Longitudinal shortening accounts for the majority of right ventricular contraction and improves after pulmonary vasodilator therapy in normal subjects and patients with pulmonary arterial hypertension. Chest. 2011;140(1):27-33.
13. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, et al. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function. J Heart Lung Transplant. 2013;32(8):777-83.
14. Lehmann KG, Lee FA, McKenzie WB, et al. Onset of altered interventricular septal motion during cardiac surgery. Assessment by continuous intraoperative transesophageal echocardiography. Circulation. 1990;82(4):1325-34.
15. Unsworth B, Casula RP, Kyriacou AA, et al. The right ventricular annular velocity reduction caused by coronary artery bypass graft surgery occurs at the moment of pericardial incision. Am Heart J. 2010;159(2):314-22.
16. Mauritz GJ, Kind T, Marcus JT, et al. Progressive changes in right ventricular geometric shortening and long-term survival in pulmonary arterial hypertension. Chest. 2012;141(4):935-43.
17. Meier GD, Bove AA, Santamore WP, et al. Contractile function in canine right ventricle. Am J Physiol. 1980;239(6):H794-804.
18. Santamore WP, Meier GD, Bove AA. Effects of hemodynamic alterations on wall motion in the canine right ventricle. Am J Physiol. 1979;236(2):H254-62.
19. Sakuma M, Ishigaki H, Komaki K, et al. Right ventricular ejection function assessed by cineangiography--Importance of bellows action. Circ J. 2002;66(6):605-9.
20. Santamore WP, Amoore JN. Buffering of respiratory variations in venous return by right ventricle: a theoretical analysis. Am J Physiol. 1994;267(6 Pt 2):H2163-70.

21. Karunanithi MK, Michniewicz J, Copeland SE, et al. Right ventricular preload recruitable stroke work, end-systolic pressure-volume, and dP/dtmax-end-diastolic volume relations compared as indexes of right ventricular contractile performance in conscious dogs. Circ Res. 1992;70(6):1169-79.
22. von Anrep G. On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. J Physiol. 1912;45(5):307-17.
23. Cingolani HE, Pérez NG, Cingolani OH, et al. The Anrep effect: 100 years later. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013;304(2):H175-82.
24. Taquini AC, Fermoso JD, Aramendia P. Behavior of the right ventricle following acute constriction of the pulmonary artery. Circ Res. 1960;8:315-8.
25. Johnson RC, Datar SA, Oishi PE, et al. Adaptive right ventricular performance in response to acutely increased afterload in a lamb model of congenital heart disease: evidence for enhanced Anrep effect. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2014;306(8):H1222-30.
26. Abel FL, Waldhausen JA. Effects of alterations in pulmonary vascular resistance on right ventricular function. J Thorac Cardiovasc Surg. 1967;54(6):886-94.
27. Suga H, Sagawa K. Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in the excised, supported canine left ventricle. Circ Res. 1974;35(1):117-26.
28. Redington AN, Rigby ML, Shinebourne EA, et al. Changes in the pressure-volume relation of the right ventricle when its loading conditions are modified. Br Heart J. 1990;63(1):45-9.
29. Tedford RJ, Mudd JO, Girgis RE, et al. Right ventricular dysfunction in systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension. Circ Heart Fail. 2013;6(5):953-63.
30. Ryan JJ, Tedford RJ. Diagnosing and treating the failing right heart. Curr Opin Cardiol. 2015;30(3):292-300.
31. McCabe C, White PA, Hoole SP, et al. Right ventricular dysfunction in chronic thromboembolic obstruction of the pulmonary artery: a pressure-volume study using the conductance catheter. J Appl Physiol (1985). 2014;116(4):355-63.
32. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, et al. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. Am J Physiol. 1983;245(5 Pt 1):H773-80.
33. Burkhoff D, Sagawa K. Ventricular efficiency predicted by an analytical model. Am J Physiol. 1986;250(6 Pt 2):R1021-7.
34. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. Circulation. 2002;105(14):1693-9.
35. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(5):711-21.
36. Grünig E, Tiede H, Enyimayew EO, et al. Assessment and prognostic relevance of right ventricular contractile reserve in patients with severe pulmonary hypertension. Circulation. 2013;128(18):2005-15.
37. Ghuysen A, Lambermont B, Kolh P, et al. Alteration of right ventricular-pulmonary vascular coupling in a porcine model of progressive pressure overloading. Shock. 2008;29(2):197-204.
38. Gaynor SL, Maniar HS, Bloch JB, et al. Right atrial and ventricular adaptation to chronic right ventricular pressure overload. Circulation. 2005;112(9 Suppl):I212-8.
39. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;289(2):H501-12.

CAPÍTULO 35

FALLA VENTRICULAR DERECHA

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD
Julio Sandoval Zárate, MD
Jorge Caneva, MD

INTRODUCCIÓN

Uno de los temas más interesantes y, a la vez, más complicados de tratar es la falla ventricular derecha. Dicha condición se genera por la carga de presión en el ventrículo derecho (VD) ya sea de forma súbita como en la embolia pulmonar o de manera crónica como en las patologías que afectan la vasculatura pulmonar a largo plazo. La manera en la que el VD enfrenta el aumento de la poscarga, el tiempo en el que se adapta y los factores que descompensen su reserva contráctil será el desenlace de un paciente con patología de la vasculatura pulmonar.

La disfunción del VD es un marcador pronóstico en pacientes que cursan con enfermedades como la insuficiencia cardíaca, las cardiopatías congénitas y la hipertensión pulmonar (HP). En el año 2006 el National Heart, Lung and Blood Institute estableció como tema prioritario en investigación la función y la falla del VD.

En aquellos pacientes que tienen patología crónica como en los enfermos con hipertensión arterial pulmonar (HAP), la elevación de la presión pulmonar es secundaria a la vasculopatía con interferencia en el intercambio de gases; el VD claudica por una disfunción sistólica progresiva. Desfavorablemente, la función ventricular derecha es vista como un evento de menor importancia y final (1). Parte de la disfunción ventricular derecha puede explicarse por sus características anatómicas cambiantes. Mientras que en la etapa fetal el VD es hipertrófico, sometido a una alta resistencia vascular pulmonar (RVP) con bajo flujo sanguíneo; al nacimiento se produce una transición brusca con la exposición de su función a un circuito pulmonar de alto flujo y de baja resistencia que modifica la pared ventricular hipertrófica por una pared delgada intolerante a la sobrecarga de presión (2).

Los conceptos históricos de la función ventricular derecha han cambiado desde Galeno cuando el VD se consideraba una simple vía de paso, hasta el rol actual en el que el VD desempeña su función básica en la circulación pulmonar y en la función de interdependencia con el ventrículo sistémico (3).

El ventrículo izquierdo (VI) tiene una forma circular y el septo interventricular (SIV) interactúa con el VD durante el ciclo cardíaco, que se modifica cuando existe dilatación del ventrículo derecho (**Figura 1**). El VD tiene una porción que constituye a la válvula tricúspide, cuerdas tendinosas y músculos papilares, una porción trabeculada apical, el infundíbulo o cono, y la región del tracto de salida; dicha porción está compuesta por músculo miocárdico. Los ventrículos están compuestos de múltiples fibras que envuelven a ambos ventrículos con una disposición entrelazada (2). La contracción del VD se lleva a cabo con un continuo de movimientos propulsivos (como peristalsis), inicia con la contracción de la porción media y final del infundíbulo. En la contracción de las fibras circunferenciales, la pared del VD se contrae de tal manera que acorta la fibras causando un acortamiento.

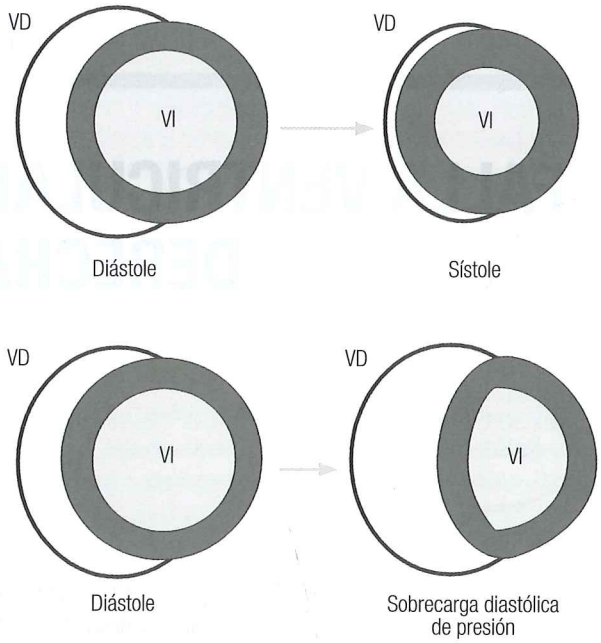


Figura 1. Cambios en la forma del corazón durante la contracción. La sección circular del VI se contrae por reducción uniforme de la superficie endocárdica, manteniendo una relación casi constante entre el volumen y el área superficial. El VD con forma semilunar se aplana durante la sístole, generando un cambio de volumen con un cambio mínimo en el área de la pared libre del VD. Cuando hay sobrecarga de presión del VD, el tabique interventricular se desplaza e incrementa el volumen diastólico del VD con un pequeño aumento en el área superficial de la pared libre del VD. Sin incremento en el área, el VD no puede aumentar su contractilidad por el mecanismo de Frank-Starling, produciendo reducción en el área y el volumen sistólico final del VI que deriva en deficiencias en la función del bombeo del VI. (Tomada de Greyson CR. Crit Care Med. 2008;36:S57-65).

El ecocardiograma (3) es una herramienta útil para estudiar la función sistólica del VD determina su función global mediante el cambio fraccional de áreas (FAC), este valor ha mostrado correlación con el análisis de la función del VD por resonancia magnética. La FAC se obtiene de las áreas obtenidas mediante planimetría y expresada en %, cuyo valor mayor de 35% se considera normal y representativo (4).

FISIOPATOLOGÍA DE LA FALLA VENTRICULAR DERECHA

La falla ventricular derecha es la causa más común de muerte en pacientes con HAP, la cual se caracteriza por reducción del gasto cardíaco (GC) (índice cardíaco [IC] ≤2,5 L/min/m^2) y elevación en la presión de llenado del VD (presión arterial diastólica [PAD] ≥8 mm Hg).

El circuito de la circulación pulmonar está caracterizado por tener baja resistencia, alta distensibilidad y baja impedancia (5). El VD es altamente eficiente, pero con incrementos bruscos en la poscarga se adapta poco. Cuando hay un incremento en los volúmenes al final de la diástole inicialmente se incrementa el GC por mecanismos de Frank-Starling, pero en la poscarga puede ocurrir colapso hemodinámico y la contractilidad puede verse afectada. Los pacientes con HP tienen reducción en la elastancia del VD y de la arteria pulmonar, y el desarrollo subsecuente de la falla ventricular derecha que puede definirse como una disrupción progresiva arterioventricular. Cuando hay un incremento en la poscarga del VD, la adaptación es gradual. En modelos animales, la adaptación a la poscarga aguda del VD se observa dentro de 96 horas (6), que produce hipertrofia miocárdica, reduce el estrés en la pared y mantiene un adecuado GC, hasta que estos mecanismos se agotan.

La reducción del consumo de oxígeno en HP puede originarse a través de 2 mecanismos: el primero resulta de una disminución en el llenado del VI, debido a una disminución del flujo sanguíneo pulmonar; el segundo el crecimiento del VD que reduce el llenado de VI por compresión directa, debido al desplazamiento del tabique interventricular, por presión y sobrecarga del VD (4, 5). Tanto en la HP aguda como en la crónica, este efecto adverso en el llenado ventricular izquierdo ha mostrado ser el causante de la dilatación e incremento en la presión pericárdica que produce dilatación del VD (6). Existen diferentes patologías que afectan la vasculatura pulmonar de acuerdo a la clasificación de la OMS de la hipertensión pulmonar ver (**Tabla 1**), que de manera crónica causan falla ventricular derecha.

En este contexto, la elevación de la presión del VI condiciona un incremento en la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PCAP), que es una estimación fiable de la precarga del VI. Es importante para el clínico considerar la presión transmural (presión sistólica al final de la diástole del VI – presión pericárdica) como un reflejo más exacto del llenado del VI (7).

En esta situación, la sobrecarga de volumen paradójicamente puede reducir el llenado del VI. De manera contraria, una reducción en el volumen (mediada a través de la diuresis) puede incrementar el llenado del VI y el GC, que reduce la presión pericárdica y tiene menor influencia del desplazamiento septal. En estados de sobrecarga tanto del VD como del VI, la taquicardia y taquiarritmias reducen el GC y el llenado del VI (6); además, el flujo sanguíneo coronario del VD puede disminuir el incremento en la tensión de la pared del VD, generando isquemia del VD y colapso hemodinámico. La isquemia regional forma fibrosis local, particularmente en sitios de inserción de la pared libre del VD o en el SIV (8).

FACTORES DESENCADENANTES DE LA FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PACIENTES CON HP

La obliteración progresiva en el lecho vascular pulmonar inevitablemente causa falla del VD cuando los mecanismos de

Tabla 1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de la HP

HAP

HAPI

HAPF

HAPA:
- Conectivopatía
- Cortocircuito sistémico-pulmonar congénito
- Hipertensión portal
- Infección por VIH
- Fármacos y toxinas
- Otras: trastornos tiroideos, enfermedades de depósito de colágeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobinopatías, trastornos mieloproliferativos crónicos, esplenectomía

Asociada con afección significativa venosa o capilar:
- EVOP
- HCP

HP persistente del recién nacido

HP con cardiopatía izquierda
- Cardiopatía auricular o ventricular izquierda
- Disfunción diastólica y sistólica
- Valvulopatía izquierda
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

HP asociada con enfermedades pulmonares y/o hipoxia
- EPOC
- Neumopatía intersticial
- Respiración alterada en el sueño
- Trastornos de hipoventilación alveolar
- Exposición crónica a gran altitud
- Anomalías del desarrollo

HPTEC
- Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares proximales
- Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares distales
- Embolia pulmonar no trombótica (tumor, parásitos, cuerpo extraño)

Varios
- Sarcoidosis, histiocitosis X, linfangiomatosis, compresión de vasos pulmonares (adenopatía, tumor, mediastinitis fibrosante)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVOP: enfermedad venooclusiva pulmonar; HAPA: hipertensión arterial pulmonar asociada; HAPF: hipertensión arterial pulmonar familiar; HAPI: hipertensión arterial pulmonar idiopática; HCP: hemangiomatosis capilar pulmonar; HPTEC: hipertensión pulmonar debida a enfermedad trombótica y/o embólica crónica; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Modificada de Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):177.e1-e62.

adaptación se agotan. El manejo con antagonistas del receptor de endotelina, inhibidores de 5-fosfodiesterasa (5-FDE) y derivados de prostaciclina algunas veces pueden detener la progresión de la enfermedad; sin embargo, la falla ventricular es manifestación de progresión y con una mortalidad muy elevada (10). Existen factores que contribuyen al empeoramiento de la falla ventricular derecha como las infecciones, anemia, traumatismos, cirugías, embarazo y falta de apego al tratamiento, embolia pulmonar y arritmias. La identificación y el manejo en estos pacientes es una condición crítica.

En una serie francesa de 46 pacientes con HAP que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI), el principal factor desencadenante en el 41% de los casos fue por mal apego al tratamiento, embarazo, sepsis, neumonía y arritmias. Las infecciones documentadas en cualquier momento en la UCI fueron un fuerte predictor de muerte, 74% en los no sobrevivientes, en comparación con 22% de los sobrevivientes (p=0,0005), por lo que se requiere un manejo más intensivo para el control de las infecciones. El intestino es la principal fuente de bacteriemia, toxemia en pacientes con HP, como consecuencia de un bajo gasto y presión venosa central (PVC) elevada como pérdida de la barrera intestinal (11-13).

Las arritmias ventriculares son causa de falla de VD, principalmente las taquiarritmias (taquicardia auricular), aleteo y fibrilación auricular (FA), y en menor frecuencia aleteo y fibrilación ventricular (14); el manejo difiere de los pacientes con falla cardíaca izquierda, ya que solo el control de la frecuencia cardíaca parece ser insuficiente, y la evidencia muestra que el regreso al ritmo sinusal es crucial (15). La cardioversión eléctrica y los antiarrítmicos se requieren cuando hay inestabilidad o en arritmias de nueva presentación, evitando los bloqueadores β y bloqueadores de los canales de calcio, para evitar la caída de la función de VD. Los glucósidos cardíacos pueden utilizarse para el control de la frecuencia. El tratamiento de elección en FA refractaria o taquiarritmia auricular es la ablación con radiofrecuencia.

La falla cardíaca derecha se presenta cuando existe una obstrucción del llenado del VD o la incapacidad de este para expulsar la sangre de manera adecuada. La falla ventricular derecha aguda representa entre el 3% y 9% de los ingresos por falla cardíaca aguda y la mortalidad se encuentra entre 5% y 17% (16).

Dentro de las manifestaciones clínicas de esta entidad se puede encontrar la plétora yugular, ascitis, edema periférico, soplo de insuficiencia tricuspídea, síndrome de bajo gasto o taquiarritmias (17).

La evaluación ecocardiográfica es de vital importancia en pacientes con falla ventricular derecha. Las recomendaciones de la American Society of Echocardiography y la European Association of Cardiovascular Imaging sugieren que se mida al menos un parámetro de función del VD (16), que puede ser la fracción de acortamiento, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), onda S del anillo tricuspídeo o índice de Tei (16).

También se ha sugerido que se realicen algunos marcadores bioquímicos como lactato, péptido natriurético, troponinas, pruebas de función hepática y pruebas de función renal.

MONITORIZACIÓN EN UCI

La monitorización de la función cardíaca y la perfusión tisular es el órgano blanco; la adecuada función renal, hepática y neurológica son reflejo de la primera. El ecocardiograma puede ser útil para evaluar al función del VD en falla aguda, aunque con limitantes ya que la contractilidad y el volumen es difícil de medir por la asimetría del mismo, medición del TAPSE e índice Tei, y el índice de deformidad (movimiento paradójico septal). El ultrasonido Doppler y el ecocardiograma tridimensional no son métodos en pacientes hemodinámicamente inestables (17, 18).

Aún hay duda en el uso de dispositivos para monitorización invasiva; sin embargo, se debe medir presión de la AD, aurícula izquierda (AI), GC, saturación de oxígeno venoso (SVO_2), medición de la RVP resultado de la presión pulmonar y el GC. Desafortunadamente, las técnicas de medición sofisticadas para la medición de sobrecarga del VD no son reproducibles clínicamente. El éxito del manejo deberá ser guiado por una adecuada oxigenación tisular, SVO_2 o saturación venosa central ($SCVO_2$). Un incremento de los niveles de lactato es señal de progresión en la falla del VD. El uso del péptido natriurético cerebral (pro-BNP) provee un parámetro de función a largo plazo, pero no para la toma de decisiones en el tratamiento en pacientes inestables.

MANEJO DE LA FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PACIENTES CON HAP

El manejo de la falla ventricular derecha en pacientes con HAP es compleja y requiere experiencia. Inicialmente, el manejo queda a cargo de centros especializados.

Eventualmente, la falla ventricular derecha condiciona disfunción multiorgánica. La disminución de la función cardíaca provoca baja perfusión a nivel esplácnico, con pérdida de la función de la barrera intestinal y condicionando la translocación bacteriana; dicha complicación es la causa de muerte en estos pacientes (19, 20). La baja perfusión hepática genera alteración en las pruebas de funcionamiento hepático e incluso puede generar falla hepática; la falla renal es otra de las complicaciones.

El punto esencial es tratar las potenciales causas que descompensaron el VD y desarrollar una estrategia que incremente la función; y a largo plazo, modificar la precarga, contractilidad y poscarga; mantener la perfusión coronaria y evitar la taquicardia (**Tabla 2**). Se debe realizar un manejo meticuloso de líquidos, reducción de la presión de llenado venoso y normalización del GC con monitorización estrecha de la presión arterial (PA), diuresis, presión de la AD y $SCVO_2$ o SVO_2 como guía en la respuesta al tratamiento.

MANEJO DE LÍQUIDOS

El manejo es difícil de establecer; tanto la hipovolemia como la hipervolemia pueden tener efectos deletéreos en la PA, perfusión tisular y función cardíaca. Estudios recientes sugieren que la reanimación con líquidos puede incrementar parámetros hemodinámicos en pacientes con embolia pulmonar aguda (21); sin embargo, no contar con monitorización adecuada puede condicionar la alteración en la función del VD. En la mayoría, pero no en todos los casos, la falla del VD está asociada con sobrecarga de volumen y un balance negativo es la clave del éxito de la terapia, sin llegar a causar deshidratación que involucrara la función orgánica.

El manejo en la UCI con disfunción diastólica del VD, presión de llenado elevada, en presencia de GC cercano al normal y presión arterial sistémica (PAS), la sobrecarga de volumen puede ser muy bien manejada con diurético.

MANTENER EL GC Y PAS

La falla sistólica del VD con bajo GC e hipotensión es más difícil de tratar y puede requerir el apoyo de catecolaminas o vasopresina para estabilizar la PA y el GC. Los agonistas β_1 dobutamina incrementan la contractilidad miocárdica y reducen la poscarga de VD y VI, por lo que es la catecolamina de elección (16); aunque puede causar taquicardia. Los pacientes con HP pueden ser particularmente vulnerables a efectos adversos como taquicardia y alteración del tiempo diastólico de llenado. Los fármacos que no tienen efecto cronotrópico, como inhibidores de fosfodiesterasa-3 (inh FDE-3) pueden tener efecto inotrópico positivo, incrementar los niveles de adenosina 3′,5′-monofosfato cíclico (AMPc) e, indirectamente, aumentar la función cardíaca reduciendo la poscarga. Las revisiones sistematizadas de Price y colaboradores recomiendan el uso en pacientes con HP asociada con falla ventricular izquierda, asistencia posventricular o trasplante cardíaco (22). A pesar de las ventajas de estos agentes como vasodilatadores sistémicos, se puede limitar su uso o requerir administración de vasoconstrictores sistémicos como norepinefrina. En pocos estudios se sugiere que la milrinona inhalada puede ser de utilidad en la falla del VD, siendo más selectivo con menor riesgo de hipotensión (17, 21), presentación que está disponible en en México.

En los pacientes en estado de sepsis, en los que la hipotensión puede ser persistente y/o grave con resistencia vascular sistémica baja, pueden requerir uso de vasoconstrictores estimulantes de receptores α_1 y β_1 (norepinefrina). Una adecuada presión arterial media (PAM) mejora la perfusión coronaria y mantiene el GC (23). La sobrecarga del VI puede incrementar la forma del VD dilatado sometido a

Tabla 2. Recomendaciones en la monitorización en pacientes en estado crítico con HAP severa

Parámetros	Modalidad	Meta
Función renal	Catéter transuretral Creatinina sérica	Mantener la función renal, diuresis. Balances negativos
Función hepática	AST, ALT, bilirrubina	Reducir la congestión hepática Mantener la perfusión hepática
Función cardíaca	PVC, $SCVO_2$ Catéter arterial pulmonar (presión AD, IC, PAPm, RVP, SVO_2) Ecocardiografía	Incrementar la función cardíaca y el GC con reducción de la presión auricular derecha $SVCO_2$ ≥70% SVO_2 ≥65% Incrementar el llenado del VI
Perfusión tisular/oxigenación	Lactato	≤2,0 mmol/L
Marcadores neurohormonales	BNP o NT-proBNP	Reducir los niveles de BNP
Perfusión miocárdica	PA (invasiva y no invasiva) ECG Troponina	Mantener la PAD ≥60 mm Hg Evitar/tratar taquicardia/taquiarritmia negativa

ALT: alanino-aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BNP: péptido cerebral natriurético; ECG: electrocardiograma; NT-proBNP: fragmento N-terminal del péptido cerebral natriurético; PAPm: presión arterial pulmonar media; $SCVO_2$: saturación de oxígeno venosa central; SVO_2: saturación de oxígeno venoso mezclada.

un sobrellenado. Las dosis altas de norepinefrina tienen un efecto deletéreo en la RVP (18). Levosimendán, el agente sensibilizador de los canales de calcio con efecto inotrópico positivo y efectos vasodilatadores es útil en pacientes con HP y falla ventricular derecha (24, 25), pero aún falta más por investigar (26, 27).

SOPORTE VENTILATORIO

Se debe mantener una adecuada concentración de oxígeno por encima del 90% y la corrección de la anemia; si se evidencia deficiencia de hierro, debe corregirse ya que se ha observado su asociación con un mal funcionamiento del VD, por lo que se sugiere mantener niveles de hemoglobina de 10 g/dL (28).

En la medida de lo posible se recomienda evitar intubación endotraqueal, ya que en el momento de la sedación precipita a colapso hemodinámico, por efecto secundario vasodilatador e hipotensión secundaria. La presión de la vía área positiva continua (CPAP) o ventilación no invasiva puede considerarse con el uso de dosis bajas de analgesia y sedación tipo opioide. En caso de ser inevitable la ventilación mecánica invasiva (VMI), debe iniciarse previamente la administración de catecolaminas para evitar la hipotensión. Se recomienda el etomidato por su poco efecto en la contractilidad cardíaca y tono vascular (29, 30). Se pueden usar bajas dosis de opioide o ketamina junto con benzodiacepinas y propofol. Es necesario evitar la hipercapnia por los efectos hemodinámicos a nivel pulmonar.

INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA

La presencia de derrame pericárdico severo está asociada con un pobre pronóstico en pacientes con HAP, pero la presencia de taponamiento puede ser difícil de diferenciar. La recomendación es evitar pericardiocentesis, en 2 series reportan 50% de mortalidad en pacientes en quienes se drenó el derrame (31, 32).

La atrioseptostomía por balón (ASB) es utilizada en centros especializados como tratamiento de HP severa. La ASB descomprime la presión del VD e incrementa el llenado del VI, así como el GC. A pesar de condicionar una caída en la saturación de oxígeno, el transporte a nivel sistémico del mismo usualmente se incrementa. Es un procedimiento seguro si se mantienen hemodinámicamente estables. Sin embargo, este manejo no es recomendado en evento agudo con falla de VD. El riesgo de complicaciones fatales es alto en pacientes con una elevada presión de la AD (≥20 mm Hg) y/o saturación de oxígeno baja (≤80% al medio ambiente y en reposo) (33, 34).

REDUCCIÓN DE LA POSCARGA DEL VD

El uso de vasodilatadores tiene el objetivo de reducir la poscarga del VD, restaurando la función en pacientes después de endarterectomía pulmonar y en trasplante pulmonar. El uso de terapias dirigidas al manejo de HAP, derivados de prostaciclinas (epoprostenol, treprostinil, iloprost) evitan la hipotensión sistémica. De estos, se ha demostrado que el epoprostenol intravenoso (IV) mejora la supervivencia en algunos ensayos clínicos. Una vez estabilizados los pacientes se inicia terapia oral con inhibidores de 5-FDE y prostanoides. Los derivados de prostaciclina IV se recomiendan en pacientes que no recibieron pretratamiento con drogas no parenterales. Los vasodilatadores inhalados como el óxido nítrico (ON) o iloprost se usan como terapia suplementaria, especialmente en pacientes que no toleran prostanoides por vía parenteral (hipotensión sistémica). El ON se utiliza en pacientes intubados y después de cirugía cardíaca. En la fase inicial no se recomienda el uso de antagonistas del receptor de endotelina ni inhibidores de 5-FDE por vía oral, este ámbito aún no ha sido investigado. El sildenafilo IV se ha utilizado en el manejo de falla cardíaca derecha en pacientes en UCI (35).

CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA OTRAS FORMAS DE HP

Subpoblaciones de HAP

Para la HAP asociada con enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico -LES-) se recomienda iniciar manejo inmunosupresor en caso de actividad con evidencia serológica y datos de falla cardíaca derecha con el uso de esteroides, azatioprina o ciclofosfamida.

HP asociada con enfermedad cardíaca izquierda

Se debe incrementar la función ventricular izquierda a través de la intervención en la precarga, contractilidad y poscarga.

HP asociada con enfermedad pulmonar

La HP puede complicarse con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA); hemodinámicamente, no hay gran relevancia y no requiere tratamiento específico. Los pacientes con obstrucción, fibrosis o hipoventilación se centran en el manejo de la hipoxemia e hipercapnia, y se recomienda ventilación mecánica no invasiva (VMNI); el uso de vasodilatadores pulmonares aún es controversial.

HP tromboembólica crónica

Es tema de discusión en otro capítulo.

TRATAMIENTO DE LA FALLA VENTRICULAR CRÓNICA

La mayor parte de estudios y revisiones del tratamiento de la falla ventricular derecha se basa en su presentación aguda. Para el tratamiento de la falla cardíaca derecha aguda se han propuesto como componentes del tratamiento la optimización de volumen, la utilización de vasopresores e inotrópicos, e incluso el soporte mecánico circulatorio (16). Sin embargo, para el tratamiento crónico de la falla ventricular derecha es poco lo que está descrito e incluso las guías del American College of Cardiology (ACC) y de la European Society of Cardiology (ESC) son escuetas en este punto (36).

En el contexto de un paciente con falla ventricular derecha crónica debe optimizarse la precarga, poscarga y contractilidad. Se debe ser cuidadoso con el uso de diuréticos y utilizar la dosis necesaria para tener una precarga adecuada que permita un buen GC sin causar lesión renal (17). Los pacientes que tienen falla biventricular pueden beneficiarse de uso de bloqueadores β, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueantes de los receptores de angiotensina (ARA) (37).

La digoxina, al parecer, puede tener efectos en la mejoría clínica en estos pacientes, pero la evidencia que existe en favor de su uso se basa en sus efectos agudos después de la administración y se desconoce su efecto en el tratamiento a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Stone AC, Klinger JR. Pulmonary hypertension. En: Hill NS, Farber HW (editores). Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p. 93-125.
2. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. Curr Probl Cardiol. 1991;16(10):653-720.
3. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):177.e1-e62.
4. Lang RM, Goldstein S, Kronzon I, et al. ASE's comprehensive echocardiography. 2a. edición. Filadelfia: Elsevier; 2016.
5. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, et al. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. Echocardiography. 2007;24(5):452-6.

6. Greyson CR. The right ventricle and pulmonary circulation: basic concepts. Rev Esp Cardiol. 2010;63(1):81-95.
7. Dias CA, Assad RS, Caneo LF, et al. Reversible pulmonary trunk banding. II. An experimental model for rapid pulmonary ventricular hypertrophy. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002;124(5):999-1006.
8. Hoffman D, Sisto D, Frater RW, et al. Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;107(6):1496-502.
9. Belenkie I, Smith ER, Tyberg JV. Ventricular interaction: from bench to bedside. Ann Med. 2001;33(4):236-41.
10. Belenkie I, Dani R, Smith ER, et al. Effects of volume loading during experimental acute pulmonary embolism. Circulation. 1989;80(1):178-88.
11. Gan C, Lankhaar JW, Marcus JT, et al. Impaired left ventricular filling due to right-to-left ventricular interaction in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006;290(4):H1528-33.
12. Gibbons Kroeker CA, Adeeb S, Shrive NG, et al. Compression induced by RV pressure overload decreases regional coronary blood flow in anesthetized dogs. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006;290(6):H2432-8.
13. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;54(1 Suppl):S43-54.
14. Humbert M, Sitbon O, Yaïci A, et al. Survival in incident and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2010;36(3):549-55.
15. Boissiere J, Gautier M, Machet MC, et al. Doppler tissue imaging in assessment of pulmonary hypertension-induced right ventricle dysfunction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;289(6):H2450-5.
16. Krack A, Sharma R, Figulla HR, et al. The importance of the gastrointestinal system in the pathogenesis of heart failure. Eur Heart J. 2005;26(22):2368-74.
17. Sztrymf B, Souza R, Bertoletti L, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2010;35(6):1286-93.
18. Niebauer J, Volk HD, Kemp M, et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. Lancet. 1999;353(9167):1838-42.
19. Hoeper MM, Galié N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165(3):341-4.
20. Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G, et al. Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. Am Heart J. 2007;153(1):127-32.
21. Menzel T, Kramm T, Brückner A, et al. Quantitative assessment of right ventricular volumes in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension using transthoracic three-dimensional echocardiography: changes due to pulmonary thromboendarterectomy. Eur J Echocardiogr. 2002;3(1):67-72.
22. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. Crit Care Med. 1999;27(3):540-4.
23. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. Crit Care. 2010;14(5):R169.
24. Buckley MS, Feldman JP. Nebulized milrinone use in a pulmonary hypertensive crisis. Pharmacotherapy. 2007;27(12):1763-6.
25. Sablotzki A, Starzmann W, Scheubel R, et al. Selective pulmonary vasodilation with inhaled aerosolized milrinone in heart transplant candidates. Can J Anaesth. 2005;52(10):1076-82.
26. Angle MR, Molloy DW, Penner B, et al. The cardiopulmonary and renal hemodynamic effects of norepinephrine in canine pulmonary embolism. Chest. 1989;95(6):1333-7.
27. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. Crit Care Med. 2004;32(4):1035-40.
28. Kerbaul F, Rondelet B, Demester JP, et al. Effects of levosimendan versus dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. Crit Care Med. 2006;34(11):2814-9.
29. Kleber FX, Bollmann T, Borst MM, et al. Repetitive dosing of intravenous levosimendan improves pulmonary hemodynamics in patients with pulmonary hypertension: results of a pilot study. J Clin Pharmacol. 2009;49(1):109-15.
30. Kerbaul F, Gariboldi V, Giorgi R, et al. Effects of levosimendan on acute pulmonary embolism-induced right ventricular failure. Crit Care Med. 2007;35(8):1948-54.
31. Missant C, Rex S, Segers P, et al. Levosimendan improves right ventriculovascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction. Crit Care Med. 2007;35(3):707-15.
32. Ruiter G, Lankhorst S, Boonstra A, et al. Iron deficiency is common in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2011;37(6):1386-91.
33. Gordon C, Collard CD, Pan W. Intraoperative management of pulmonary hypertension and associated right heart failure. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(1):49-56.
34. Pritts CD, Pearl RG. Anesthesia for patients with pulmonary hypertension. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23(3):411-6.
35. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41.
36. Maron BA. Emerging hemodynamic signatures of the right heart (Third International Right Heart Failure Summit, part 2). Pulm Circ. 2014;4(4):705-16.
37. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. Crit Care Med. 2008;36(1 Suppl):S57-65.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO AL VENTRÍCULO DERECHO

José Manuel Arriaga López, MD
Ramiro Flores Ramírez, MD
Juan Verdejo París, MD
Guillermo Roberto Bortman, MD, PHP

INTRODUCCIÓN

La primera descripción del infarto del ventrículo derecho (VD) la realizó Sanders en 1930, quien reportó el caso de un paciente con hipotensión, distensión yugular y pulmones limpios, con un estudio patológico con necrosis del VD (1). En 1948 Wartman y Hellerstein describieron infarto del VD en 22 necropsias de 164 casos de infarto agudo de miocardio (IAM) (2). Hacia 1974 Cohn y colaboradores reportaron las características hemodinámicas en 6 pacientes con IAM inferior que también tenían infarto del VD (3). A partir de entonces, se ha reconocido al infarto del VD como una entidad con alta morbimortalidad y con requerimientos terapéuticos muy específicos.

DEFINICIÓN

El infarto del VD se define como la necrosis del tejido miocárdico como consecuencia de la obstrucción de la circulación coronaria, en la mayor parte de casos en el segmento proximal de la coronaria derecha en presencia de un infarto inferior o en un porcentaje menor debido a una obstrucción de la circunfleja en presencia de dominancia izquierda (4). Existe alteración de la movilidad segmentaria de las paredes del ventrículo aunado a movimiento septal hacia la cavidad ventricular izquierda, lo que disminuye el gasto cardíaco (GC).

INCIDENCIA

La mayor parte de infartos del VD (30% a 50%) ocurre en concomitancia de un infarto inferior. Típicamente, el infarto del VD aparece cuando existe oclusión de la coronaria derecha, que es proximal a la rama del margen agudo, lo que produce un infarto más extenso de la pared posterior del VD en comparación con oclusiones más distales (5). El infarto de VD puro es un evento poco frecuente.

El infarto del VD se considera un marcador de mal pronóstico. La mortalidad del infarto inferior con infarto del VD es de hasta 25% a 30%, en comparación con una mortalidad del 6% en infartos inferiores sin infarto de VD (6). La mortalidad del infarto del VD que se asocia con compromiso hemodinámico es mayor del 50% y es bastante similar a la mortalidad que es causada por choque cardiogénico secundario a un infarto anterior extenso (7).

Aissaoui y colaboradores han documentado una mortalidad menor tanto intrahospitalaria como a largo plazo. Uno de los factores que se considera que ha tenido mayor impacto en la reducción de la mortalidad en el infarto del

VD es el mejor tratamiento del síndrome coronario agudo, con tasas más altas de reperfusión temprana (8).

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, el VD tiene forma piramidal y el septo interventricular es cóncavo hacia el ventrículo izquierdo (VI) tanto en sístole como en diástole (9). El VD está compuesto en promedio por una sexta parte de la masa muscular del VI y, a pesar de esta diferencia en la cantidad de músculo, el gasto es el mismo en cada uno de los ventrículos.

Clásicamente, se considera al VD como una bomba cuya función es recibir y expulsar volumen a la circulación pulmonar que tiene unas resistencias vasculares bajas y, por ende, el VD trabaja contra una poscarga baja. En contraposición, en VI ejerce su función expulsando la sangre contra una mayor poscarga (10).

La irrigación del VD se realiza por intermedio de la coronaria derecha (dominancia derecha en el 80% de la población). La coronaria derecha provee la irrigación de la pared libre del VD, con excepción del margen anterior que es irrigado por ramas de la descendente anterior. Por una parte, la descendente posterior de la coronaria derecha irriga la pared posterior del VD y, en la mayor parte de personas, la superficie diafragmática y posterior del VI; por otra parte, la arteria marginal de la coronaria derecha irriga la pared lateral del VD (11).

El VD tolera de mejor forma la reducción en su perfusión. Esto puede tener varias explicaciones: la irrigación del VD ocurre en sístole y diástole, la menor cantidad de músculo del VD, menor consumo de oxígeno y presencia de colaterales (12). Esta menor demanda de oxígeno es uno de los factores protectores más importantes del VD durante la isquemia aguda (10).

El nivel de la obstrucción de la coronaria derecha es uno de los factores determinantes de la presencia de compromiso hemodinámico. Las obstrucciones distales de la coronaria derecha pueden no causar una disfunción ventricular derecha importante; sin embargo, las oclusiones proximales que comprometen varias ramas arteriales provocan una disminución en la función ventricular derecha. Cuando disminuye la eficiencia del VD para expulsar la sangre hacia la circulación pulmonar, se produce un descenso en la precarga del VI que conduce a una caída en el GC a pesar de que este tenga una contractilidad adecuada. Cuando disminuye la fuerza de contracción de la pared libre del VD se pierde su forma piramidal y se dilata.

El aumento del volumen y la presión dentro del VD desplazan el septo interventricular hacia la cavidad del VI, lo que contribuye a la disminución de su llenado. Este efecto se exacerba por la presencia del pericardio, que al no ser capaz de expandirse ante un VD dilatado aumenta el desplazamiento del septo (10, 12).

Como el VD es una cavidad que desplaza volumen, su función depende en un alto porcentaje de la precarga. La disminución de la distensibilidad del VD durante la isquemia aguda no permite un adecuado llenado de la cavidad. Este efecto puede ser contrarrestado por la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular. Alrededor de 20% de pacientes se presenta con un infarto auricular concomitante, lo que impide su contribución al GC. Un efecto similar ocurre en aquellos sujetos en quienes aparece disincronía ventricular. La pérdida de la función de la aurícula derecha (AD) disminuye el llenado del VD y no favorece a su desempeño, lo que conlleva una disminución de la precarga del VI y la caída del GC (10, 12).

DIAGNÓSTICO

La presentación de los pacientes con infarto del VD varía ampliamente en el espectro entre cuadros sin compromiso hemodinámico hasta una insuficiencia cardíaca severa resistente a soporte mecánico (13). Debe mantenerse un índice alto de sospecha, ya que la mortalidad en el infarto de VD con inestabilidad hemodinámica es alta (6). La tríada de hipotensión, elevación de la presión venosa yugular y campos pulmonares limpios se ha considerado como un marcador de la presencia de infarto de VD en presencia de un IAM de localización inferior (14); sin embargo, la sensibilidad de estos hallazgos es solo del 25% (15). También se ha descrito la presencia de pulso paradójico, signo de Kussmaul y un soplo de insuficiencia tricuspídea por dilatación del VD. Estos hallazgos sugieren compromiso hemodinámico importante debido a injuria de VD (16).

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Después de la exploración física, este es uno de los estudios que debe hacerse con mayor premura, ya que la presencia de elevación del segmento ST determina la necesidad de realizar una terapia de reperfusión de urgencia. Siempre deben incluirse derivaciones derechas y posteriores (círculo torácico) para evitar pasar por alto un infarto dorsal o extensión al VD.

Se han estudiado varios parámetros electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto del VD y para intentar predecir la arteria responsable del infarto, algunos de los cuales han tenido menor rendimiento diagnóstico en diferentes estudios.

El hallazgo de onda Q en V4R solo alcanza una sensibilidad de 78,6% y especificidad del 40% (17). La elevación del

segmento ST ≥0,1 mV en V4R en presencia de un infarto de localización inferior tiene un valor predictivo >80% para el diagnóstico, con un valor predictivo negativo hasta del 100%. El rendimiento diagnóstico de este hallazgo es mayor en V4R que en V3R, V1, V2 y V3 (14, 17).

La elevación del segmento ST en V4R debe medirse de preferencia 60 ms después del punto J, en donde la elevación es consistentemente mayor y la sensibilidad aumenta (18), aunque los cambios electrocardiográficos pueden ser transitorios y desaparecer hasta en el 48% de casos después de 10 horas (19). La presencia de este hallazgo puede identificar a pacientes con mayor riesgo de complicaciones (choque cardiogénico, fibrilación ventricular y bloqueo auriculoventricular [AV]).

En un estudio realizado *post mortem*, ningún paciente con infarto inferior puro tuvo elevación del segmento ST en V4R, pero todos aquellos con compromiso concomitante de la pared posterior del VD lo tuvieron (**Figura 1**) (20).

La presencia de elevación del segmento ST de mayor magnitud en DIII que en DII es más sensible que la elevación en V4R para el diagnóstico de infarto del VD. Por una parte, en la mayoría de pacientes, la coronaria derecha se encuentra a la derecha en el plano frontal, por lo que la corriente de lesión derivada de su oclusión se manifiesta más en DIII. Por otra parte, la circunfleja se encuentra más a la izquierda y su corriente de lesión se manifiesta más en DII, lo que permite predecir qué arteria es la responsable del infarto (21). Este hallazgo es además un predictor de mortalidad intrahospitalaria (**Figura 1**) (5). Los pacientes con infarto con extensión al VD tienen un vector de lesión dirigido a la derecha, hacia abajo y hacia atrás o adelante según el tamaño y localización del infarto (22). Las alteraciones de la conducción que con mayor frecuencia acompañan al infarto del VD son bloqueo de rama derecha y bloqueo AV (14).

ECOCARDIOGRAMA

El ecocardiograma es de amplia utilidad para valorar la función del VD. Sin embargo, esta cavidad posee una geometría compleja, lo que dificulta la valoración ecocardiográfica de la misma. Varios estudios determinan la utilidad de los distintos parámetros ecocardiográficos en el estudio del paciente con disfunción del VD en el contexto de un IAM.

Entre los hallazgos ecocardiográficos que indican disfunción del VD en el contexto de un síndrome coronario agudo se encuentran la dilatación del VD, acinesia o discinesia de la pared del VD y la presencia de curvatura inversa del septo interventricular (**Figura 2**) (14). Un marcador de mal pronóstico es la compresión del septo interauricular cuando existe infarto concomitante de la AD (23).

Se ha encontrado que el cambio de área fraccional del ventrículo derecho (FACVD), la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) y las velocidades Doppler de las paredes del VD son más bajas y el índice de desempeño miocárdico (MPI) más alto (15, 24).

Una velocidad Doppler sistólica tisular (S′) ≤12,3 cm/s es predictivo de una lesión proximal de la coronaria derecha con sensibilidad de 90,3% y especificidad de 94,3% (**Figura 3**). Un MPI-TDI ≥0,69 también es predictivo de lesión proximal de la coronaria derecha con sensibilidad de 94,7% y especificidad de 93.5% (15). Sebaie y colaboradores han reportado que un valor superior a 0,58 tiene sensibilidad y especificidad de 95% y 97% respectivamente para predecir una lesión de la coronaria derecha proximal (25). El TAPSE <16 mm también tiene una alta sensibilidad y especificidad para predecir lesiones proximales de la coronaria derecha (**Figura 3**) (15).

Una de las principales limitantes de la utilización del ecocardiograma para determinar la función ventricular derecha es la dificultad para obtener las imágenes cuando la ventana acústica no es adecuada. Aun así, encontrar alteraciones cualitativas de la movilidad del VD en presencia de un infarto inferior es predictivo de presencia de infarto ventricular derecho.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar agudo, en el que existe dilatación ventricular derecha con signo de McConell (hipocinesia basal y media de la pared libre del VD e hipercinesia apical).

A largo plazo, un alto porcentaje de la lesión del VD es reversible. La lesión isquémica irreversible del VD determinada por ecocardiografía meses después de un IAM se ha documentado alrededor de 10% en algunos estudios (26, 27). Esto se explica probablemente por la menor susceptibilidad a la isquemia del VD debido a su menor consumo de oxígeno derivado de sus paredes más delgadas, menores resistencias en la circulación pulmonar y la presencia de irrigación coronaria tanto en sístole como en diástole.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética se utilizó inicialmente en la cardiopatía isquémica para detectar lesión miocárdica en infartos de VI. Una señal de alta intensidad en T2 permite visualizar edema miocárdico, que representa tejido en riesgo, y el realce tardío detecta áreas de necrosis (28).

Se han realizado estudios en los que se ha documentado la utilidad de la resonancia magnética con realce tardío (LE-MRI) para el diagnóstico de infarto del VD. Kumar y colaboradores encontraron que la LE-MRI permite el diagnóstico de infarto del VD con una adecuada variabilidad interobservador. Además, permitió la detección de datos compatibles con

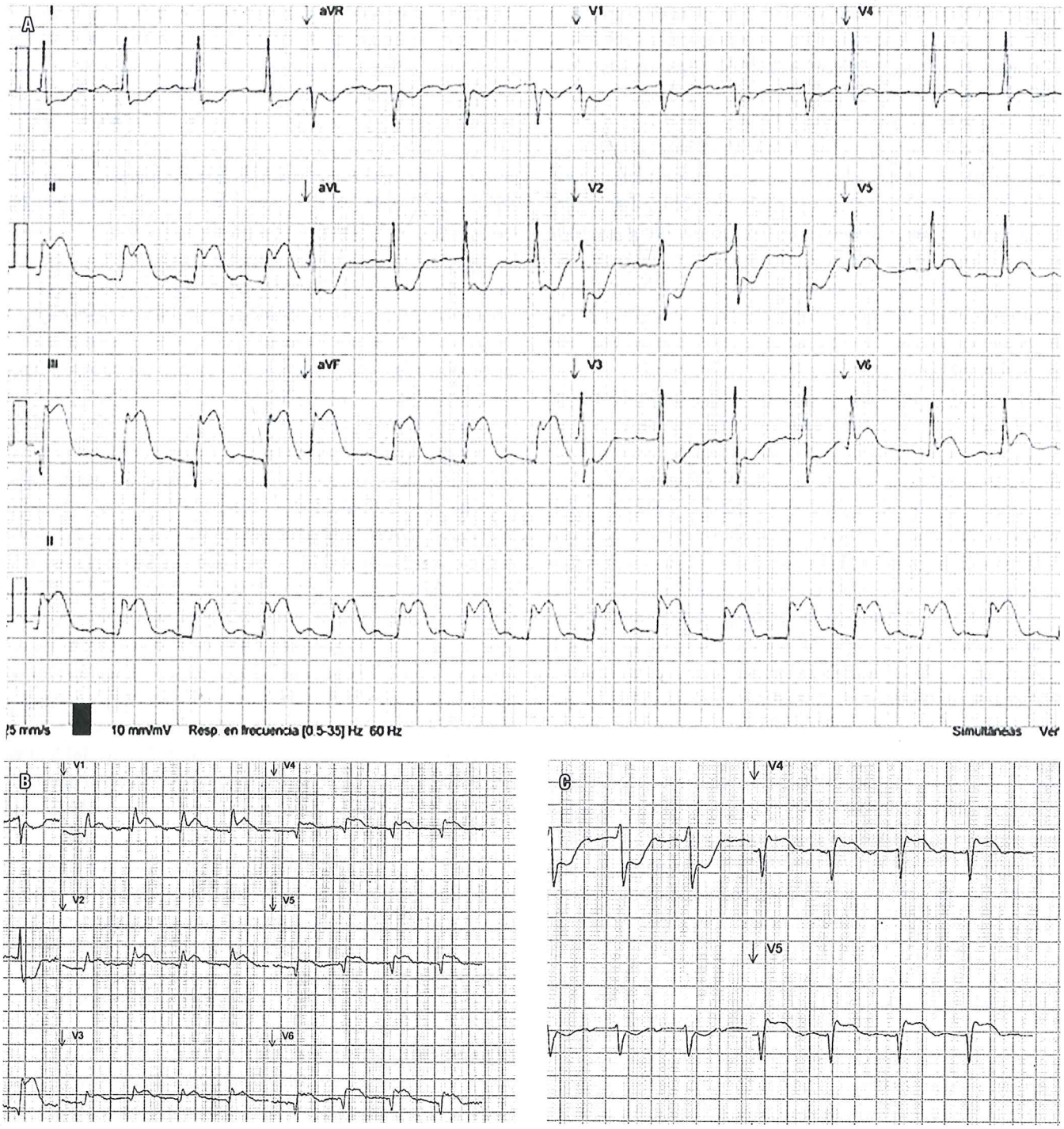


Figura 1. ECG de un paciente masculino de 70 años con un IAM con elevación del segmento ST posteroinferior con extensión al VD. **A.** ECG de 12 derivaciones que evidencia un bloqueo AV de primer grado con PR de 240 ms, elevación del segmento ST de 0,6 mV en DII, 0,9 mV en DIII y 0,8 mV en aVF, ondas R altas en precordiales derechas y desnivel negativo del segmento ST. **B.** Derivaciones posteriores con elevación del segmento ST de 0,1 mV. **C.** Derivaciones derechas con elevación del segmento ST de 0,2 mV en V4R. Tomada de: imágenes del Instituto Nacional de Cardiología de México.

infarto del VD con mayor precisión que la exploración física, el ECG y el ecocardiograma. Los hallazgos compatibles con lesión irreversible al momento del diagnóstico persistieron durante 13 meses después del seguimiento (29).

La presencia de lesión isquémica del VD se asocia con disfunción temprana de este y también con recuperación de la función en el seguimiento. Esto sugiere tejido viable o solo ligeramente necrótico. La presencia de realce tardío persis-

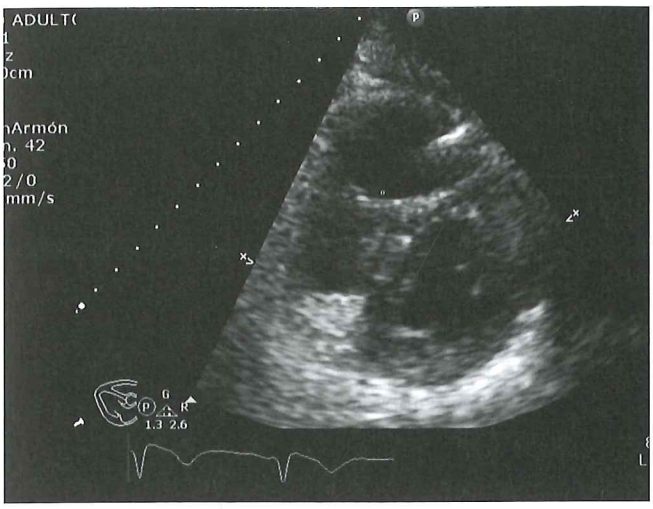


Figura 2. Vista ecocardiográfica en eje corto paraesternal de un paciente con infarto inferior con extensión al VD. Se observa dilatación del VD y aplanamiento del septo interventricular. Tomada de: imagen cortesía del Laboratorio de Ecocardiografía Instituto Nacional de Cardiología de México.

tente se asocia con remodelado ventricular y peor función a largo plazo (27).

En los pacientes con infarto de VD que presentan eventos cardiovasculares mayores se ha demostrado que tienen mayor área de tejido ventricular derecho en riesgo, un mayor tamaño del infarto y un menor índice de miocardio rescatable. El tiempo libre de eventos cardiovasculares mayores es más corto y la mortalidad más alta cuando existe compromiso de VD que cuando no lo hay, por lo que la presencia de infarto de VD es un marcador de mal pronóstico (28).

Deben realizarse más estudios para determinar cuál es el papel de la resonancia magnética cardíaca en la evaluación de un paciente con un IAM de VD y demostrar si su utilización tiene impacto en el pronóstico de los pacientes.

BIOMARCADORES

En los pacientes con infarto del VD deben realizarse determinaciones de biomarcadores cardíacos como en cualquier paciente con un síndrome coronario agudo. En general, los pacientes con un IAM con valores elevados de troponinas al momento del ingreso al hospital tienen menor probabilidad de lograr un flujo y perfusión miocárdicos adecuados al ser tratados con angioplastia y mayor mortalidad. Entre las probables explicaciones se encuentran una mayor extensión del área de necrosis, embolización distal y disfunción microvascular (30).

TRATAMIENTO

El IAM de VD debe incluir en su abordaje terapéutico esencial las siguientes estrategias:

- Terapia de reperfusión temprana y tratamiento adyuvante del síndrome coronario agudo
- Optimización de la precarga
- Tratamiento inotrópico en pacientes con bajo gasto persistente y
- Control del ritmo y de la frecuencia cardíaca

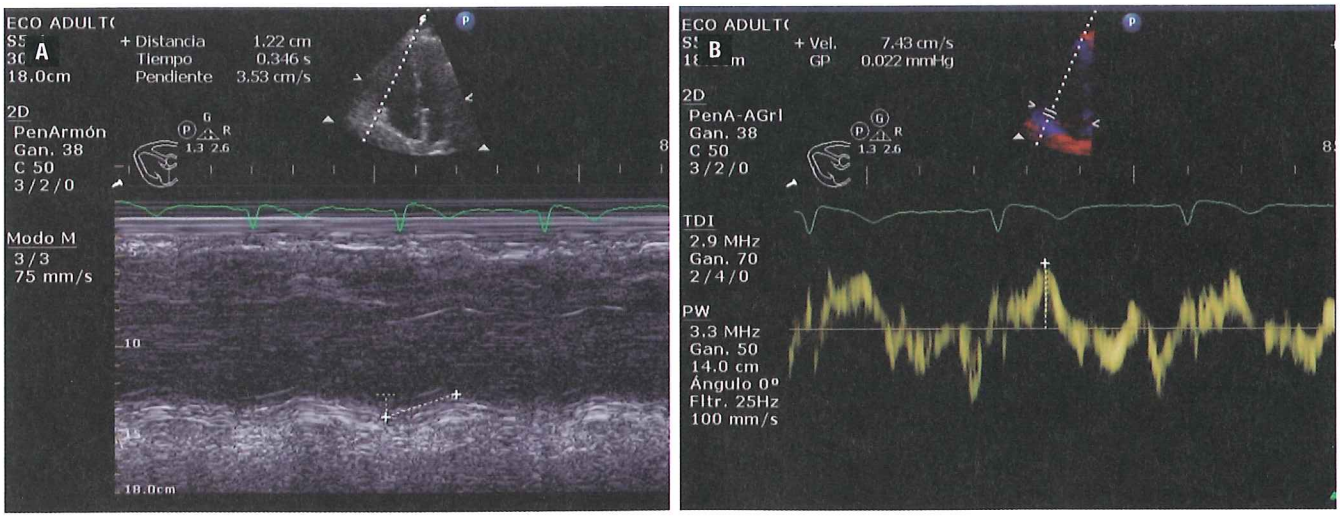


Figura 3. A. Paciente con infarto inferior con extensión a VD con TAPSE de 12 mm. B. Mismo paciente con onda S´ tricuspídea de 7,43 cm/s. Tomada de: imágenes cortesía del Laboratorio de Ecocardiografía Instituto Nacional de Cardiología de México.

Reperfusión y tratamiento adyuvante del IAM

Los pacientes con IAM de VD deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario que incluya ácido acetilsalicílico y una tienopiridina. El tratamiento antiisquémico debe administrarse con precaución y evitar medicamentos que puedan causar una disminución de la precarga (nitratos, diuréticos y morfina) y aquellos que puedan disminuir la contractilidad o producir bradicardia (bloqueantes β, antagonistas de calcio) (10, 14).

Por una parte, diversos estudios han demostrado el beneficio de la reperfusión temprana en pacientes que cursan con los IAM que involucran a la masa ventricular izquierda, aunque los estudios de infartos que afectan al VD son más escasos. Clásicamente se consideraba que, aunque el déficit en la irrigación ventricular derecha causaba disfunción sistólica del VD, esta podía recuperarse de manera espontánea sin necesidad de terapia de reperfusión (10, 31). Algunos estudios sugirieron que el pronóstico de los pacientes con IAM inferior dependía especialmente del tamaño del infarto y que los pacientes que tenían extensión al VD eran quienes se beneficiaban de la terapia trombolítica (32).

Por otra parte, se ha demostrado el beneficio de la reperfusión temprana en infartos que involucran el VD. Kinn y colaboradores demostraron mejoría temprana en los parámetros hemodinámicos después de una reperfusión mecánica exitosa, con disminución de la presión en la AD, presión capilar pulmonar y la relación presión auricular/presión capilar pulmonar. Los pacientes que no fueron reperfundidos presentaron presiones auriculares derechas persistentemente elevadas, lo que se relacionó con mortalidad intrahospitalaria más elevada (33).

En los estudios angiográficos, la arteria coronaria derecha es la responsable del infarto hasta en el 95% de los casos. Los pacientes que tienen disfunción del VD o choque cardiogénico generalmente tienen lesiones más proximales de la coronaria derecha en comparación con pacientes con una presentación menos grave (31). Harjai demostró que los pacientes con lesiones proximales de la coronaria derecha tuvieron con más frecuencia bradiarritmias y la necesidad de utilizar balón de contrapulsación intraaórtico durante la coronariografía que los pacientes con lesiones no proximales. Además, encontró mayor riesgo de muerte (5,8 veces) intrahospitalaria en pacientes que no tuvieron flujo final TIMI 3 después de la angioplastia. En pacientes con flujo final TIMI 3, la muerte intrahospitalaria fue baja. El riesgo de muerte fue mayor en pacientes con lesiones proximales de la coronaria derecha (34). Brodie y colaboradores demostraron que los pacientes con choque cardiogénico por infarto de VD cuya angioplastia fue exitosa tuvieron tasas más altas de supervivencia a corto y largo plazo que aquellos con infarto de VI. Cuando la angioplastia es fallida, tienen peor recuperación de la función del VD, compromiso hemodinámico persistente y mortalidad más alta (35). Lupi y colaboradores demostraron que la angioplastia reduce la mortalidad en pacientes con choque cardiogénico por infarto ventricular derecho (36).

La reperfusión exitosa de la arteria responsable del infarto del VD se relaciona con recuperación de la función ventricular y disminución de la mortalidad tanto intrahospitalaria como a largo plazo. La angioplastia mecánica se relaciona con tasas de reperfusión más altas (37, 38).

Optimización de la precarga

La lesión isquémica aguda del VD causa disminución en la distensibilidad y aturdimiento del tejido, lo que ocasiona aumento de las presiones de llenado y disminución en la contractilidad. Cuando disminuye la función contráctil del VD, disminuye consecuentemente la precarga del VI, la cual se agrava aún más con el desplazamiento a la izquierda del septo interventricular derivado de la dilatación del VD. Estos fenómenos tienen como resultado la disminución del GC e hipotensión (38-40). Cuando disminuye la capacidad contráctil del VD, este se vuelve dependiente de la precarga y, por ende, del mecanismo de Frank-Starling para mantener el GC, por lo que el tratamiento con soluciones intravenosas con el fin de mantener una precarga adecuada en pacientes con infarto de VD que presentan hipotensión arterial es uno de los pilares del tratamiento. Sin embargo, la cantidad de líquido intravenoso debe ser estrechamente guiado para evitar aumentar la dilatación del VD y el desplazamiento del septo que pueda comprometer el llenado del VI (40, 41). Además, la sobredistensión del VD aumenta el consumo de oxígeno al aumentar la tensión intramiocárdica (42).

Los estudios realizados con catéter de flotación permitieron definir un perfil hemodinámico característico de los infartos del VD (**Tabla 1**) (43). Dell'Italia y colaboradores utilizaron la administración de volumen para desenmascarar las características hemodinámicas de infarto de VD en pacientes que inicialmente no las manifestaban (44). Verdejo y Baigrie en sus respectivos estudios demostraron que las cargas de volumen eran toleradas de manera adecuada y aumentaban las presiones de llenado del VD, VI y el índice cardíaco, y conducían a un incremento en los índices de trabajo de ambos ventrículos (42, 45).

La carga con volumen ha demostrado la mejoría del bajo GC secundario a infarto de VD. Goldstein y colaboradores evidenciaron de manera experimental que esta terapia se relacionaba con aumento de la presión aórtica y del GC,

así como aumento de los índices ecocardiográficos y de medicina nuclear de precarga del VD. El aumento del GC se explica por el aumento de la precarga del VI debido al aumento del gasto del VD (46).

Sin embargo, como se mencionó previamente, debe evitarse la sobredistensión del VD por exceso de líquidos. Berisha y colaboradores demostraron que cuando se obtiene una presión de la AD de 10 a 14 mm Hg se relacionaba con un aumento del ITSVD y del GC, y sugirieron que estos niveles de presión auricular son los niveles óptimos de presión de llenado en pacientes con infarto del VD (47). Un reto con volumen es apropiado para pacientes con datos de bajo gasto, sin congestión pulmonar y PVC <15 mm Hg (10, 38). Siempre debe mantenerse una monitorización hemodinámica invasiva o no invasiva para determinar el requerimiento de líquidos intravenosos. La administración de 300 a 600 mL de solución salina al 0,9% en 10 a 15 minutos puede aumentar la presión arterial y el índice cardíaco (48).

Tabla 1. Perfil hemodinámico en infarto del VD

Parámetro	Hallazgo
PAP	Disminuida
D2 del VD	Aumentada
ITSVD	Disminuido
PSVD	Disminuida
Presión del llenado del VI	Disminuida
PVC	≥PCP
Curva de presión del VD	DIP-Plateau

D2 VD: presión diastólica final del ventrículo derecho; ITSVD: índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho; PAP: presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; PSVD: presión sistólica del ventrículo derecho; PVC: presión venosa central. Modificado de: Virgós Lamela A et al. Arch Inst Cardiol Mex. 1987;57(5):415-21.

Tratamiento inotrópico

Algunos pacientes presentan un estado persistente de bajo gasto a pesar de las cargas de volumen, y es en ellos en quienes se vuelve necesario el tratamiento inotrópico con el fin de lograr una adecuada perfusión tisular. Sin embargo, a la fecha al igual que la disfunción aguda del VI no existe una terapia inotrópica que reduzca significativamente la tasa de mortalidad.

La dobutamina aumenta el GC y el volumen sistólico en pacientes con infarto del VD al aumentar su fracción de eyección (49). Cuando ocurre disfunción ventricular derecha por isquemia, uno de los principales mecanismos compensatorios es la contracción del septo interventricular izquierdo que mejora el desempeño del VD cuando el septo se desplaza hacia la cavidad de este. Con la estimulación inotrópica, además de mejorar la contractilidad de la pared libre del VD, también aumenta el movimiento del septo interventricular y se potencializa el mecanismo compensador (14, 49, 50).

Los pacientes que tienen intacto el mecanismo compensador de la contracción del septo interventricular parecen tener un mejor pronóstico que aquellos pacientes que han perdido este mecanismo, debido a que tienen un desempeño disminuido de ambos ventrículos (50).

La dobutamina puede disminuir la presión arterial. En pacientes que además se presentan con hipotensión, se debe utilizar algún medicamento con propiedades vasoconstrictoras, como la dopamina o la norepinefrina.

Experimentalmente, se ha encontrado que el levosimendán y la milrinona pueden tener efectos benéficos como disminución del tamaño del infarto, reducción del número de neutrófilos que infiltran el miocardio y disminución de los niveles de interleucina-6 (51). Sin embargo, se requieren más estudios para determinar la utilidad de estos medicamentos (51).

Control del ritmo y la frecuencia cardíaca

Los pacientes que cursan con IAM de localización inferior son proclives a presentar tanto bradicardia sinusal como bradiarritmias debido a un reflejo cardioinhibitorio denominado *reflejo de Bezold-Jarisch* y a isquemia del nodo AV (52). En presencia de un VD isquémico, el GC se encuentra fijo, por lo que depende de la frecuencia cardíaca para mantenerse. Cuando la frecuencia disminuye, lo hace a su vez el gasto del VD, con la consiguiente caída del gasto del VI. Otra causa de bajo gasto es la pérdida de la contribución auricular al GC, ya sea por disociación AV o por infarto concomitante de la AD. Cuando hay disminución de la contractilidad y rigidez ventricular derecha, la aurícula aumenta su contractilidad para compensar la disfunción ventricular. Sin embargo, cuando se pierde la contribución auricular, hay un aumento de la presión auricular derecha, disminución del llenado del VD, empeoramiento del desempeño del VD, disminución de la precarga del VI y del volumen sistólico, y caída de la presión aórtica (53, 54).

El mantenimiento de una adecuada frecuencia cardíaca es esencial para mantener un GC apropiado. En pacientes que se presenten con bloqueo AV es necesario colocar un marcapasos. Existen casos en los que un marcapasos ventricular no permite obtener un gasto adecuado y se requiere la instalación de un marcapasos secuencial, pero la colocación de estos dispositivos puede ser técnicamente difícil (38, 52).

En pacientes que presenten taquiarritmias, estas deben tratarse de manera expedita con el fin de obtener el ritmo más fisiológico posible que permita un GC adecuado.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

En casos refractarios al tratamiento, se han utilizado dispositivos de asistencia ventricular para el tratamiento del infarto del VD. Se cree que el balón intraaórtico de contrapulsación puede beneficiar indirectamente al VD al estabilizar la presión aórtica y mejorar la circulación coronaria. Además, puede mejorar el desempeño del VI y por el mecanismo de interdependencia ventricular, impactar en la función del VD (52). Se han utilizado dispositivos de asistencia percutáneos y quirúrgicos, y se han reportado mejores tasas de supervivencia (55, 56).

El principio fisiológico para la utilización de dispositivos de asistencia ventricular derecha es que el VD expulsa la sangre a un sistema de baja resistencia, por lo que una proporción pequeña del trabajo sistólico del VD se destina a generar presión y se dirige a mantener un flujo anterógrado, de manera que una bomba centrífuga que genera flujo continuo como el Tandem Heart se aproxima a la función del VD nativo (57). La utilización de estos dispositivos mejora el estado hemodinámico del paciente y permite la recuperación del VD (10, 52).

Los dispositivos de soporte ventricular derecho disponibles en el contexto agudo se clasifican en ECMO/ECLS, bombas microaxiales montadas sobre catéter percutáneo y dispositivos de asistencia ventricular derecha paracorporales. En la actualidad no existen dispositivos diseñados para tratamiento a largo plazo, aunque hay reportes de la utilización exitosa de dispositivos de asistencia ventricular izquierda para soporte del VD. En casos refractarios debe valorarse el trasplante cardíaco (**Tabla 2**) (40).

Tabla 2. Dispositivos para la asistencia ventricular derecha*

Dispositivos para soporte mecánico circulatorio temporal
- Balón intraaórtico de contrapulsación
- ECMO/ECLS
- Impella
- Tandem Heart pVAD
Dispositivos para soporte a largo plazo
- Thoratec pVAD
- Thoratec iVAD

*La principal evidencia se encuentra en el soporte circulatorio temporal. Se mencionan dispositivos para soporte a largo plazo que se ha descrito que pueden dar soporte al VD (58). ECMO/ECLS: *extracorporeal membrane oxygenation/extracorporeal life support*; iVAD: *implanted venous access device*; pVAD: *paracorporeal ventricular assist device.*

CONCLUSIONES

El infarto del VD es un cuadro con una alta mortalidad, por lo que debe tenerse siempre un alto índice de sospecha especialmente en pacientes con IAM inferior. En la actualidad, existen métodos de diagnóstico no invasivos que permiten un diagnóstico preciso. Todos los pacientes con un infarto con elevación del segmento ST deben recibir terapia de reperfusión temprana. Aquellos casos que son refractarios al manejo con volumen, inotrópicos, mantenimiento del ritmo y la frecuencia cardíaca pueden ser considerados para el manejo con un dispositivo de asistencia ventricular si hay disponibilidad.

REFERENCIAS

1. Sanders AO. Coronary thrombosis with complete heart block and relative ventricular tachycardia: a case report. Am Heart J. 1931;6(6):820-3.
2. Wartman WB, Hellerstein HK. The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. Ann Intern Med. 1948;28(1):41-65.
3. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, *et al.* Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol. 1974;33(2):209-14.
4. Kakouros N, Cokkinos DV. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. Postgrad Med J. 2010;86(1022):719-28.
5. Saw J, Davies C, Fung A, Spinelli JJ, Jue J. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. Am J Cardiol. 2001;87(4):448-50.
6. Assali AR, Teplitsky I, Ben-Dor I, *et al.* Prognostic importance of right ventricular infarction in an acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. Am Heart J. 2007;153(2):231-7.
7. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, *et al.* Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. J Am Coll Cardiol. 2003;41(8):1273-9.
8. Aissaoui, N, Sorbets, E, Sleiman, C, *et al.* Characteristics, mortality and prognostic factors of acute right ventricular myocardial infarction: A case-control study. Annales de Cardiologie et d'Angéioliogie. 2017;66(1):15-20.
9. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, *et al.* Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. Circulation. 2008;117(11):1436-48.
10. Goldstein JA. Acute right ventricular infarction: insights for the interventional era. Curr Probl Cardiol. 2012;37(12):533-57.
11. Rotman M, Ratliff NB, Hawley J. Right ventricular infarction: a haemodynamic diagnosis. Br Heart J. 1974;36(9):941-4.
12. Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, *et al.* Right ventricular infarction. Cardiovasc Revasc Med. 2018;19(1 Pt A):43-50.

13. Shiraki H, Yokozuka H, Negishi K, *et al.* Acute impact of right ventricular infarction on early hemodynamic course after inferior myocardial infarction. Circ J. 2010;74(1):148-55.
14. Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction--diagnosis and treatment. Clin Cardiol. 2000;23(7):473-82.
15. Rajesh GN, Raju D, Nandan D, *et al.* Echocardiographic assessment of right ventricular function in inferior wall myocardial infarction and angiographic correlation to proximal right coronary artery stenosis. Indian Heart J. 2013;65(5):522-8.
16. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, *et al.* Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. Exp Clin Cardiol. 2013;18(1):27-30.
17. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, *et al.* Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. J Am Coll Cardiol. 1985;6(6):1273-9.
18. Seo DW, Sohn CH, Ryu JM, *et al.* ST elevation measurements differ in patients with inferior myocardial infarction and right ventricular infarction. Am J Emerg Med. 2011;29(9):1067-73.
19. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, *et al.* Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J. 1983;49(4):368-72.
20. Erhardt LR, Sjögren A, Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. Am Heart J. 1976;91(5):571-6.
21. Huang X, Ramdhany SK, Zhang Y, *et al.* New ST-segment algorithms to determine culprit artery location in acute inferior myocardial infarction. Am J Emerg Med. 2016;34(9):1772-8.
22. Cárdenas M, Díaz del Río A, González-Hermosillo JA, *et al.* Acute myocardial infarct of the right ventricle. In memory of Ignacio Chávez. Arch Inst Cardiol Mex. 1980;50(3):295-312.
23. López-Sendón J, López de Sá E, Roldán I, *et al.* Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance and prognostic significance. J Am Coll Cardiol. 1990;15(4):801-5.
24. Ozdemir K, Altunkeser BB, Içli A, *et al.* New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and proximal right coronary artery lesion. Chest. 2003;124(1):219-26.
25. El Sebaie MH, El Khateeb O. Right ventricular echocardiographic parameters for prediction of proximal right coronary artery lesion in patients with inferior wall myocardial infarction. J Saudi Heart Assoc. 2016;28(2):73-80.
26. Gorter TM, Lexis CP, Hummel YM, *et al.* Right Ventricular Function After Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention (from the Glycometabolic Intervention as Adjunct to Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction III Trial). Am J Cardiol. 2016;118(3):338-44.
27. Masci PG, Francone M, Desmet W, *et al.* Right ventricular ischemic injury in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. Circulation. 2010;122(14):1405-12.
28. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, *et al.* Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(1):60-8.
29. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, *et al.* Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 2006;48(10):1969-76.
30. Bardají A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5(supl C):19-25.
31. Lupi-Herrera E, González-Pacheco H, Juárez-Herrera U, *et al.* Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study. World J Cardiol. 2014;6(1):14-22.
32. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, *et al.* Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. J Am Coll Cardiol. 1998;32(4):876-81.
33. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, *et al.* Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 1995;26(5):1230-4.
34. Harjai KJ, Boura J, Grines L, *et al.* Comparison of effectiveness of primary angioplasty for proximal versus distal right coronary artery culprit lesion during acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2002;90(11):1193-7.
35. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, *et al.* Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2007;99(4):431-5.
36. Lupi-Herrera E, Lasses LA, Cosio-Aranda J, *et al.* Acute right ventricular infarction: clinical spectrum, results of reperfusion therapy and short-term prognosis. Coron Artery Dis. 2002;13(1):57-64.
37. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, *et al.* Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. N Engl J Med. 1998;338(14):933-40.
38. Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, *et al.* The challenges in the management of right ventricular infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2013;2(3):226-34.
39. Horan LG, Flowers NC. Right ventricular infarction: specific requirements of management. Am Fam Physician. 1999;60(6):1727-34.
40. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, *et al.* Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(3):226-41.
41. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med. 1994;330(17):1211-7.
42. Verdejo París J, González-Hermosillo JA, Díaz del Río A, *et al.* Infusion of fluids into the pulmonary artery in the treatment of acute myocardial infarction extending to the right ventricle. Evaluation of the method. Arch Inst Cardiol Mex. 1982;52(6):487-94.
43. Virgós Lamela A, Pedreira Pérez M, Crespo Mancebo FJ, *et al.* Diagnosis, treatment and prognosis of left ventricular infarction. Arch Inst Cardiol Mex. 1987;57(5):415-21.
44. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, *et al.* Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. J Am Coll Cardiol. 1984;4(5):931-9.
45. Baigrie RS, Haq A, Morgan CD, *et al.* The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical, hemodynamic and noninvasive study. J Am Coll Cardiol. 1983;1(6):1396-404.
46. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, *et al.* Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 1983;2(2):270-8.

47. Berisha S, Kastrati A, Goda A, *et al.* Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. Br Heart J. 1990;63(2):98-102.
48. Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, Roldán FJ, *et al.* Acute right atrial and ventricular infarction. Rev Esp Cardiol. 2007;60(1):51-66.
49. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, *et al.* Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. Circulation. 1985;72(6):1327-35.
50. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, *et al.* Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. J Am Coll Cardiol. 1992;19(3):704-11.
51. Hein M, Roehl AB, Baumert JH, *et al.* Anti-ischemic effects of inotropic agents in experimental right ventricular infarction. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53(7):941-8.
52. Goldstein JA. Acute right ventricular infarction. Cardiol Clin. 2012;30(2):219-32.
53. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, *et al.* Right atrial ischemia exacerbates hemodynamic compromise associated with experimental right ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol. 1991;18(6):1564-72.
54. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, *et al.* Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol. 1990;16(1):181-9.
55. Patel K, Takeda K, Truby I, *et al.* Mechanical circulatory support for patients in cardiogenic shock after right ventricular infarction: a single-center experience. J Heart Lung Transplant. 2017;36(4):S58.
56. Suguta M, Hoshizaki H, Anno M, *et al.* Right ventricular infarction with cardiogenic shock treated with percutaneous cardiopulmonary support: a case report. Jpn Circ J. 1999;63(10):813-5.
57. Kiernan MS, Krishnamurthy B, Kapur NK. Percutaneous right ventricular assist via the internal jugular vein in cardiogenic shock complicating an acute inferior myocardial infarction. J Invasive Cardiol. 2010;22(2):E23-6.
58. Mann DL, Zipes DP, Libby P, *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia: Saunders; 2015.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA

Carlos Jerjes-Sánchez D., MD, FCCP, FACC, MHSMC, FESC
David Rodríguez, MD
Claudia Itzel Ortiz Ledesma, MD
Francisco Nevárez Mendoza, MD
Jathniel Judah Panneflek, MD

INTRODUCCIÓN

En las últimas dos décadas se reconoce al tromboembolismo venoso (TEV), que incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar (TEP), como una condición médica grave y un importante problema de salud (1). La TEP es una de las causas de muerte súbita más fáciles de prevenir a través de una efectiva prevención primaria (2-4). Es la tercera causa de mortalidad cardiovascular después del infarto agudo de miocardio (IAM) y del accidente vascular cerebral. En los países desarrollados, es la principal causa de mortalidad relacionada con el embarazo; segunda en pacientes con cáncer (4) y en pacientes traumatizados, incluyendo quemaduras; es la tercera causa de mortalidad en las primeras 24 horas y la tercera complicación más frecuente (5). El TEV es la tercera causa de discapacidad cardiovascular, afecta la calidad de vida y cursa con complicaciones a largo plazo como recurrencia, hipertensión pulmonar crónica tromboembólica y síndrome postrombótico. Este capítulo se enfoca en la TEP de riesgo intermedio y alto por su estrecha relación con la mortalidad y eventos adversos cardiovasculares hospitalarios y en el seguimiento.

CLASIFICACIÓN DE LA TEP

- Riesgo bajo o común: estabilidad clínica, obstrucción vascular <25%, sin disfunción del ventrículo derecho (DVD) por biomarcadores (troponina, péptido natriurético cerebral tipo B [BNP] y/o ecocardiograma);
- Riesgo intermedio: estabilidad clínica, obstrucción vascular >25% y DVD;
- Riesgo alto: inestabilidad clínica, obstrucción vascular >25% y DVD grave (6).

INCIDENCIA MUNDIAL Y EN MÉXICO

La tasa anual de incidencia de la TEP de acuerdo con estudios de Europa occidental, Norteamérica, Australia y Sudamérica es de aproximadamente 75 a 269 casos por 100 000 personas. En sujetos ≥70 años, la incidencia incrementa hasta 700 por 100 000 (2). En la población general, la incidencia estimada anual es de 1-2 por 1000 (7, 8). Después de los 40 años, en ambos sexos el riesgo se duplica por cada década de vida, por lo que a nivel mundial en adultos mayores se espera un incremento significativo (2, 8). La TEP también puede afectar, aunque con menor frecuencia, a niños, adolescentes y adultos jóvenes. La mayor incidencia de recurrencia parece observarse en casos de TEP no provocado.

En México de 1981 a 1990, en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se realizaron 1685 autopsias y se encontraron 252 casos (15%) con TEP. La incidencia para ambos sexos fue similar, afectó a todos los grupos de edad (11 a 90 años) y el mayor número de casos se identificó entre los

50 y 80 años. Los principales indicadores de riesgo fueron reposo prolongado, cirugía, edad avanzada y cáncer. La TEP fue causa directa de mortalidad en el 28%, contribuyó en un 62% y fue incidental en el 10% (9).

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en 3751 defunciones entre 1985 a 1994 se realizaron 1032 necropsias. El diagnóstico anatomopatológico de TEP se realizó en 231 casos; de estos, en 100 fue masiva (obstrucción en >2 arterias lobares). Clínicamente se sospechó en el 18% y fue la tercera causa de mortalidad (10%) superada únicamente por condiciones clínicas asociadas con insuficiencia circulatoria irreversible. La mayor incidencia se observó en <10 años y el mayor grado de dificultad para el diagnóstico se observó en el posoperatorio inmediato de aquellos llevados a cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita (10).

No obstante toda esta evidencia, es importante considerar que los estudios epidemiológicos se han realizado únicamente en algunos países, con diferentes clasificaciones y criterios de diagnóstico y en muchos apoyados por certificados de defunción, lo que puede inducir un alto margen de error (11). Considerando que las necropsias no se realizan en forma sistematizada y los sesgos están a favor de casos con problemas de diagnóstico, no es posible determinar con exactitud el porcentaje de casos cuyo diagnóstico pasó desapercibido, ni su real prevalencia e incidencia.

FISIOPATOGENIA

La trombosis arterial y venosa depende de un delicado balance entre la hemostasia y sus mecanismos reguladores. La hemostasia es el mecanismo de defensa ante la lesión vascular para mantener la integridad del sistema circulatorio. Este mecanismo involucra 2 principales componentes: plaquetas y el sistema de coagulación con su producto mayor: la fibrina. Ambos sistemas actúan en conjunto para generar un trombo hemostático que sella la lesión. El reclutamiento eficiente de las plaquetas depende de receptores de superficies como las glucoproteínas plaquetarias Ib, IV y el complejo de glucoproteínas V-IX y de varias integrinas.

Los receptores plaquetarios reconocen distintos ligandos que normalmente están ocultos en el endotelio y se exponen únicamente después de una lesión vascular. Estos ligandos incluyen al factor de von Willebrand y colágenos como fibrinógeno, vitronectina y fibronectina. El reclutamiento plaquetario no induce hemostasia a menos que el sistema de coagulación forme fibrina. La coagulación requiere de activación secuencial de las serinas proteasas basadas en sangre y de sus cofactores, llamados *factores de coagulación de la sangre*. Este proceso se inicia a través del factor tisular intravascular (FTI), el cual se expresa en las células subendoteliales y se encuentra oculto en el endotelio del vaso intacto. En respuesta a una lesión vascular, el FTI se expone en la sangre e interactúa con el factor VIIa (centinela de la expresión del FTI) para activar el sistema de coagulación, que culmina con la formación de fibrina (12, 13).

El sistema de coagulación se divide en vía extrínseca (activación del FTI y el factor II), vía intrínseca (contacto del plasma con superficies de cargas negativas) y la vía común (confluyen ambas vías luego de la activación del factor X). Recientemente, por la interacción de estos factores y basado en un modelo de superficie celular, se dividió en 3 fases: iniciación, amplificación y propagación (12, 13). La fase de iniciación se activa luego del daño endotelial, evento que precipita la expresión del FTI, el cual activa al factor VII y, a su vez, activa pequeñas cantidades de los factores IX y X. Posteriormente, el factor X activado se asocia con el factor Va para formar el complejo protrombinasa. El factor Va proviene de plaquetas activadas en el sitio de lesión o del plasma donde puede ser activado por la trombina y en menor proporción por el factor Xa. La protrombinasa escinde a la protrombina para generar pequeñas cantidades de trombina, enzima responsable de la formación de fibrina. La duración de esta fase está delimitada por las concentraciones de FTI/factor VII activado y por el inhibidor del factor tisular (IFT). Cuando se genera el factor Xa, se une al IFT formando un complejo cuaternario con el FTI/factor VIIa, el cual inhibe al factor VIIa.

A diferencia del factor Xa, el factor IXa no es inhibido por el IFT; sin embargo, su actividad es mediada por la antitrombina. Finalmente, el factor IXa se posiciona en la superficie de las plaquetas activadas en el sitio de la lesión. Este complejo se encuentra en las plaquetas activadas, en la lesión endotelial y en el plasma, donde el factor V puede ser activado mediante la trombina o de forma menos eficiente por el factor Xa. El complejo protrombinasa separa a la protrombina para generar pequeñas cantidades de trombina, la enzima responsable de la formación de fibrina. La duración de esta fase está delimitada por las concentraciones de FTI/factor VIIa y por IFT. Cuando se genera el factor Xa se une al FTI, lo que forma un complejo cuaternario FTI/factor VIIa, el cual inhibe al factor VIIa. A diferencia de esto, el factor IXa no es inhibido por el IFT sino por la antitrombina. Este factor se desplaza hacia la superficie de las plaquetas activadas localizadas en el sitio de la lesión (13).

En la fase de amplificación, las bajas concentraciones de trombina actúan como señal para la activación y la agregación plaquetarias, las cuales liberan los factores V y Va de los gránulos-α. Se inicia un fenómeno de retroalimentación positiva cuando la trombina activa al factor V circulante y al factor de von Willebrand, que libera y activa el factor VIII. Los factores Va y VIIIa se unen a la superficie plaquetaria y

sirven como cofactores para la generación a gran escala de la trombina, lo cual ocurre durante la fase de propagación. La trombina también activa el factor XI unido a plaquetas.

En la fase de propagación, los factores VIIIa y IXa, y los factores Va y Xa (protrombinasa) se unen a la superficie plaquetaria y aceleran la generación de factor Xa y trombina, respectivamente. El factor XIa unido a la superficie plaquetaria activa el factor IX para generar tenaza intrínseca adicional. El factor Xa se une al factor Va en la superficie plaquetaria y genera una ráfaga de trombina, la cual convierte el fibrinógeno en fibrina. Los monómeros solubles de fibrina se polimerizan para formar protofibrillas de fibrina, que se estabilizan con el factor XIIIa, lo que forma una red estable de fibrina y complejos plaquetarios. Debido a que la coagulación comprende una serie de complejos enzimáticos, la generación de trombina es el resultado de una cascada amplificada en la que una molécula de factor Xa genera aproximadamente 1000 moléculas de trombina. Por esta razón, la inhibición de la coagulación a partir del Xa históricamente ha sido el objetivo terapéutico (13). Este modelo clásico de trombosis explica la mayoría de los casos de TEP provocada (traumatismo, cirugía, fractura, entre otros); sin embargo, en aquellos con TEP no provocada se deben considerar otros mecanismos (12, 13).

INFLAMACIÓN

En la era de la medicina transicional, la evidencia clínica y molecular provee varios vínculos entre inflamación y TEV. La inflamación, una vía bien establecida a través de la expresión de interleucinas (IL), podría inducir actividad endotelial en los vasos venosos y enfermedad vascular; por tanto, las infecciones podrían ser un mecanismo importante colateral de trombosis (14). La relación entre inflamación y trombosis se ha identificado en diferentes escenarios clínicos en los que ambos procesos se encuentran vinculados (choque séptico y coagulación intravascular diseminada). La inflamación regula la sobreexpresión de la proteína C-reactiva y modula la función plaquetaria, también afecta el sistema de coagulación y el sistema fibrinolítico aumentando *in vivo* la respuesta trombótica a la lesión vascular. Las evidencias sugieren que el complemento podría ser el vínculo entre la inflamación y trombosis por interacciones específicas entre las proteínas del complemento y las plaquetas. El sistema del complemento no solo induce activación plaquetaria, sino también potencia la secreción y agregación de plaquetas inducidas por trombina. Simultáneamente, las plaquetas pueden activar el sistema del complemento a través de la P-selectina (14).

La IL-6 (mensajera) induce la expresión del FTI, fibrinógeno, factor VIII y el factor de von Willebrand. En algunas situaciones clínicas, los vasos coronarios y pulmonares liberan IL-6 e IL-8. El incremento en los niveles de citocinas y quimiocinas puede inducir activación endotelial en la pared vascular, daño en las células endoteliales, sensibilidad a la trombina y reclutamiento y activación de leucocitos. Además, la IL-6 reduce la expresión de proteínas naturales anticoagulantes como la antitrombina III y proteína C, también disminuye la expresión del anticoagulante natural originado en las células endoteliales: la trombomodulina. Finalmente, estos mecanismos precipitan la formación localizada de trombina y fibrina. Dichos procesos podrían explicar algunos de los casos de TEP no provocada o idiopática (14).

INMUNOTROMBOSIS

En la última década se ha identificado la participación del sistema inmunológico (innato y adaptativo) a través de neutrófilos, macrófagos, monocitos, linfocitos, citosinas inflamatorias y moléculas de reconocimiento de patrones moleculares asociados con patógenos (PAMP) y patrones moleculares asociados con daño (DAMP) como elementos clave para la activación y desarrollo de la respuesta trombogénica, mecanismo conocido como *inmunotrombosis* (12).

Este concepto hace referencia a la interacción entre la respuesta trombogénica e inmunológica (12). Las células de la inmunidad innata han evolucionado las vías protrombóticas celulares específicas que actúan en los vasos sanguíneos intactos para proteger al huésped. En respuesta a los PAMP o DAMP, los monocitos y sus microvesículas expresan y entregan el FTI activado a los sitios expuestos a patógenos, lo cual inicia el sistema extrínseco de la coagulación. Las redes extracelulares genéticas por neutrófilos (NET) están formadas por ácido desoxirribonucleico (ADN) e histonas, y apoyan la inmunotrombosis a través de varias vías. En primer lugar, las NET pueden activar directamente el factor XII (vía de la superficie de contacto) a través de sus cargas negativas de superficie. En segundo lugar, se ligan directamente con el factor de von Willebrand e inducen el reclutamiento plaquetario. En tercer lugar, las histonas H3 y H4, presentes en las NET pueden inducir la actividad plaquetaria. En cuarto lugar, las NET localmente concentran enzimas como elastasa de neutrófilo y mieloperoxidasa, las cuales depuran y oxidan los anticoagulantes, respectivamente, incluyendo el IFT y la trombomodulina. La inactivación de los anticoagulantes endógenos propaga la coagulación. Finalmente, las NET pueden unirse al FTI y promover la activación de la vía extrínseca del sistema de la coagulación.

Las plaquetas tienen acciones importantes dentro de la inmunotrombosis. Activan el factor XII dependiente de la superficie de contacto a través de polifosfatos derivados de

plaquetas. Además, la proteína isomerasa disulfuro derivado de células plaquetarias y endoteliales participa en la generación de fibrina, posiblemente por la vía de activación del FTI. El mecanismo molecular exacto a través del cual la proteína isomerasa disulfuro participa en la formación de un trombo es controversial. El sistema del complemento, específicamente los componentes C3a y C5a, participa activamente en la inmunotrombosis (12).

Es posible que la inmunotrombosis explique alguno de los eventos de TEV no provocado o idiopáticos en poblaciones de alto riesgo y edad avanzada. En este grupo, la senescencia, proceso asociado con el envejecimiento celular, tiene un papel importante, a través de la sobreexpresión de IL-6, la cual promueve un estado protrombótico que inhibe los mecanismos anticoagulantes endógenos (12).

Actualmente, en la Unión Americana cada 24 horas mueren 2000 enfermos por un episodio de trombosis. Con base en la evidencia previa, el clínico debe reconocer que la trombosis arterial o venosa es un proceso complejo y resultado de la interacción entre el sistema de la coagulación, inflamación (aguda o crónica) e inmunotrombosis. En el presente se encuentran en riesgo domiciliario un número importante de pacientes mayores afectados en mayor o menor grado por la senescencia con obesidad, tabaquismo, enfermedades inflamatorias crónico-degenerativas, insuficiencia cardíaca o respiratoria, con infecciones intercurrentes y movilidad limitada. Esta población de riesgo alto, excelentes modelos de trombosis, requiere por el momento efectivas medidas de prevención primaria mediante vacunación contra infecciones respiratorias, detección (proteína C-reactiva) y tratamiento de procesos inflamatorios crónicos (periodontitis, prostatitis, entre otros); las medidas de compresión elástica también podrían ser efectivas en la prevención de TEV. En este grupo es prioritario extender el concepto de *hospital libre de trombosis* por el de *hogar libre de trombosis*.

FACTORES DE RIESGO

El abordaje actual de los factores de riesgo clásicos sugiere una interacción entre los factores de riesgo relacionados con el paciente o con el marco clínico. Los primeros pueden ser permanentes y los segundos temporales. En la **Tabla 1** se pueden identificar todos los factores de riesgo, los cuales pueden interactuar condicionando hospitalización y consecuentemente TVP. Es interesante que el valor predictivo de estos no es homogéneo y la TEP puede observarse en pacientes sin ningún factor de riesgo reconocido hasta en un 30%, evento conocido como *idiopático* o *no provocado*. En el sexo femenino, el uso de anticonceptivos orales, aun con

Tabla 1. Factores de riesgo para TEV relacionados con el paciente y el escenario

	Temporal	Permanente	Ambos
Escenario	Enfermedad médica aguda	EPOC	Lesión de médula espinal
	Catéter venoso central	Edad avanzada	Terapia de reemplazo hormonal
	Quimioterapia		Disfunción ventricular izquierda
	Inmovilizador o férula		Obesidad
	Viaje prolongado (aire o tierra)		Mobilidad reducida (prolongada)
	Cirugía mayor		Cáncer
	Anticonceptivos orales		
	Embarazo o puerperio		
	Infección		
	Tipo de trauma		
		Permanente	
Hereditario	Deficencia de antitrombina	Resistencia de proteína C activada sin factor V de Leiden	Mutación del gen de protrombina
	Deficiencia de plasminógeno	Deficiencia de proteína C	Deficiencia de proteína S
	Factor V de Leiden	Disfibrinogenemia	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Modificada de la referencia 6.

dosis reducida de estrógeno, incrementa significativamente el riesgo. El embarazo y el período posparto se relacionan estrechamente con TEP y es una importante causa materna de morbimortalidad. El riesgo es mayor en el último trimestre y a las 6 semanas del parto (15).

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para la estratificación, diagnóstico y tratamiento de la TEP aguda (16) dividen los factores de riesgo en relación con la razón de momios. En la **Tabla 2** se pueden observar los factores fuertes, moderados o débiles. Los fuertes incluyen cirugías ortopédicas mayores, infarto, traumatismo, entre otros; dentro de los moderados se encuentran la insuficiencia cardíaca y respiratoria, cáncer, quimioterapia, entre otros; y dentro de los factores con razones de momios débiles se incluyen la diabetes, obesidad, envejecimiento, entre otros. Sin embargo, tanto la primera propuesta basada en factores permanentes y temporales como la basada en razones de momios incluyen padecimientos estrechamente vinculados con inflamación como obesidad, infarto, quimioterapia, cáncer, diabetes, insuficiencia cardíaca y respiratoria, EPOC, entre otros; factores que activan el sistema de coagulación y plaquetario; o trombofilias primarias o secundarias (15, 16).

Otra forma de analizar los factores de riesgo es a través de sus bases moleculares. En la **Tabla 3** se puede observar esta reorganización tomando en consideración la evidencia molecular. La inflamación involucra en salud y enfermedad varias condiciones clínicas estrechamente relacionadas con TEV. Las trombofilias secundarias en mayor o menor grado incluyen factores asociados con la activación de los sistemas de coagulación y plaquetario. Las trombofilias moleculares se dividieron en adquiridas y hereditarias. Finalmente, independientemente de los factores de riesgo, desde nuestro punto de vista, la inmovilidad o infecciones agudas pueden ser los disparadores de un evento agudo (14).

Se han validado varios puntajes para predecir la probabilidad clínica baja, moderada o alta, y la evolución de pacientes con TEP. Estos puntajes han sido ampliamente utilizados en diferentes situaciones clínicas (**Tablas 4, 5 y 6**) y pueden ser de utilidad cuando no existe experiencia. El índice de gravedad de tromboembolia pulmonar (PESI) en su versión original y simplificada ha sido ampliamente validada. Su mayor fortaleza es excluir la posibilidad de eventos adversos relacionados con un alto valor predictivo negativo y su mayor debilidad es que la versión original incluye variables con diferente grado de evidencia y que es un instrumento originalmente diseñado para cálculos epidemiológicos. Se han descrito fallas de estratificación en pacientes con un PESI simplificado y DVD (17).

ALTA SOSPECHA CLÍNICA

La TEP clínicamente se caracteriza por disnea súbita de reposo o ejercicio, independientemente del grado de obstrucción de la circulación pulmonar. Cuando la obstrucción es <25% y distal, la disnea puede ser transitoria y cursar con dolor pleural. En casos de obstrucción central >25% (riesgo intermedio y alto), la disnea generalmente es persistente y se asocia con dolor precordial opresivo, síncope o casi síncope. También puede observarse muerte súbita.

Una sospecha clínica alta para TEP incluye:

- >1 factor de riesgo;

Tabla 2. Factores de riesgo de la ESC

Factores de riesgo fuertes (RM >10)	Factores de riesgo moderados (RM 2-9)	Factores de riesgo débiles (RM <2)
Fractura de extremidad hace 3 meses	Artroscopia de rodilla	Reposo en cama >3 días
Prótesis de cadera o rodilla	Enfermedades autoinmunes	Diabetes y/o hipertensión
Traumatismo mayor	Transfusión	Inmovilidad (viaje largo)
IAM en los últimos 3 meses	Catéteres centrales	Envejecimiento
TEV previo	Quimioterapia	Cirugía laparoscópica
Lesión de médula espinal	Insuficiencia cardíaca o respiratoria	Obesidad
	Agentes eritropoyéticos	Embarazo
	Reemplazo hormonal	Insuficiencia venosa
	Fertilización *in vitro*	
	Cáncer (> en metástasis)	

RM: razón de momios. Modificada de la referencia 13.

Tabla 3. Factores de riesgo sobre bases moleculares

Factor de riesgo		Expresión clínica	
Inflamación	Tabaquismo	Síndrome metabólico	Fibrilación auricular
	Obesidad	Diabetes *mellitus*	EPOC
	Disglucemia	Dislipidemia	Síndrome nefrótico
	Accidente vascular cerebral	Hipertensión sistémica	Enfermedad de Behçet
	Síndromes coronarios agudos	Insuficiencia renal crónica	Enfermedad cardíaca isquémica
	Enfermedad arterial periférica	Insuficiencia cardíaca aguda o crónica	Enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, entre otras)
Trombofilia secundaria			
- Sistema de coagulación y activación plaquetaria	Fractura	Trauma mayor	Policitemia secundaria
	Cirugía mayor o menor	Lesión de la médula espinal	Parto vaginal o cesárea
	Reemplazo de cadera o de rodilla	Cirugía artroscópica de rodilla	
	Estado de hipercoagulabilidad fisiológica	**Acción terapéutica**	**Estado procoagulante**
- Mecanismos diversos	Edad >40 años	Quimioterapia	Malignidad
	Envejecimiento	Trombocitopenia por heparina	
	Embarazo	Marcapasos o DCI	
	Posparto	Catéteres IV	
		Terapia de reemplazo hormonal y anticonceptivos orales	
Trombofilia molecular			
- Adquirida	Anticoagulante lúpico	Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	Deficiencia de disfibrinogenemia
	Trastornos mieloproliferativos (policitemia rubra vera)	Niveles elevados de lipoproteína (a)	Hiperhomocisteinemia (menos comúnmente heredado, mutación de metilentetrahidrofolato reductasa)
- Hereditaria	Deficiencia de antitrombina III, proteína C o S	Deficiencia o anomalías del plasminógeno	Deficiencia o anomalía del plasminógeno
	Mutación del factor V de Leiden	Displasminogenemia	Síndrome de hipercoagulabilidad
	Mutación del gen de la protrombina	Hipertrombinemia	Hemoglobinuria paroxística nocturna
	Trombocitopenia primaria	Deficiencia del factor XII	Aumento del factor VIII
	Incremento del activador del inhibidor tipo 1 del plasminógeno tisular		
	Estasis	**Infecciones crónicas o agudas**	
Disparadores	Viaje prolongado en carro o avión	Periodontitis	
	Encamado	Vías respiratorias superiores o inferiores	
	Osteoartropatía degenerativa	Gastrointestinales	
	Convalecencia secundaria a insuficiencia cardíaca crónica	Urinarias	
	Enfermedades pulmonares o neurológicas	Prostáticas	
	Cáncer	Otras	
	Obesidad		
	Trabajos en computadora o inmovilidad relacionada con el hogar		

DCI: desfibrilador cardioversor implantable; IV: intravenoso, -sa.

Tabla 4. Puntaje de Wells para TVP

Características clínicas	Puntuación
Cáncer activo (paciente con tratamiento dentro de los últimos 6 meses o con tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con yeso de las extremidades inferiores	1
Reciente postración en cama durante >3 días o cirugía mayor en las últimas 12 semanas con anestesia general o regional	1
Sensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Inflamacion de toda la pierna	1
Inflamación de pantorrilla ≥3 cm que el lado asintomático (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea limitado a la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previamente documentada	1
Diagnóstico alterno tan probable como el de TVP	-2

- Puntuación ≤0 indica una probabilidad clínica baja de TVP.
- Puntuación de 1 o 2 puntos indica un riesgo moderado de TVP.
- Puntuación de ≥3 indica un riesgo alto de TVP.

Tabla 5. Puntaje de Wells para TEP

Características clínicas	Puntuación
Cáncer activo (paciente que recibe tratamiento para cáncer dentro de los últimos 6 meses o con tratamiento paliativo)	1
Cirugía o postración en cama ≥3 días durante las últimas 4 semanas	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
FC >100 lpm	1,5
TEP considerada como diagnóstico más probable	3
Signos y síntomas clínicos compatibles con TVP	3

- Puntuación <2 indica una probabilidad baja de TEP.
- Puntuación de 2-6 indica una probabilidad intermedia de TEP.
- Puntuación >6 indica una probabilidad alta de TEP.

FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto.

- Síntomas y signos clínicos;
- Hallazgos electrocardiográficos y radiográficos;
- Biomarcadores (dímero D, troponina y BNP) y
- Demostración objetiva de la carga de trombo mediante angio-TAC o gammagrafía pulmonar.

Tabla 6. Puntaje simplificado de Ginebra para TEP

Características clínicas	Puntuación
TEP o TVP previa	1
FC	
- 75-94 lpm	1
- ≥95 lpm	2
Cirugía o fractura en el último mes	1
Hemoptisis	1
Cáncer activo	1
Dolor unilateral del miembro inferior	1
Dolor en miembro inferior a la palpación venosa profunda y edema unilateral	1
Edad <65 años	1

- Puntuación <2 indica probabilidad baja de TEP.
- Puntuación de 2-4 indica una probabilidad intermedia.
- Puntuación >5 indica una probabilidad alta.

Por el amplio espectro clínico de la TEP, la estratificación y el diagnóstico no pueden establecerse sobre la base de un síntoma o signo, ni en el solo hallazgo de una prueba que evalúe la movilidad del ventrículo derecho (VD) o el estado de la circulación o perfusión pulmonar, por lo que sugerimos un abordaje multimodal para estratificar el grado de DVD (electrocardiograma [ECG], troponina y BNP, ecocardiograma) y la carga de trombo (dímero D, angio-TAC o gammagrafía).

HALLAZGOS CLÍNICOS

En casos de TEP con obstrucción de la circulación pulmonar >25% e hipertensión pulmonar, se identifica taquicardia y es posible auscultar un 2º ruido pulmonar aumentado de intensidad. Sin embargo, en presencia de DVD grave, el 2º ruido puede estar atenuado o es *normal*, por incremento del período preexpulsivo del VD. La presencia de un tercer ruido ventricular derecho sugiere DVD. Una presión arterial (PA) normal o en límites inferiores no excluye la posibilidad de DVD. La presencia de plétora yugular y cianosis es infrecuente. El abordaje para un paciente con sospecha TEP se puede observar en la **Figura 1**. El valor predictivo negativo del dímero D para excluir TEP es >95%. Además de los factores de riesgo, la alta sospecha clínica de TEP requiere la evaluación de la saturación. Un ECG con sobrecarga sistólica del VD puede identificar pacientes en quienes es urgente realizar un ecocardiograma y un examen de BNP (15).

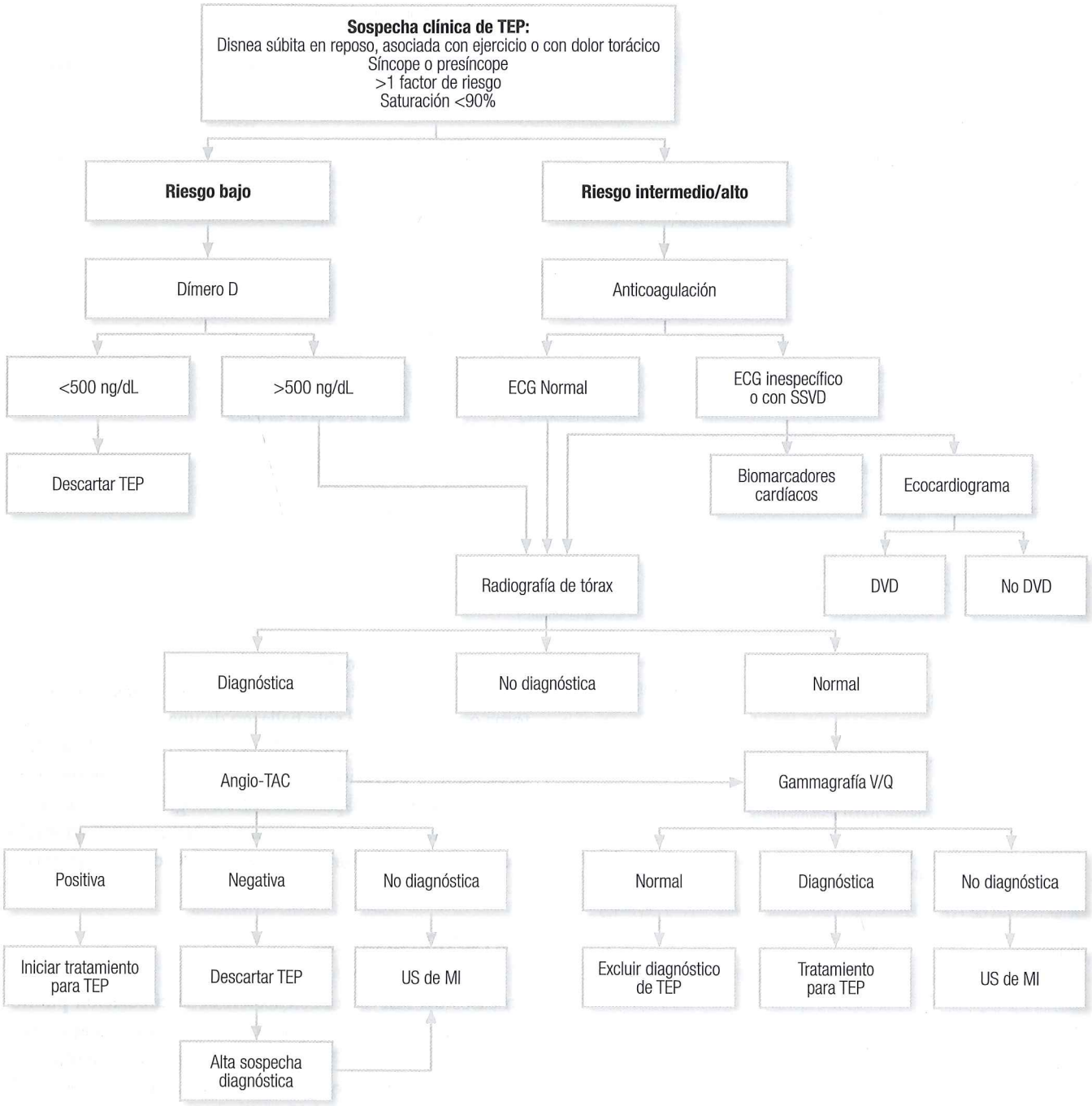


Figura 1. Sospecha clínica de TEP. MI: miembros inferiores; SSVD: sobrecarga sistólica del ventrículo derecho; US: ultrasonido.

RECOMENDACIONES PARA EL ABORDAJE DE LA TEP

La TEP es causa común de morbimortalidad. En consecuencia, todo médico, independientemente de su especialidad, debe conocer la forma de abordar y tratarla apropiadamente. La mortalidad en la fase aguda y el conocimiento histórico y moderno de la fisiopatología ofrecen suficientes bases para identificar a la DVD como la expresión clínica más importante y establecer sobre este escenario un abordaje de estratificación y diagnóstico que permita identificar pacientes de bajo riesgo o riesgo común que pudieran beneficiarse con solo anticoagulación (prevención secundaria) o aquellos de riesgo intermedio y riesgo alto que pudieran beneficiarse con trombólisis sistémica o mecánica, o proce-

dimientos fármaco-invasivos (11), abordajes terapéuticos diseñados para inducir una lisis más rápida del trombo y, en consecuencia, disminuir el grado de hipertensión pulmonar y mejorar la DVD.

El abordaje de estratificación y diagnóstico depende de la cultura hospitalaria, circunstancias clínicas, competencia, experiencia y tecnología disponible, por lo que cada área en particular debe crear un equipo multidisciplinario y un proceso de acuerdo con sus recursos y experiencia. En TEP, por el porcentaje tan alto de inestabilidad clínica inicial y mortalidad en la primera hora, es necesario reconocer una *hora de oro* igual a la de la fase aguda del accidente cerebrovascular o del infarto con elevación del ST, en los que un tratamiento oportuno puede mejorar la evolución y supervivencia (11). Por tanto, independientemente del proceso de estratificación y diagnóstico que se utilice, el objetivo final debe ser identificar pacientes de riesgo alto para iniciar un tratamiento rápido, a la medida de la obstrucción vascular, del grado de hipertensión pulmonar y DVD, con el fin de intentar disminuir la incidencia de eventos adversos, tratamiento escalado (uso de aminas, ventilación mecánica, trombólisis farmacológica sistémica y embolectomía) y mortalidad (11).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Diferentes grupos médicos y sociedades han enfatizado la importancia de identificar objetiva y tempranamente a los pacientes de riesgo mediante importantes predictores como:

- Marcadores clínicos (especialmente la hipotensión arterial sistémica);
- Biomarcadores y
- Estudios de imagen no invasivos que identifiquen o descarten DVD (11, 16, 18-20).

La racionalidad para categorizar pacientes de riesgo es predecir una condición subsecuente de empeoramiento clínico y mortalidad. En relación con otras enfermedades cardiovasculares, la decisión terapéutica de la TEP se establece con base en la evaluación del riesgo de mortalidad temprana y de la presencia o no de DVD (7). Sobre esta premisa, los pacientes con estabilidad clínica (presión arterial sistólica ≥100 mm Hg) y sin DVD son candidatos solo para anticoagulación; en el otro extremo del espectro clínico, los pacientes con hipotensión y grave DVD deben ser considerados para trombólisis sistémica dirigida por catéter, o fármaco-invasiva si hay alguna contraindicación absoluta. En la parte media de este espectro se encuentran los pacientes con estabilidad clínica y DVD. En este grupo es posible iniciar anticoagulación y monitorizar la PA, o intentar una reperfusión mediante trombólisis sistémica o dirigida por catéter.

Históricamente, el concepto de *estabilidad clínica* depende de una cifra de presión arterial sistólica <90 mm Hg, lo cual se ha relacionado con una tasa de mortalidad hospitalaria del 15%. Recientemente, Keller y colaboradores (21), en un estudio retrospectivo que incluyó a 187 pacientes con TEP de riesgo intermedio, demostraron que, al ingreso, las cifras de presión arterial sistólica <120 mm Hg y diastólica <65 mm Hg, se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria (RM: 22,222; intervalo de confianza [IC] 95%: 2,37-200,00, p = 0,0066 y RM: 14,706; 1,572-142,857; p = 0,0184; respectivamente). Aunque los intervalos de confianza son muy amplios, este estudio sugiere que la PA debe analizarse en función de cada paciente. En un enfermo con hipertensión arterial sistémica de años de evolución con alta sospecha clínica de una TEP de riesgo intermedio y una presión arterial sistólica de 110/70 mm Hg al ingreso podría ser la expresión de hipotensión y, en consecuencia, inestabilidad clínica, lo que cambiaría la estratificación del paciente.

MARCADORES CLÍNICOS

Hipoxemia

Aunque los mecanismos son multifactoriales y la gravedad se determina por otros indicadores como enfermedad cardiopulmonar subyacente, grado de obstrucción vascular, foramen oval permeable, DVD, neumoconstricción e hiperventilación, es importante enfatizar que:

- La hipoxemia no es un hallazgo constante;
- Una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) normal no excluye el diagnóstico o sugiere una TEP de riesgo bajo;
- La alcalosis respiratoria es un hallazgo frecuente aun en pacientes con neumopatía obstructiva crónica e hipercapnia, se ha demostrado una presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$) basal disminuida;
- En TEP de riesgo alto, la acidosis respiratoria se explica por aumento del espacio muerto fisiológico asociado con fatiga de músculos respiratorios, y la acidosis metabólica es la expresión de bajo gasto, choque cardiogénico e hipoperfusión tisular;
- La hipoxemia refractaria, aun en presencia de PA normal, indica DVD grave;
- Hasta el 21% de pacientes con TEP de bajo riesgo cursa con saturación normal (11).

ECG sugestivo

En pacientes con TEP de riesgo alto o intermedio se puede identificar sobrecarga de presión e isquemia del VD. La des-

viación tradicional del eje eléctrico a la derecha no siempre está presente. En presencia de hipertensión pulmonar grave, la desviación del eje eléctrico a -30 grados se ha atribuido a un hemibloqueo de la rama derecha del haz de His (15); y también se puede observar en estadios tempranos en corazones horizontales o con un hemibloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. La elevación del ST en aVR se asocia con mala evolución hospitalaria. Este hallazgo indica isquemia del VD y se explica por un vector en el plano frontal de -150 grados dirigido a la pared del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y a través de la parte basal del septo interventricular por debajo de las válvulas aórtica y pulmonar. La derivación aVR registra la porción interna del ápex y de la pared lateral a través de la cavidad ventricular izquierda, y se encuentra en dirección opuesta a las derivaciones estándar II y III, y a las precordiales V5 y V6. El septo basal recibe aporte de sangre usualmente de las ramas septales de la descendente anterior (15). En V1 el patrón qR con elevación del ST también se ha asociado con mala evolución hospitalaria; qR es la intracavitaria de la aurícula derecha (AD) y sugiere dilatación aguda. La elevación del ST se ha relacionado con infarto tipo II del VD (15).

Otros hallazgos son la presencia de ondas T negativas de V1 a V4, DIII y aVF. También se ha descrito el patrón $S_1S_2S_3$ o $S_1Q_3T_3$, especialmente en casos de TEP con hipertensión pulmonar grave. También se ha observado desnivel o elevación del ST que deben ser considerados como expresión de disfunción e isquemia del VD. Otro hallazgo clásico es la presencia de taquicardia sinusal; sin embargo, es posible observar bradicardia, que se ha atribuido a alteraciones primarias o secundarias del sistema de conducción como bloqueo auriculoventricular (AV) completo, disfunción de marcapasos, uso de bloqueantes β, enfermedad del nodo sinusal, entre otras. Es posible que haya presencia de fibrilación o aleteo auricular en la fase aguda. Es importante enfatizar que el ECG no es un método que permita establecer el diagnóstico de TEP, pero tiene una alta sensibilidad para sobrecarga de presión e isquemia del VD, aunque su especificidad es baja (15). Recientemente, un metaanálisis evaluó los hallazgos electrocardiográficos y su relación con eventos adversos cardiovasculares y demostró que los hallazgos como qR en VI, elevación del ST en la misma derivación, datos de hipertensión pulmonar aguda y cambios dinámicos del ST tienen RM de 2 o mayor (**Tabla 7**), por lo que

Tabla 7. Hallazgos electrocardiográficos en TEP y su relación con mortalidad hospitalaria y a 30 días

Efecto adverso	Hallazgo en el ECG	RM	IC 95%	Valor de p
Mortalidad hospitalaria	Qr en V1	4,72	2,54-8,78	<0,001
	Elevación ST en V1	4,27	2,73-6,66	<0,001
	SSVD	4,13	1,22-14,0	0,023
	Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His	3,90	2,46-6,29	<0,001
	$S_1Q_3T_3$	3,38	2,46-4-66	<0,001
	Desviación del eje a la derecha	3,24	1,86-5,64	<0,001
	Elevación del ST en DIII	3,08	1,65-5,81	<0,001
	Depresión del ST en V1-V6	2,50	1,43-4,36	
Mortalidad hospitalaria ajustada	Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His	5,790	2,47-13,6	<0,001
Mortalidad a los 30 días	Intervalo entre el pico y el final de la onda T	12,9	3,05-54,7	0,001
	Patrón isquémico transmural del VD	4,22	1,14-15,6	0,031
	Isquemia subendocárdica del VD + isquemia transmural del VD	4,02	1,13-14,3	0,032
	Elevación del ST en V1	3,23	1,71-6,11	<0,001
	Depresión del ST en DI y DIII o V4-V6	2,52	1,30-4,90	0,006
	Fibrilación auricular al ingreso	2,47	1,18-5,17	0,01
	Elevación del ST en DI y DIII o V4-V6	2,03	1,06-3,90	0,03
	Inversión de la onda T	6,1	1,3-29,1	-

dimientos fármaco-invasivos (11), abordajes terapéuticos diseñados para inducir una lisis más rápida del trombo y, en consecuencia, disminuir el grado de hipertensión pulmonar y mejorar la DVD.

El abordaje de estratificación y diagnóstico depende de la cultura hospitalaria, circunstancias clínicas, competencia, experiencia y tecnología disponible, por lo que cada área en particular debe crear un equipo multidisciplinario y un proceso de acuerdo con sus recursos y experiencia. En TEP, por el porcentaje tan alto de inestabilidad clínica inicial y mortalidad en la primera hora, es necesario reconocer una *hora de oro* igual a la de la fase aguda del accidente cerebrovascular o del infarto con elevación del ST, en los que un tratamiento oportuno puede mejorar la evolución y supervivencia (11). Por tanto, independientemente del proceso de estratificación y diagnóstico que se utilice, el objetivo final debe ser identificar pacientes de riesgo alto para iniciar un tratamiento rápido, a la medida de la obstrucción vascular, del grado de hipertensión pulmonar y DVD, con el fin de intentar disminuir la incidencia de eventos adversos, tratamiento escalado (uso de aminas, ventilación mecánica, trombólisis farmacológica sistémica y embolectomía) y mortalidad (11).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Diferentes grupos médicos y sociedades han enfatizado la importancia de identificar objetiva y tempranamente a los pacientes de riesgo mediante importantes predictores como:

- Marcadores clínicos (especialmente la hipotensión arterial sistémica);
- Biomarcadores y
- Estudios de imagen no invasivos que identifiquen o descarten DVD (11, 16, 18-20).

La racionalidad para categorizar pacientes de riesgo es predecir una condición subsecuente de empeoramiento clínico y mortalidad. En relación con otras enfermedades cardiovasculares, la decisión terapéutica de la TEP se establece con base en la evaluación del riesgo de mortalidad temprana y de la presencia o no de DVD (7). Sobre esta premisa, los pacientes con estabilidad clínica (presión arterial sistólica $\geq$100 mm Hg) y sin DVD son candidatos solo para anticoagulación; en el otro extremo del espectro clínico, los pacientes con hipotensión y grave DVD deben ser considerados para trombólisis sistémica dirigida por catéter, o fármaco-invasiva si hay alguna contraindicación absoluta. En la parte media de este espectro se encuentran los pacientes con estabilidad clínica y DVD. En este grupo es posible iniciar anticoagulación y monitorizar la PA, o intentar una reperfusión mediante trombólisis sistémica o dirigida por catéter.

Históricamente, el concepto de *estabilidad clínica* depende de una cifra de presión arterial sistólica <90 mm Hg, lo cual se ha relacionado con una tasa de mortalidad hospitalaria del 15%. Recientemente, Keller y colaboradores (21), en un estudio retrospectivo que incluyó a 187 pacientes con TEP de riesgo intermedio, demostraron que, al ingreso, las cifras de presión arterial sistólica <120 mm Hg y diastólica <65 mm Hg, se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria (RM: 22,222; intervalo de confianza [IC] 95%: 2,37-200,00, p = 0,0066 y RM: 14,706; 1,572-142,857; p = 0,0184; respectivamente). Aunque los intervalos de confianza son muy amplios, este estudio sugiere que la PA debe analizarse en función de cada paciente. En un enfermo con hipertensión arterial sistémica de años de evolución con alta sospecha clínica de una TEP de riesgo intermedio y una presión arterial sistólica de 110/70 mm Hg al ingreso podría ser la expresión de hipotensión y, en consecuencia, inestabilidad clínica, lo que cambiaría la estratificación del paciente.

MARCADORES CLÍNICOS

Hipoxemia

Aunque los mecanismos son multifactoriales y la gravedad se determina por otros indicadores como enfermedad cardiopulmonar subyacente, grado de obstrucción vascular, foramen oval permeable, DVD, neumoconstricción e hiperventilación, es importante enfatizar que:

- La hipoxemia no es un hallazgo constante;
- Una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) normal no excluye el diagnóstico o sugiere una TEP de riesgo bajo;
- La alcalosis respiratoria es un hallazgo frecuente aun en pacientes con neumopatía obstructiva crónica e hipercapnia, se ha demostrado una presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ($PaCO_2$) basal disminuida;
- En TEP de riesgo alto, la acidosis respiratoria se explica por aumento del espacio muerto fisiológico asociado con fatiga de músculos respiratorios, y la acidosis metabólica es la expresión de bajo gasto, choque cardiogénico e hipoperfusión tisular;
- La hipoxemia refractaria, aun en presencia de PA normal, indica DVD grave;
- Hasta el 21% de pacientes con TEP de bajo riesgo cursa con saturación normal (11).

ECG sugestivo

En pacientes con TEP de riesgo alto o intermedio se puede identificar sobrecarga de presión e isquemia del VD. La des-

viación tradicional del eje eléctrico a la derecha no siempre está presente. En presencia de hipertensión pulmonar grave, la desviación del eje eléctrico a -30 grados se ha atribuido a un hemibloqueo de la rama derecha del haz de His (15); y también se puede observar en estadios tempranos en corazones horizontales o con un hemibloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. La elevación del ST en aVR se asocia con mala evolución hospitalaria. Este hallazgo indica isquemia del VD y se explica por un vector en el plano frontal de -150 grados dirigido a la pared del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y a través de la parte basal del septo interventricular por debajo de las válvulas aórtica y pulmonar. La derivación aVR registra la porción interna del ápex y de la pared lateral a través de la cavidad ventricular izquierda, y se encuentra en dirección opuesta a las derivaciones estándar II y III, y a las precordiales V5 y V6. El septo basal recibe aporte de sangre usualmente de las ramas septales de la descendente anterior (15). En V1 el patrón qR con elevación del ST también se ha asociado con mala evolución hospitalaria; qR es la intracavitaria de la aurícula derecha (AD) y sugiere dilatación aguda. La elevación del ST se ha relacionado con infarto tipo II del VD (15).

Otros hallazgos son la presencia de ondas T negativas de V1 a V4, DIII y aVF. También se ha descrito el patrón $S_1S_2S_3$ o $S_1Q_3T_3$, especialmente en casos de TEP con hipertensión pulmonar grave. También se ha observado desnivel o elevación del ST que deben ser considerados como expresión de disfunción e isquemia del VD. Otro hallazgo clásico es la presencia de taquicardia sinusal; sin embargo, es posible observar bradicardia, que se ha atribuido a alteraciones primarias o secundarias del sistema de conducción como bloqueo auriculoventricular (AV) completo, disfunción de marcapasos, uso de bloqueantes β, enfermedad del nodo sinusal, entre otras. Es posible que haya presencia de fibrilación o aleteo auricular en la fase aguda. Es importante enfatizar que el ECG no es un método que permita establecer el diagnóstico de TEP, pero tiene una alta sensibilidad para sobrecarga de presión e isquemia del VD, aunque su especificidad es baja (15). Recientemente, un metaanálisis evaluó los hallazgos electrocardiográficos y su relación con eventos adversos cardiovasculares y demostró que los hallazgos como qR en VI, elevación del ST en la misma derivación, datos de hipertensión pulmonar aguda y cambios dinámicos del ST tienen RM de 2 o mayor (**Tabla 7**), por lo que

Tabla 7. Hallazgos electrocardiográficos en TEP y su relación con mortalidad hospitalaria y a 30 días

Efecto adverso	Hallazgo en el ECG	RM	IC 95%	Valor de p
Mortalidad hospitalaria	Qr en V1	4,72	2,54-8,78	<0,001
	Elevación ST en V1	4,27	2,73-6,66	<0,001
	SSVD	4,13	1,22-14,0	0,023
	Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His	3,90	2,46-6,29	<0,001
	$S_1Q_3T_3$	3,38	2,46-4-66	<0,001
	Desviación del eje a la derecha	3,24	1,86-5,64	<0,001
	Elevación del ST en DIII	3,08	1,65-5,81	<0,001
	Depresión del ST en V1-V6	2,50	1,43-4,36	
Mortalidad hospitalaria ajustada	Bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His	5,790	2,47-13,6	<0,001
Mortalidad a los 30 días	Intervalo entre el pico y el final de la onda T	12,9	3,05-54,7	0,001
	Patrón isquémico transmural del VD	4,22	1,14-15,6	0,031
	Isquemia subendocárdica del VD + isquemia transmural del VD	4,02	1,13-14,3	0,032
	Elevación del ST en V1	3,23	1,71-6,11	<0,001
	Depresión del ST en DI y DIII o V4-V6	2,52	1,30-4,90	0,006
	Fibrilación auricular al ingreso	2,47	1,18-5,17	0,01
	Elevación del ST en DI y DIII o V4-V6	2,03	1,06-3,90	0,03
	Inversión de la onda T	6,1	1,3-29,1	-

a través de esta prueba accesible y de bajo costo es posible identificar pacientes con alto riesgo de mala evolución hospitalaria y a 30 días (22).

Radiografía de tórax

Debe obtenerse en todo paciente con alta sospecha clínica. En casos de TEP menor puede ser normal. El signo de Westermark se caracteriza por una o varias zonas avasculares que corresponden a la extensión del trombo. El signo o joroba de Hampton clásicamente es un triángulo con base pleural y vértice hacia la arteria pulmonar. Con frecuencia se acompaña de elevación del hemidiafragma y un pequeño derrame pleural, y se asocia con infarto pulmonar. En TEP con obstrucción de la circulación pulmonar >25% se puede observar dilatación y amputación de la rama derecha y dilatación del tronco de la arteria pulmonar, así como dilatación de la AD y del VD. En pacientes graves por TEP masiva, la mayoría de las radiografías de tórax son portátiles, por lo que no es fácil identificar los signos radiográficos clásicos; sin embargo, en estas circunstancias permite excluir situaciones clínicas que pudieran imitar esta condición como edema agudo pulmonar, exacerbación de EPOC, taponamiento cardíaco, neumotórax, entre otros (15).

Biomarcadores

En presencia de una TEP de riesgo alto se espera identificar DVD grave, la cual se ha asociado con mal pronóstico (23). Los mecanismos de DVD dependen de la sobrecarga de presión del VD con incremento en la tensión de la pared, mayor demanda de oxígeno (O_2), desequilibrio entre el aporte y la demanda y, finalmente, un infarto tipo II. La sobrecarga de presión dispara mecanismos para la síntesis y secreción del BNP como respuesta al estiramiento de los cardiomiocitos; las cifras >100 pg/dL sugieren DVD.

La determinación anormal de una troponina estándar o de alta sensibilidad es la expresión de daño celular agudo por isquemia y micronecrosis del VD (23), y debe interpretarse como la presencia de un infarto del VD tipo II. Como en todas las enfermedades cardiovasculares en las que este biomarcador se expresa, es un signo de mal pronóstico hospitalario. Ambos biomarcadores identifican la presencia y gravedad de la DVD y separan el riesgo bajo del intermedio. Cifras séricas anormales de ambos biomarcadores se han relacionado con eventos cardiovasculares adversos y mortalidad (24-27).

La presencia de un dímero D >500 mg/mL refleja la activación del sistema fibrinolítico y de la coagulación, así como la formación de un trombo de fibrina y lisis por la activación del sistema fibrinolítico, el cual lo convierte en productos de degradación. En consecuencia, el dímero D es un fragmento derivado de la fibrina, que se libera en la circulación cuando los filamentos de fibrina cruzada se rompen por el sistema fibrinolítico. El valor predictivo negativo del dímero D (91%-97%) permite descartar TEP en pacientes de riesgo bajo o intermedio con un alto margen de seguridad.

El valor predictivo positivo del dímero D no se ha demostrado; sin embargo, en pacientes con TEP de riesgo intermedio o riesgo alto, las cifras de este biomarcador están por encima de 1500 mg/mL. En pacientes que llegan a urgencias con un tiempo entre el inicio de los síntomas y la medición del BNP de 2 horas o menos, el resultado puede ser normal a pesar de que exista DVD; esto se debe a que la vida media de este biomarcador es de 23 minutos, por tanto, se requieren de aproximadamente 2 horas para que se exprese aun en presencia de DVD (28).

Ecocardiograma

Este estudio, junto al paciente, tiene un valor alto para establecer o descartar la presencia de DVD. Rápidamente puede identificar condiciones que imitan una TEP con DVD como IAM, disección de aorta, taponamiento pericárdico, entre otras.

Los principales hallazgos sugestivos de DVD son:

- En una proyección apical de 4 cámaras: datos cuantitativos de dilatación del VD, inversión de la relación VD/ventrículo izquierdo (VI) 1:1 o >2:1;
- En el eje largo paraesternal: proporción de la dimensión diastólica-final VD/VI >0,6 o >0,9;
- En el apical 4 cámaras: trastornos de movilidad de la pared libre del VD (hipercinesia, hipocinesia, acinesia), hipercinesia del ápex del VD conocido como *signo de McConnell.*

Los signos de sobrecarga de presión son: movimiento paradójico del septo, aplanamiento del septo interventricular, dilatación de la AD, foramen oval permeable, dilatación de la vena cava inferior con reducción del diámetro o ausencia durante el colapso inspiratorio, desviación del septo interauricular a la izquierda, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia pulmonar, dilatación del tronco de la arteria pulmonar y presión sistólica pulmonar elevada.

En condiciones de normalidad, un VD soporta hasta 60 mm Hg. Una presión sistólica de arteria pulmonar mayor sugiere hipertensión arterial pulmonar o hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (29-32). Considerando que una TEP de riesgo bajo no cursa con hipertensión pulmonar, un ecocardiograma normal no excluye la alta sospecha clínica ni el diagnóstico, y puede observarse en presencia de una obstrucción pulmonar <25%.

DIAGNÓSTICO

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax

Debe realizarse en todo paciente con sospecha de TEP. Tiene un alto valor predictivo negativo, especialmente en equipos con multidetectores. En combinación con puntajes de diagnóstico, puede excluir con razonable seguridad el diagnóstico. Aunque la angio-TAC ha incrementado el diagnóstico de TEP subsegmentarias e incidentales, su efectividad es menor que en una obstrucción vascular central. En la mayoría de los casos, el diagnóstico en presencia de trombos intravasculares o amputación de la arteria pulmonar es sencillo.

Con este estudio es posible analizar la relación VD/VI, la desviación del septo a la izquierda y el diámetro de la vena cava. Las limitaciones técnicas dependen de la presencia de pobre contraste en los vasos pulmonares, movimientos respiratorios del paciente, ritmo irregular y aumento del ruido de la imagen por obesidad.

El medio de contraste puede inducir insuficiencia renal en casos con pobre función renal. La nefropatía por contraste puede observarse aun con valores normales de creatinina en pacientes >60 años y está relacionada con el volumen utilizado. El índice de radiaciones es un punto importante en jóvenes y niños (33-36).

Gammagrafía pulmonar ventilatoria/perfusoria

En una TEP sin enfermedad cardiopulmonar previa se espera obtener una fase ventilatoria normal en los segmentos hipoperfundidos. El índice de radiación es significativamente bajo, en comparación con angio-TAC.

La gammagrafía pulmonar ventilatoria/perfusoria debe considerase diagnóstica (un defecto segmentario o 2 subsegmentarios o mayores) o no diagnóstica. Una radiografía de tórax normal puede substituir con seguridad la fase ventilatoria. Una gammagrafía negativa tiene una sensibilidad de 100% para excluir el diagnóstico. Puede ser una buena alternativa en jóvenes, principalmente del sexo femenino; en el embarazo; en pacientes con historia de anafilaxia al medio de contraste o historia de alergia, daño renal, mieloma y paraproteinemia (37).

La posición posterior y oblicua posterior son básicas porque identifican segmentos posteriores y laterales de los lóbulos inferiores que, por lo general, no pueden evaluarse en las proyecciones anterior y laterales por el fenómeno de *deslumbramiento* que emite el pulmón opuesto (11).

Ultrasonido de miembros inferiores

En una sospecha clínica alta de TEP con TAC o gammagrafía pulmonar ventilatoria/perfusoria no diagnósticas, un ultrasonido Doppler venoso de miembros inferiores que demuestre TVP establece el diagnóstico de TEP de una manera indirecta.

AGENTES FIBRINOLÍTICOS Y TRATAMIENTO ADJUNTO

Farmacología de los agentes trombolíticos

LA TEP es una causa importante de discapacidad y mortalidad. El principal mecanismo fisiopatogénico de un evento clínicamente significativo es la gran carga de trombo que puede inducir hipertensión pulmonar y DVD. El uso de tratamiento trombolítico en pacientes bien seleccionados al preservar la función del VD puede disminuir la mortalidad y posiblemente la incidencia de hipertensión pulmonar crónica tromboembólica, también podría mejorar la calidad de vida. Los agentes fibrinolíticos tienen acción directa sobre la fibrinólisis sistémica convirtiendo al plasminógeno en la enzima proteolítica, que al inducir lisis de la fibrina del trombo reestablece la permeabilidad del vaso y preserva el órgano en riesgo (38).

La efectividad del tratamiento trombolítico se ha probado en un gran número de estudios clínicos en los que ha sido importante identificar la dosis óptima. Aunque en TEP se ha establecido como ventana terapéutica 14 días, los mejores resultados se obtienen en las primeras 48 horas del inicio del evento agudo. La posibilidad de complicaciones hemorrágicas o falla terapéutica se incrementa si se administra una dosis incorrecta. Las dosis altas en infusiones prolongadas han sido excelentes modelos para complicaciones hemorrágicas en relación con dosis altas en infusiones cortas (1 o 2 horas), que han reducido la mortalidad en pacientes bien seleccionados (39). Por tanto, en el escenario del tratamiento trombolítico, no solo es crucial que el médico administre la dosis correcta, sino que también conozca en forma precisa y consistente la farmacodinamia y farmacocinética. La **Tabla 8** resume las principales características farmacocinéticas de los agentes de primera, segunda y tercera generación utilizados en TEP.

Trombólisis sistémica

En pacientes bien seleccionados, reducir la carga de trombo y mejorar la perfusión pulmonar también disminuye la hipertensión pulmonar aguda y, en consecuencia, la DVD, determinante de mortalidad. La decisión de utilizar trombólisis en pacientes con riesgo intermedio se encuentra directamente relacionada con la experiencia en el uso de agentes trombolíticos. Las contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de trombólisis de las sociedades de cardiología y neumología europeas, norteamericanas y mexicanas se presentan en la **Tabla 9**.

Tabla 8. Características farmacocinéticas y farmacodinámicas, régimen y administración de los trombolíticos utilizados en TEP

Características	Estreptocinasa	Alteplasa	Tenecteplasa
Origen	*Streptococcus* BH	ADN recombinante	ADN recombinante
Peso molecular	47 000 Da	70 000 Da	70 000 Da
Inmunogenicidad	Sí	No	No
Vida media plasmática (min)	18 min	4-8 min	20-25 min
Fibrino-especificidad	No	++	+++
Activación de plasminógeno	Indirecta	Directa	Directa
Activación de fibrinógeno ligado a plasminógeno	No	++	+++
Actividad limitada a fibrinógeno y plasminógeno	No	++	+++
Resistencia al IAP-1	No	No	Sí
Efecto paradójico procoagulante	+++	++	+
Sin depleción α_2-antiplasmina	+++	++	+
Bolo	No	10-20 mg	30-50 mg/5-10 s
Régimen	1 500 000 UI	90-80 mg	Ajustado al peso
Infusión endovenosa	1-2 horas	1-2 horas	No

BH: betahemolítico; IAP: inhibidor del activador del plasminógeno. Modificada de la referencia 6.

Todos los regímenes trombolíticos que han demostrado mayor efectividad y menor porcentaje de complicaciones hemorrágicas han utilizado infusiones de 1 o 2 horas. La evidencia actual demuestra que la estreptocinasa en 1 (40-44) o 2 horas (38), alteplasa en 1 (45) o 2 horas (46) y tenecteplasa en bolo de 5 o 10 segundos (44, 47-49) mejoran la hemodinámica cardiopulmonar y la remodelación del VD con menor índice de complicaciones hemorrágicas, en comparación con infusiones largas (12 a 72 horas). En 32 pacientes mexicanos con TEP de riesgo intermedio se administró tenecteplasa en dosis ajustada por kilogramo de peso (**Tabla 10**) y heparina no fraccionada también ajustada al peso (bolo de 60 UI/kg [máximo 4000 UI]), seguido de una infusión calculada a 12 UI/kg/hora (máximo 1000 UI/hora); y no se observó ningún caso de hemorragia intracraneal (44). Este régimen de heparina no fraccionada tuvo el mismo perfil de seguridad con infusión de alteplasa en 1 hora (45). En el seguimiento de pacientes mexicanos a 3 (40), 7 (42) y 15 (44) años, el principal hallazgo fue una alta incidencia de síndrome postrombótico.

Trombólisis dirigida por catéter

En TEP de riesgo alto, se ha asociado con una eficacia de 87% al estabilizar la hemodinámica cardiopulmonar y la hipoxia, y mejorar la supervivencia hospitalaria, con menos de 2,5% de complicaciones. Otro elemento importante por considerar es la incidencia de hemorragia mayor (20%) y hemorragia intracraneal (2% a 5%) con trombólisis farmacológica. El uso de dosis reducida del agente trombolítico puede reducir la incidencia de complicaciones hemorrágicas (50).

En un estudio de un solo centro con pocos pacientes se realizó trombólisis dirigida por catéter en la arteria pulmonar con una infusión de alteplasa de 0,5 mg a 1,0 mg por hora y se sostuvo hasta la resolución completa o parcial del trombo con disminución de la presión arterial pulmonar. La mejoría en la hemodinámica cardiopulmonar se logró en el 95% de los casos con una dosis media de alteplasa de 57 ± 31 mg administrado en 89 ± 32 horas. El 95% de los pacientes sobrevivió y pudo egresarse con buena evolución (51). Es una alternativa razonable en centros con experiencia para pacientes con TEP de riesgo intermedio o alto con contraindicación absoluta para trombólisis. Aunque utilizar una dosis menor podría reducir las complicaciones hemorrágicas, no hay evidencia contundente.

Tratamiento farmacoinvasivo

En nuestro medio, 69 pacientes (51 ± 4 años) con TEP y DVD se llevaron a este procedimiento, de los cuales 18 tenían inestabilidad clínica. En todos se realizó fragmentación con un catéter cola de cochino, en 13 tromboaspira-

Tabla 9. Contraindicaciones absolutas y relativas para trombólisis

	AHA, 2011	CHEST, 2012	ESC, 2014
Contraindicaciones absolutas	Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses	Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses	Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses anteriores
	Cualquier hemorragia intracraneal previa	Hemorragia intracraneal previa	Hemorragia gastrointestinal en el último mes
	Enfermedad cerebrovascular estructural	Enfermedad craneal estructural	Daño al sistema nervioso central o neoplasias
	Hemorragia activa o diátesis hemorrágica	Hemorragia activa o diátesis hemorrágica	Riesgo conocido de hemorragia
	Neoplasia maligna intracraneal	Cirugía cerebral o de columna reciente	Accidente cerebrovascular hemorrágico o TIA de origen desconocido en cualquier momento
	Cirugía reciente o significativa de cráneo o trauma facial con evidencia radiográfica de fractura o lesión cerebral	Traumatismo craneal reciente con fractura o lesión cerebral	Trauma mayor reciente/cirugía/lesión en la cabeza en las 3 semanas anteriores
	Sospecha de disección aórtica		
Contraindicaciones relativas	Edad >75 años	Edad >75 años	Enfermedad hepática avanzada
	Uso actual de anticoagulantes	Anticoagulación (p. ej. terapia con AntVK)	Tratamiento anticoagulante oral
	Embarazo	Embarazo	Embarazo o primera semana posparto
	Punciones vasculares no compresibles	Cirugía reciente	Sitio de punción no compresible
	Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (>10 min)	Reanimación cardiopulmonar traumática	Reanimación traumática
	Accidente cerebrovascular isquémico (>3 meses)	Accidente cerebrovascular isquémico >3 meses antes	Ataque isquémico transitorio en los 6 meses anteriores
	Cirugía mayor dentro de las últimas 3 semanas	Procedimiento invasivo reciente	Endocarditis infecciosa
	Hemorragia interna reciente (últimas 2-4 semanas)	Hemorragia reciente (no intracraneal)	Úlcera péptica activa
	PA sistólica >180 mm Hg	PA sistólica >180 mm Hg	Hipertensión refractaria (PA sistólica >180 mm Hg)
	PA diastólica >110 mm Hg	PA diastólica >110 mm Hg	
	Demencia	Retinopatía diabética	
	Hipertensión crónica, severa y mal controlada	Pericarditis o líquido pericárdico	
		Sexo femenino	
		Raza negra	
		Bajo peso corporal (<60 kg)	

AHA: American Heart Association; AntVK: antagonista de vitamina K; CHEST: American College of Chest Physicians; TIA: accidente isquémico transitorio. Modificada de la referencia 6.

Tabla 10. Dosis de tenecteplasa ajustada al peso

30-50 mg IV en bolo durante 5 segundos	
<60 kg	30 mg
60-70 kg	35 mg
70-80 kg	40 mg
80-90 kg	45 mg
>90 kg	50 mg

Modificada de la referencia 6.

ción manual y en 11 trombectomía percutánea con dispositivo Aspirex, y se administró en la arteria pulmonar 10 mg de alteplasa. Se observó una mejoría de la hemodinámica pulmonar estadísticamente significativa entre las mediciones iniciales y posteriores al procedimiento. Sin embargo, en 5 pacientes no se observó mejoría de la presión media de la arteria pulmonar o el cambio no fue significativo (52).

El estudio controlado multicéntrico PERFECT incluyó 101 pacientes (60 años, rango de 22-81) con TEP de riesgo alto (28 pacientes) y TEP de riesgo intermedio (73 pacientes). En todos se realizó trombectomía mecánica dirigida por catéter y/o farmacomecánica y/o trombólisis dirigida con catéter utilizando dosis reducidas de alteplasa o urocinasa. Se consideró éxito a la estabilización clínica, mejoría de la hipertensión pulmonar, de la DVD y supervivencia hospitalaria. El objetivo de seguridad incluyó complicaciones relacionadas con el procedimiento y hemorrágicas. El porcentaje de alteplasa utilizado fue de 28 ± 11 mg (76 pacientes). En TEP masiva se obtuvo un éxito de 86% (IC 95%: 67,3%-96,0%) y en TEP de riesgo intermedio, 97% (IC 95%: 90,5%-99,7%). Se observó mejoría significativa de la presión media de la arteria pulmonar de 51,17 ± 14,06 a 37,23 ± 15,81 mm Hg (p <0,0001). En el ecocardiograma se demostró regresión de la DVD en 89% (IC 95%: 78,8%-95,5%, p <0,0001). No hubo complicaciones hemorrágicas intracraneales ni atribuidas al procedimiento (53).

Este abordaje requiere de un grupo experto y es una alternativa razonablemente segura en pacientes con TEP de riesgo alto o intermedio con contraindicación absoluta para trombólisis o con signos premonitorios de inestabilidad clínica.

TRATAMIENTO ADJUNTO

La heparina no fraccionada ajustada al peso es el tratamiento adjunto aceptado universalmente, independientemente del trombolítico elegido. El régimen de un bolo de 60 UI/kg (máximo 4000 UI), seguido de una infusión calculada a 12 UI/kg/hora (máximo 1000 UI/hora) para mantener un tiempo de tromboplastina parcial (TTPa) entre 50 a 70 segundos se utilizó como tratamiento adjunto en 40 pacientes con TEP de riesgo intermedio que recibieron 100 mg de alteplasa en 60 minutos durante 24 a 48 horas, en comparación con un grupo control de 40 pacientes que solo recibieron heparina no fraccionada. En el grupo de alteplasa se observó hemorragia mayor en 8%: 5% por hematoma inguinal y 3% por hematoma yugular. No hubo casos con hemorragia intracraneal (45).

Al terminar la infusión del trombolítico se debe continuar con una infusión endovenosa, ajustada de acuerdo con el TTPa para mantener una relación 1,5 a 2,5 veces su valor en relación con el control. Se debe tomar un TTPa a las 4 horas de iniciada la infusión de heparina no fraccionada. Cuando existe resistencia para lograr un efecto terapéutico, se recomienda determinar anti-Xa. Si no es posible obtenerlo, se debe substituir por enoxaparina o un anticoagulante oral antagonista de la vitamina K o no antagonista de la vitamina K como rivaroxabán, apixabán o dabigatrán. Se debe monitorizar el conteo plaquetario al inicio y al tercer día. Además de ser el tratamiento adjunto recomendado durante las primeras 48 horas posteriores a una trombólisis sistémica, también se recomienda en pacientes con riesgo alto de hemorragia por su vida media corta y por contar con un medicamento que revierte su efecto anticoagulante, así como en casos con obesidad mórbida, mayores de edad frágiles (peso <50 kg y depuración de creatinina 30 mL/min) e historia de complicaciones hemorrágicas (11).

Después de las primeras 48 horas, la heparina no fraccionada se debe substituir por enoxaparina a dosis de 1 mg/kg/cada 12 horas o 1,5 mg/kg/cada 24 horas. Se debe iniciar un antagonista de la vitamina K en cuanto el paciente tolere la vía oral y la heparina debe suspenderse hasta tener 2 índice internacional normalizado (INR) consecutivos en rango terapéutico (2, 3). También podría iniciarse con un anticoagulante oral no antagonista de la vitamina K.

DIAGRAMA DE FLUJO PARA TROMBÓLISIS

En la **Figura 2** se observan las características clínicas que separan una TEP de riesgo algo de una TEP de riesgo intermedio y un diagrama para tomar la decisión de trombólisis o tratamiento farmacoinvasivo.

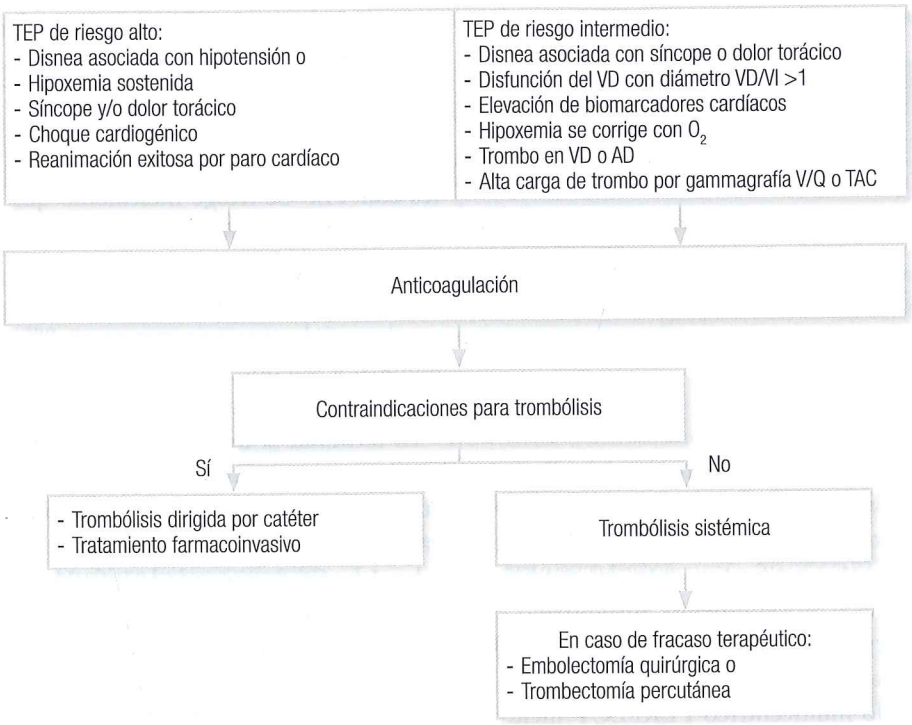


Figura 2. Algoritmo para el abordaje de TEP de riesgo intermedio o alto; VD/VI: Relación ventrículo derecho / ventrículo izquierdo

REFERENCIAS

1. Office of the Surgeon General (US), National Heart, Lung, and Blood Institute (US). The surgeon general's call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2008.
2. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, *et al.* Management of pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol. 2016;67(8):976-90.
3. Jerjes-Sánchez C. Mechanisms of thrombosis. En: Jerjes-Sánchez C (editor). Thrombolysis in pulmonary embolism. Cham: Springer; 2015. p. 1-17.
4. Jiménez D, de Miguel-Díez J, *et al.* Trends in the Management and Outcomes of Acute Pulmonary Embolism: Analysis From the RIETE Registry. J Am Coll Cardiol. 2016;67(2):162-70.
5. Miano TA, Cuker A, Christie JD, *et al.* Comparative Effectiveness of Enoxaparin vs Dalteparin for Thromboprophylaxis After Traumatic Injury. Chest. 2018;153(1):133-42.
6. Jerjes-Sánchez C, Cantú-Brito C, Arauz A, *et al.* Guías para anticoagulación y trombólisis del tromboembolismo venoso, infarto con elevación del ST, cardioembolismo cerebral y del infarto cerebral agudo. Arch Cardiol Mex. 2017;87(supl 1):1-66.
7. Agnelli G, Becattini C. Anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism: a pathophysiology-based clinical approach. Eur Respir J. 2015;45(4):1142-9.
8. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis. 2016;41(1):3-14.
9. Sigler L, Romero T, Meillón LA, *et al.* Tromboembolia pulmonar en autopsias en un período de 10 años. Rev Med IMSS. 1996;34 (1):7-11.
10. Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, *et al.* Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. Chest. 2006;129(5):1282-7.
11. Jerjes-Sánchez C, Elizalde GJ, Sandoval ZJ, *et al.* Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del capítulo de circulación pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex. 2004;74(supl 3):S547-55.
12. Vazquez-Garza E, Jerjes-Sanchez C, Navarrete A, *et al.* Venous thromboembolism: thrombosis, inflammation, and immunothrombosis for clinicians. J Thromb Thrombolysis. 2017;44(3):377-85.
13. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, *et al.* General mechanisms of coagulation and targets of anticoagulants (Section I). Position Paper of the ESC Working Group on Thrombosis--Task Force on Anticoagulants in Heart Disease. Thromb Haemost. 2013;109(4):569-79.
14. Jerjes-Sánchez C. Pulmonary embolism: from molecular basis to clinical practice. En: Wright NJ, Smith A (editores). Pulmonary embolism: causes, symptoms and treatment. Pulmonary and respiratory diseases and disorders. 1.a edición. Hauppauge: Nova; 2012. p. 1-20.
15. Jerjes-Sánchez C, Fajardo PG. Patients for thrombolysis. En: Jerjes-Sánchez C (editores). Thrombolysis in pulmonary embolism. Cham: Springer; 2015. p. 107-30.
16. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, *et al.* 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;35(43):3033-69.

17. Hellenkamp K, Kaeberich A, Schwung J, *et al.* Risk stratification of normotensive pulmonary embolism based on the sPESI - Does it work for all patients? Int J Cardiol. 2015;197:162-3.
18. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax. 2003;58(6):470-83.
19. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, *et al.* Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. Circulation. 2008;117(13):1711-6.
20. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, *et al.* Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123(16):1788-830.
21. Keller K, Beule J, Balzer JO, *et al.* Blood pressure for outcome prediction and risk stratification in acute pulmonary embolism. Am J Emerg Med. 2015;33(11):1617-21.
22. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, *et al.* The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. Clin Cardiol. 2017;40(10):814-24.
23. Lualdi JC, Goldhaber SZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. Am Heart J. 1995;130(6):1276-82.
24. ten Wolde M, Tulevski II, Mulder JW, *et al.* Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. Circulation. 2003;107(16):2082-4.
25. Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation. 2003;108(18):2191-4.
26. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. Circulation. 2003;107(20):2545-7.
27. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, *et al.* Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. Chest. 2003;123(6):1947-52.
28. Quintanilla J, Jerjes-Sanchez C, Perez L, *et al.* Intermediate- to high-risk pulmonary embolism with normal B-type natriuretic peptide. Am J Emerg Med. 2016;34(12):2463.e1-2463.e3.
29. Jerjes-Sánchez C, Gutiérrez-Fajardo P, Ramirez-Rivera A. Qualitative echocardiographic stratification in pulmonary embolism. Significance of inversion of diastolic right/left ventricles ratio. Chest. 1998;114:392S.
30. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, *et al.* Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. Thromb Haemost. 2000;84(4):548-52.
31. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Fajardo P, Garcia Mollinedo M de L, Hernandez Chavez G. Infarto agudo del ventrículo derecho secundario a tromboembolia pulmonar masiva / Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. Arch Inst Cardiol Méx. 1995;65(1):65-73.
32. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, *et al.* Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1996;78(4):469-73.
33. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. Radiology. 2004;230(2):329-37.
34. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, *et al.* Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med. 2005;352(17):1760-8.
35. Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. Arch Intern Med. 2011;171(9):831-7.
36. Carrier M, Righini M, Wells PS, *et al.* Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. J Thromb Haemost. 2010;8(8):1716-22.
37. Zhang LJ, Zhou CS, Schoepf UJ, *et al.* Dual-energy CT lung ventilation/perfusion imaging for diagnosing pulmonary embolism. Eur Radiol. 2013;23(10):2666-75.
38. Meneveau N, Schiele F, Metz D, *et al.* Comparative efficacy of a two-hour regimen of streptokinase versus alteplase in acute massive pulmonary embolism: immediate clinical and hemodynamic outcome and one-year follow-up. J Am Coll Cardiol. 1998;31(5):1057-63.
39. Jerjes-Sánchez C, Rodriguez HD. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of fibrinolytic agents. En: Jerjes-Sánchez C (editor). Thrombolysis in pulmonary embolism. Cham: Springer; 2015. p. 19-39.
40. Jerjes-Sanchez C, Ramírez-Rivera A, de Lourdes García M, *et al.* Streptokinase and Heparin versus Heparin Alone in Massive Pulmonary Embolism: A Randomized Controlled Trial. J Thromb Thrombolysis. 1995;2(3):227-9.
41. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Arriaga Nava R, *et al.* Dosis altas e infusión rápida de estreptoquinasa para el tratamiento de tromboembolia pulmonar masiva. Arch Inst Cardiol Méx. 1993;63(1):227-34.
42. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Arriaga-Nava R, *et al.* High dose and short-term streptokinase infusion in patients with pulmonary embolism: prospective with seven-year follow-up trial. J Thromb Thrombolysis. 2001;12(3):237-47.
43. Ramírez-Rivera A, Gutiérrez-Fajardo P, Jerjes-Sánchez C, *et al.* Acute right myocardial infarction without significant obstructive coronary lesions secondary to massive pulmonary embolism. Chest. 1993;104:80S.
44. Jerjes-Sánchez C. Thrombolysis in pulmonary embolism. En: Jerjes-Sánchez C (editor). Thrombolysis in pulmonary embolism. Cham: Springer; 2015. p. 175-210.
45. Jerjes-Sánchez C, Villarreal-Umaña S, Ramírez-Rivera A, *et al.* Improving adjunctive treatment in pulmonary embolism and fibrinolytic therapy. The role of enoxaparin and weight-adjusted unfractionated heparin. J Thromb Thrombolysis. 2009;27(2):154-62.
46. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, *et al.* Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet. 1993;341(8844):507-11.
47. Becattini C, Agnelli G, Salvi A, *et al.* Bolus tenecteplase for right ventricle dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. Thromb Res. 2010;125(3):e82-6.
48. Kline JA, Nordenholz KE, Courtney DM, *et al.* Treatment of submassive pulmonary embolism with tenecteplase or placebo: cardiopulmonary outcomes at 3 months: multicenter double-blind, placebo-controlled randomized trial. J Thromb Haemost. 2014;12(4):459-68.

49. Meyer G, Vicaut E, Danays T, *et al.* Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med. 2014;370(15):1402-11.
50. Mostafa A, Briasoulis A, Telila T, *et al.* Treatment of Massive or Submassive Acute Pulmonary Embolism With Catheter-Directed Thrombolysis. Am J Cardiol. 2016;117(6):1014-20.
51. Gaba RC, Gundavaram MS, Parvinian A, *et al.* Efficacy and safety of flow-directed pulmonary artery catheter thrombolysis for treatment of submassive pulmonary embolism. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(6):1355-60.
52. Eid-Lidt G, Gaspar J, Sandoval J, *et al.* Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism. Chest. 2008;134(1):54-60.
53. Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, *et al.* Pulmonary Embolism Response to Fragmentation, Embolectomy, and Catheter Thrombolysis (PERFECT): Initial Results From a Prospective Multicenter Registry. Chest. 2015;148(3):667-73.

VENTILACIÓN MECÁNICA Y VENTRÍCULO DERECHO

Eduardo Rivero Sigarroa, MD
Luis Efren Santos Martínez, MD, FACCP
Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC
Eduardo Mireles-Cabodevila, MD

INTRODUCCIÓN

La compleja y estrecha relación anatómica/fisiológica del ventrículo derecho (VD) y de las estructuras dentro del tórax permite que existan interacciones durante la función cardiopulmonar normal. Estas estructuras se ven influenciadas por diversos factores que se han implicado en parte de la génesis para la disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica (PAS) cuando el sujeto es sometido a respiraciones con presión positiva (VPP), que incluye la ventilación mecánica (VM), presión positiva al final de la espiración (PEEP) y presión positiva continua en vía aérea (CPAP).

La instalación de VPP trae cambios, principalmente en la precarga ventricular derecha (disminución del retorno venoso [RV]) y, con menor intensidad, en la reducción de la poscarga al ventrículo izquierdo (VI). Los efectos podrían ser deletéreos con el uso de la VPP, pero también pueden ser de beneficio al reconocerse los efectos hemodinámicos debido al incremento de la presión intratorácica (PIT) y/o de la presión de la vía aérea (Paw).

Los objetivos de este capítulo son revisar los principios fisiológicos que rigen esta relación, donde el VD es parte de una compleja interacción con el VI, pericardio, circulación pulmonar, PIT, Paw, precarga y poscarga ventricular; y entender que el sistema circulatorio, incluidos el VD, VI y circulación pulmonar, está conectado hidráulicamente, y que independientemente de los determinantes de la función del VD (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca), el gasto cardíaco y la PAS pueden mantenerse (hasta ciertos límites) debido a estas interacciones, aun en condiciones de enfermedad y de VPP.

VENTRÍCULO DERECHO: CARACTERÍSTICAS

Hace 50 años, el VD se consideraba como un conducto de paso para el flujo sanguíneo entre la circulación venosa y la pulmonar. La pared libre del VD es más delgada y distensible que la del VI. Esta característica lo hace poco hábil para tolerar incrementos agudos de la presión arterial pulmonar (PAP) y/o resistencia vascular pulmonar (RVP), como podría suceder ante un evento de tromboembolia pulmonar aguda o VM con volúmenes y/o presiones altas (1-3).

La forma del VD actualmente se acepta como piramidal, y tiene por base el tracto de entrada (válvula tricúspide) y punta en el tracto de salida (válvula pulmonar). El VD posee 3 paredes: anterior, inferior y posterolateral, y el *septum* interventricular, que en condiciones normales se dirige hacia el VD y en la contracción disminuye su dimensión. Durante el ciclo cardíaco (sístole/diástole) se desarrolla presión diferencial simultánea entre ambos ventrículos, lo que crea un gradiente de presión transeptal, que es responsable, en parte, de la posición y desplazamiento del *septum* interventricular entre ambas cavidades durante el ciclo

cardíaco. Estos cambios dinámicos son modulados por la limitación de un pericardio semirrígido.

Aumentos agudos de la presión en el VD desplazan al *septum* interventricular hacia el VI, lo que reduce su distensibilidad y su volumen sistólico. El desplazamiento es de menor magnitud en sístole que en diástole, de acuerdo con la diferente rigidez miocárdica (3, 4). Ante el incremento crónico de presión y/o volumen, el VD puede adaptarse con el engrosamiento de su pared y modificaciones en su geometría (4).

VENTRÍCULO DERECHO EN LA HEMODINÁMICA GENERAL

El VD y VI están acoplados en forma mecánica. En estudios experimentales se observó que al lesionar intencionalmente (pinzamiento) la pared libre del VD no se modificó la presión auricular derecha (AD) y la PAP. La función de bomba del VD se mantuvo debido a la continuidad anatómica muscular con el VI; sin embargo, si la pared libre del VD era excluida, esta conducía a disminuir el gasto cardíaco. Esta disminución mejoró con la infusión de líquidos, pero la presión venosa central se incrementó. De estos trabajos se entendió que la función principal del VD era mantener las presiones venosas bajas y el control del RV (1, 2).

SÍSTOLE VENTRICULAR DERECHA

La forma funcional del VD es creciente, con un ángulo de 60°. Se encuentra dividido por las regiones del *sinus* (tracto de entrada) y del *conus* (tracto de salida). Durante la sístole, el mayor movimiento es a nivel de la válvula tricúspide a manera de esfínter. Mientras el *sinus* se contrae, el *conus* y el inicio de la arteria pulmonar se dilatan. La contracción se parece a un movimiento peristáltico que se inicia por la sístole auricular. Cuando la expulsión se ve impedida por el acrecentamiento de la PAP/RVP, las diferencias funcionales entre el *sinus* y el *conus* persisten. Esta asincronía puede ser adecuada para conservar un flujo continuo de sangre y permitir un intercambio gaseoso apropiado, además de evitar los picos de presión al lecho vascular pulmonar (5).

El VD expulsa sangre en contra de un circuito de baja resistencia, por lo que la expulsión de sangre continúa después que la presión pico se desarrolló dentro del ventrículo. De tal manera, la forma de las asas de presión/volumen (P/V) son más triangulares, y su final de sístole es más difícil de definir. Se ha demostrado que la relación P/V final sistólica, definida por la elastansa máxima (máx P/V-V0), es el índice hemodinámico más confiable para evaluar la función del VD; sus limitaciones técnicas no han permitido su uso cotidiano (1, 5).

DIÁSTOLE VENTRICULAR DERECHA

La diástole inicia al final de la sístole. Un poco más de un tercio del volumen sistólico puede ser expulsado durante la fase de relajación activa. Esto explica el que tenga un período muy corto de relajación isovolúmica. Durante la fase pasiva ocurre el llenado ventricular, que se favorece por la succión ventricular (-5 mm Hg). Al ser altamente distensible, el VD permite presiones venosas bajas, y se beneficia con esto la perfusión tisular, previniendo el edema pulmonar agudo secundario a disfunción del VI. La relación P/V pasiva normal del VD es muy horizontal y linear, por lo que medir el volumen final diastólico parece ser crítico, y la dificultad de su medición puede explicarse por su compleja geometría. Si el VD funciona sin tensión del volumen, los cambios en volumen no traerán variaciones medibles en presión, pero si en geometría ventricular. Así, la presión de distensión del VD (longitud y tensión del músculo) cambia poco durante el llenado. En este contexto, la precarga al VD puede estar poco relacionada con el volumen final diastólico (1, 5).

Las presiones de llenado podrían ser una evaluación aceptable de la precarga del VD, no como una función absoluta de la presión intraventricular, sino más bien de la presión transmural (Ptm: presión intra/extracavitaria).

Los cambios en la presión externa (yuxtacardíaca) del corazón dependen de la capacidad del pericardio, volumen pulmonar, distensibilidad de la pared del tórax y de la PIT (6, 7). Si la cavidad pericárdica no está a tensión cuando se realiza pericardiectomía usualmente no habrá alteraciones hemodinámicas. En otro escenario, como cuando hay ocupación o rigidez del pericardio, la interdependencia ventricular se hará muy evidente (6).

PRECARGA (RETORNO VENOSO) AL VENTRÍCULO DERECHO

El flujo sanguíneo retorna de la periferia al corazón a través de un circuito venoso de baja presión y baja resistencia, al cual Guyton y colaboradores caracterizaron como un reservorio venoso dentro de la AD (7). La PIT altera la precarga (retorno venoso) al modificar la presión de la AD durante el ciclo respiratorio. El gradiente que se forma entre la AD y el sistema venoso extratorácico es proporcional al RV (8). De la precarga al VD depende el gasto cardíaco en condiciones normales y patológicas, y sus alteraciones pueden ser compensadas por el incremento en la frecuencia cardíaca y en

el RV. La forma en que el retorno venoso se acopla al gasto cardíaco se puede definir por la curva de Frank-Starling (**Figura 1**) (9).

El RV al corazón se define en la siguiente ecuación:

$$RV = (PCMS\text{-}PAD)/RRV$$

Donde PCMS es la presión circulatoria media sistémica, PAD es la presión auricular derecha y RRV es la resistencia para el retorno venoso (7, 11).

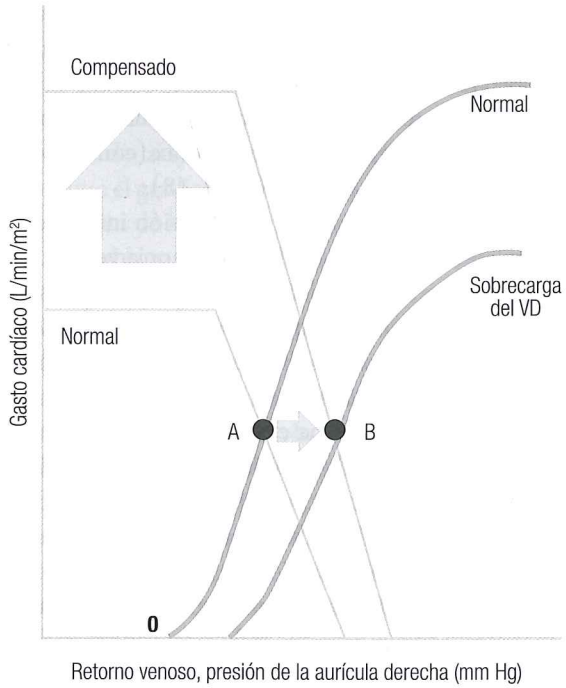


Figura 1. Curva de Frank-Starling. Relación entre el retorno venoso y gasto cardíaco. **A.** En condiciones estables, la curva de retorno venoso y la de gasto cardíaco se cruzan en un punto de equilibrio. **B.** Ante la sobrecarga de presión, la curva de gasto cardíaco se deprime y el incremento del retorno venoso regresa al punto de equilibrio entre ambos (10). VD: ventrículo derecho.

Presión circulatoria media sistémica (PCMS)

La PCMS se define como la presión intravascular, arterial o venosa, que se registra en condiciones de paro circulatorio, cuando las presiones alcanzan su equilibrio (7, 11). En un modelo experimental canino es de 7 mm Hg, y la presión de la AD es de 2 mm Hg, lo que produce una presión para flujo de 5 mm Hg. Si bien es un concepto abstracto, esta presión existe en vida, y es un determinante fundamental para el RV.

La PCMS está dada por el volumen intravascular y la distensibilidad (en términos de capacitancia es igual a la capacidad de almacenar carga y energía) de todo el sistema cardiovascular para contener el volumen. El mayor volumen y distensibilidad intravascular se encuentra en la circulación venosa, específicamente la esplácnica, esplénica y hepática (**Figura 2**) (8, 9, 12).

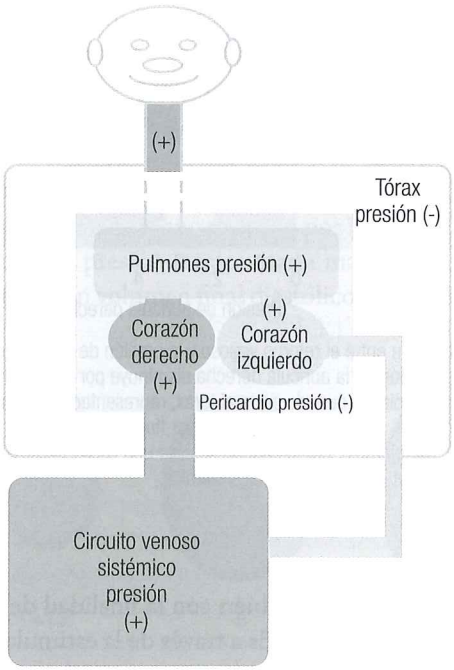


Figura 2. Circulación sistémica, presiones positivas y negativas en los compartimientos intra y extratorácicos. La circulación venosa se caracteriza por tener alta distensibilidad, capacitancia larga y reservorio vascular amplio, baja presión y resistencia. La circulación arterial tiene baja distensibilidad y capacitancia, alta presión y resistencia. Entre los distintos compartimientos intratorácicos y extratorácicos se forman diferentes gradientes de presión, con lo que el flujo (Q) puede ser detenido o movilizado (8, 9).

Cuando la presión de la AD aumenta (para que ocurra flujo debe haber un incremento compensatorio de la PCMS, de otro modo el RV disminuirá) por cada 1 mm Hg de incremento en la presión de la AD, el RV se reducirá 14%, y si continúa subiendo la presión de la AD, el RV finalmente cesará (**Figura 3**), a no ser que los reflejos circulatorios compensatorios estén presentes (8, 10).

Resistencia para el retorno venoso (RRV)

Se le define, en forma simple, como toda aquella resistencia a la que se tiene que enfrentar el flujo sanguíneo desde la salida del VI hasta la AD. Esto crea un gradiente para el RV, el cual, de acuerdo con la fórmula previa, es directamente proporcional a la diferencia de la PCMS y presión de la AD, e inversamente proporcional a la RRV.

La presión de la AD puede verse directamente influenciada por la PIT negativa y/o la VPP, lo que permitirá un mayor o menor gradiente y, por ende, un mayor o menor RV. El RV será inversamente proporcional a la resistencia para RV; esto es, a mayor RRV menor retorno, y viceversa (11). Si la presión de la AD en forma aguda se eleva, la

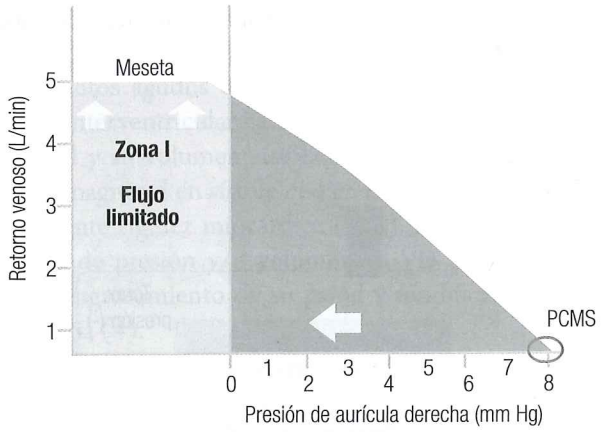


Figura 3. Relación entre el retorno venoso y la presión de aurícula derecha. Conforme la presión de la aurícula derecha disminuye por debajo de 0 mm Hg, la vena cava se colapsa cuando entra al tórax, representada en la figura como la zona de meseta, donde no se genera mayor flujo con presiones negativas por debajo de 0; por ejemplo, como cuando se crea una zona I de no flujo vascular (8). PCMS: presión circulatoria media sistémica.

PCMS se debe alzar también con la finalidad de conservar el gradiente PCMS-AD. Es a través de la estimulación adrenérgica de vasos de capacitancia venosa y la venoconstricción que reduce la distensibilidad del vaso, lo que lleva al incremento de la presión vascular y se moviliza sangre de la periferia hacia el tórax. Con esto se entiende que la función de los vasos de capacitancia venosa es mantener una PCMS óptima. Aunado a estos ajustes ocurren los efectos antidiuréticos de la vasopresina y la estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona (13). Cuando la PCMS se reduce, el RV disminuirá también. Algunos fármacos incrementan la capacitancia venosa y disminuyen el RV, como la nitroglicerina y furosemida. Los trastornos inflamatorios sistémicos, como la sepsis y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), causan paresia vasomotora e incremento de la permeabilidad vascular que afectan la PCMS (14-16).

Retorno venoso con la respiración normal

Cambios en la PIT alteran la Ptm de la AD y, por ende, el gradiente para RV. Durante la inspiración normal, la PIT (presión pleural, Ppl) se hace negativa (disminuye). Este cambio se trasmite a la AD, por lo que la Ptm de la AD incrementa, el gradiente se reduce y el RV aumenta. En la espiración se acrecienta la PIT (Ppl), la Ptm de la AD baja y el gradiente aumenta, el RV se reduce. Como resultado, ante una AD altamente distensible, esta se relaja y su presión disminuye, la Ptm incrementa y, con ello, lo hace también el RV, aunque este efecto estará limitado por el colapso de las venas extratorácicas en su entrada al tórax (condiciones de zona I y II, **Figuras 3, 4B** y **4C**) (8, 17, 18).

Con el descenso del diafragma, la presión intrabdominal se eleva, y la Ptm de los vasos de capacitancia venosa disminuye. Esto reduce la distensibilidad y aumenta la presión de los vasos; de este modo, se incrementa el gradiente de presión para RV de la vena cava inferior (condiciones de zona II, **Figura 4B**) (19, 20). Dicho de otra manera, durante la inspiración, el RV de la vena cava inferior está aumentado debido a la disminución de la presión de la AD y a la elevada presión en la vena cava inferior, esto en contraste al RV que proviene de las venas de la cabeza y cuello que están expuestas a la presión atmosférica.

Si la presión de la AD tiene disminuciones mayores no presenta más efecto en el RV, ya que el flujo está ahora en función de la diferencia entre la PCMS y la presión atmosférica o la presión abdominal (ambas positivas). Cuando la presión de salida está elevada, como la vista en la falla cardíaca y el taponamiento pericárdico, la Ptm de las venas de la entrada torá-

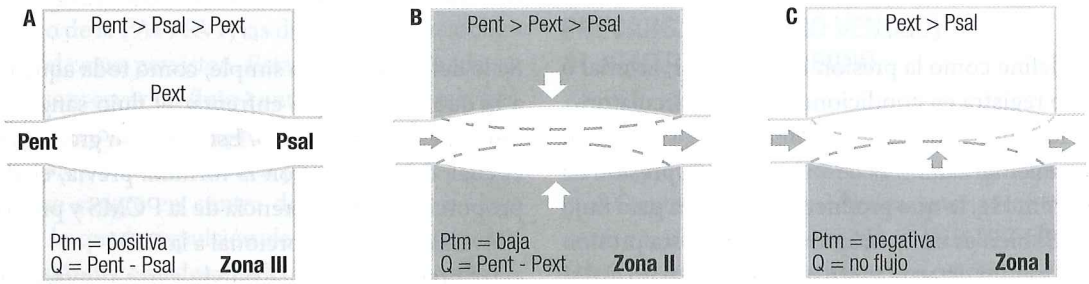


Figura 4. Principios para el flujo de líquidos a través de vasos colapsables. **A.** En la zona III, la presión de entrada (Pent) es mayor que la presión de salida (Psal) y que la presión externa adyacente al vaso (Pext). La presión transmural es positiva, el vaso se dilata y ocurre flujo. **B.** En la zona II, Pent > Pext > Psal. La PTM es baja, el volumen del vaso disminuye, su presión aumenta y el flujo incrementa transitoriamente. **C.** En la zona I, donde la Pext es mayor que Psal, la resistencia al flujo aumenta, la Ptm llega a ser negativa, el vaso se colapsa y se detiene el flujo (8).

cica permanece positiva, incluso con marcada disminución en la PIT. En estos casos, el RV está limitado por la presión de salida (condiciones de zona III, **Figura 4A**).

Retorno venoso en la ventilación con presión positiva

La presión de la AD y la Ptm de la AD cambian con cada ciclo respiratorio al modificar la PIT. La VPP incrementa la Paw. Esta Paw se trasmite a la PIT y a la AD (tienden a hacerse positivas). En esta condición, la presión de la AD aumenta, aunque la Ptm de la AD disminuye. El resultado es un gradiente para RV amplio, con esto se reducirá el flujo sanguíneo venoso, volumen sistólico del VD y, por ende, el gasto cardíaco. En este escenario, el incremento de la presión de la AD es resultado del aumento de la PIT (por trasmisión del incremento de la Paw) y de la reducción del volumen de la AD (porque el gradiente para retorno venoso se acrecienta).

Si la presión de la AD se considera como un índice hemodinámico subrogado del estado del volumen ventricular, entonces ¿por qué decimos que el incremento de la presión de la AD causa disminución del retorno venoso?, si evaluado en este contexto, con el incremento podríamos presuponer un adecuado estado del volumen cardíaco. Esto puede explicarse de la siguiente manera: la VPP aumenta la Paw, y esta elevación se trasmite a la PIT y a la AD, que se hacen positivas durante ambas fases del ciclo respiratorio; la Ptm de la AD se reduce y el gradiente venoso se amplía, con lo que a pesar de tener presiones altas en AD el volumen se verá disminuido.

Para que el RV incremente, la PCMS debe aumentar en mayor medida que la presión de la AD. En este caso, el incremento del RV causa que la presión de la AD y la Ptm de la AD aumenten. Se trata de un cambio en la PIT o en el volumen intravascular. El efecto de una intervención (como con el incremento de volumen) es en el gradiente de presión PCMS - PAD, lo que determina que el RV mejore (aumente) (21, 22). Este efecto hemodinámico que se da con la VPP se verá minimizado por el aumento concomitante de la PIT, el descenso del diafragma, la contracción de los músculos de la pared abdominal y el aumento de la presión intrabdominal, que disminuye la distensibilidad de los vasos de capacitancia venosa abdominal y contribuye a un incremento compensatorio de la PCMS. Por tanto, el gasto cardíaco no disminuirá si la presión intrabdominal se incrementa igual que la PIT.

¿Cuánto afecta la VPP al retorno venoso? esto depende de 3 factores:

- En donde se encuentra el VD en su curva de presión/volumen
- Reflejos circulatorios presentes para mantener la PCMS
- Cuanto de la presión alveolar (Palv) se trasmite a la estructura cardíaca.

La VPP incrementa el volumen pulmonar al aumentar la Paw. La cantidad del incremento del volumen pulmonar y de la PIT está en función de la resistencia de la vía aérea, distensibilidad pulmonar y caja torácica. Esto es, si la distensibilidad pulmonar está reducida (rigidez pulmonar) y la resistencia en la vía aérea está incrementada, la trasmisión de la Paw a la estructura cardíaca se incrementa (18, 22, 23). El llenado al VD está en función de la Ptm diastólica ventricular, distensibilidad ventricular y retorno venoso (23, 24). Un VD no distensible o uno rodeado por PIT incrementada requiere de una presión intracavitaria mayor de lo normal para mantener un volumen final diastólico dado (**Figura 5**).

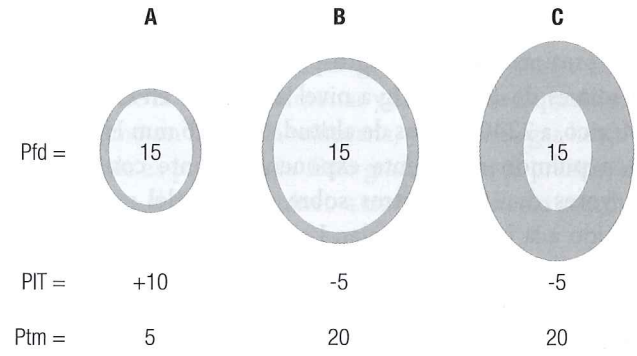


Figura 5. Relación de la presión de llenado ventricular, distensibilidad y presión intratorácica para mantener el llenado ventricular. La presión final diastólica (Pfd) para cada ventrículo es, en este ejemplo, de 15 mm Hg. **A.** La ventilación con presión positiva y PIT es de +10. **B.** La distensibilidad está reducida. De la comparación de **A** y **B**, la Ptm es mayor en **B**, por lo que este ventrículo se llena en mayor medida; del cotejo de **B** y **C**, la Ptm es la misma; sin embargo, como **B** es más distensible se llena mejor (8). Pfd: presión final diastólica; PIT: presión intratorácica; Ptm: presión transmural ventricular; Ptm: presión intracavitaria - presión extracavitaria.

POSCARGA AL VENTRÍCULO DERECHO

La poscarga al VD se afecta por alteraciones en la RVP. Esta resistencia es sensible al pH sanguíneo, presión de oxígeno alveolar, presión y volumen pulmonar, y a la Paw. Los trastornos ácido-básicos, como la alcalosis respiratoria y metabólica, causan vasodilatación. La acidosis produce vasoconstricción; y la hipoxia alveolar lleva a vasoconstricción pulmonar hipóxica. Se analizan los componentes de la circulación pulmonar como parte de la resistencia a la expulsión del VD.

CIRCULACIÓN PULMONAR

La circulación pulmonar es el circuito de resistencia para la expulsión del VD, además de conducir la precarga al VI. Tiene su origen a partir de la válvula pulmonar hasta los orificios de las venas pulmonares en la aurícula izquierda.

El tronco de la arteria pulmonar recibe sangre venosa mezclada procedente del cuerpo humano, y es bombeada por el VD. La arteria pulmonar se ramifica en forma parecida al árbol traqueobronquial, y lo acompaña hasta los bronquiolos terminales. Al final forma en la pared de los alvéolos una red de capilares, con una superficie estimada de 70 a 100 m^2, y es un sistema muy eficiente para el intercambio de gases y drenaje hídrico. La sangre ya oxigenada se colecta del lecho capilar por las pequeñas venas pulmonares que drenan a la aurícula izquierda (17, 25).

PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR

Las presiones en el circuito pulmonar son bajas. La PAP media es de 15 mm Hg a nivel del mar, y en la ciudad de México, a 2240 metros de altitud, es de 16 mm Hg. La presión pulmonar aumenta exponencialmente con altitudes mayores de 3000 metros sobre el nivel del mar (SNM) debido a la hipoxia alveolar. La presión sistólica promedio es de 22 mm Hg y la diastólica de 10 mm Hg. La PAP varía con el ciclo respiratorio. Es más alta en la espiración que en la inspiración, los cambios sincrónicos que ocurren con la Ppl tienen una amplitud de 3 a 6 mm Hg (17, 25).

Es de notar la eficiencia del acoplamiento hidráulico entre ambos ventrículos y sus respectivas pre y poscargas. Las presiones de la AD y la aurícula izquierda son de 2 y 5 mm Hg, respectivamente, y de la PAS media es de 100 mm Hg; la diferencia entre la presión de entrada y la de salida del circuito pulmonar (15-5 mm Hg) es de 10 mm Hg, y la del circuito sistémico (100-2 mm Hg) es de 98 mm Hg. Con base en esto se puede decir que la PAP media es 6 a 7 veces menor que la sistémica, algo similar ocurre con la RVP y RVS. No obstante, en condiciones normales, esta gran diferencia entre ambos circuitos tiene el mismo gasto cardíaco (17, 25).

FLUJO, PRESIÓN TRANSMURAL Y PRESIÓN INTRAVASCULAR

La presión que se registra en un vaso o cavidad intratorácica por sí misma no tiene un significado. Para que lo tenga debe relacionársele con otro parámetro de presión de referencia, como la presión atmosférica o la Ppl (**Figura 5**). La Ppl es la presión intratorácica que puede obtenerse a través de balones insertados en los espacios pleural, mediastinal y, de forma indirecta, mediante balones esofágicos.

La circulación pulmonar puede ser vista como un tubo cilíndrico abierto en el que la ley de Ohm para tubos rígidos es aplicable (26, 27). Esta ley dice que para que exista flujo a través de un tubo se requiere una diferencia de presión, esto es la presión de entrada (Pent) menos la presión de salida (Psal) dividida entre la resistencia (R) dada por el tubo para el paso del flujo, que al considerar otras variables de interés se conoce como ley de Poiseuille = flujo (Q) = Pent - Psal/R ($8\ L/r^4$) (donde n es viscosidad del flujo; L es longitud y r es radio del vaso).

Esta diferencia en el flujo depende de la distensibilidad de la estructura y la magnitud y dirección que la presión ejerce a través de una pared, lo que se refiere como Ptm, esta determina el calibre de la cavidad, vaso o, en este caso en particular, el capilar alveolar (presión intracapilar - presión alveolar). Para todos los demás vasos, la Ptm es la diferencia entre la presión intravascular - Ppl.

Una Ptm positiva distiende la cavidad o vaso, y una Ptm negativa produce que la cavidad o vaso reduzca su tamaño (8, 28). Un tubo es permeable cuando tiene una Ptm positiva y el flujo (Q) es proporcional al gradiente de presión Pent - Psal (condición de zona III, **Figura 4A**). Cuando la presión externa que rodea al tubo (Pext) incrementa, y se mantiene constante la Pent y la Psal, entonces la Ptm disminuye. La consecuencia es que el volumen del tubo se reduce. En forma transitoria esta presión incrementa y el volumen puede ser movilizado cuando la resistencia para la entrada del flujo incrementa y el flujo es proporcional al gradiente de presión Pent - Pext (condición de zona II, **Figura 4B**). Como la Pext aumenta ampliamente, la Ptm llega a ser negativa, el tubo se colapsa y la resistencia al flujo incrementa más (condiciones de zona I, **Figura 4C**).

La traducción clínica de las zonas señaladas está en que muchas áreas del sistema cardiovascular y pulmonar se comportan en analogía a como varían la presión intratorácica, intrabdominal e intravascular (8). Un ejemplo de Ptm es el de un paciente con un acceso de tos, si el registro de presión se balancea contra la presión atmosférica, todos los cambios que ocurran dentro del tórax y se deban a la respiración serán parte de la presión del pulso, pero no indicarán si la presión registrada distiende (Ptm) el vaso o la cámara. En cambio, si durante la tos se tiene registro de presión intracavitaria (con referencia a la presión atmosférica), esta incrementa, y si se registra Ppl, se podrá observar que la Ptm permanecerá sin cambios. El concepto de Ptm es útil cuando la PIT está aumentada, como la vista con el uso de VPP. En este contexto de tos y VPP, donde el acceso de tos activa la presencia de hemoptisis, puede ser evidencia que la Ptm cambió y permitió la distensión del vaso y, con esto, la hemoptisis (29, 30).

CIRCUITO HIDRÁULICO

El sistema circulatorio puede conceptualizarse como una bomba hidráulica, donde el gasto cardíaco depende de un reservorio venoso (precarga), de un VD unido en serie al VI

(bomba hidráulica) y de un elemento resistivo, resistencia vascular sistémica (RVS). Es importante considerar que el flujo y resistencia son recíprocos; por ende, presión = (Q) flujo *x* resistencia, o su equivalencia funcional: presión sanguínea = gasto cardíaco *x* RVS (9, 31). Estos conceptos se pueden aplicar al gasto cardíaco, donde sus determinantes son la PAS media menos la presión de la AD dividida entre la RVS: gasto cardíaco = PAS media - presión de la AD ÷ RVS. Entonces, el GC dependerá de la precarga que disminuirá ante un aumento súbito de la RVP (sobrecarga de presión), y podrá ser compensado por el incremento de la frecuencia cardíaca y del RV, como hemos comentado previamente y se señaló en la **Figura 1** (9, 25, 31).

FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR

En ausencia de cortocircuitos intracardíacos congénitos, el flujo sanguíneo pulmonar, a través de la circulación pulmonar, es igual al gasto cardíaco. En reposo y posición de decúbito supino, el flujo sanguíneo pulmonar promedio es de 3,5 a 4 L/min/m^2 de superficie corporal, con variaciones de persona a persona. El flujo es pulsátil y varía con el movimiento respiratorio (17, 31).

La perfusión pulmonar no es uniforme, depende de la posición y está en relación con la presión atmosférica. Solo en los picos sistólicos de la PAP se puede proveer de perfusión al vértice pulmonar. La distribución regional, específicamente del flujo sanguíneo pulmonar, se puede categorizar en 3 zonas, como se ha referido previamente para otros territorios de la circulación sistémica (**Figura 4**) (32):

- *Zona I:* la zona más alta. La presión alveolar excede a la presión arterial y a la venosa, y no se observa flujo (presión alveolar [Palv] > presión arterial [Part] > presión venosa [Pven] = no flujo).
- *Zona II:* por debajo de la zona I se encuentra la zona II, donde Part > Palv > Pven es igual. Aquí el flujo está determinado por la diferencia entre la presión arterial y alveolar (efecto de cascada) y no por la diferencia entre la presión arterial y la venosa.
- *Zona III:* es la zona más baja. Aquí la presión arterial y venosa superan a la presión alveolar (Part > Pven > Palv). El flujo está determinado (como en cualquier otro territorio sistémico) por la diferencia entre la presión arterial y la venosa.

Sin enfermedad cardiopulmonar, la condición de zona I (no flujo) para fines prácticos no existe; sin embargo, puede ser creada en diferentes escenarios clínicos. Con incrementos en la Palv, la condición de la zona I podría establecerse cuando el gasto cardíaco y la PAP están bajos. A la inversa, un aumento de la Palv podría no crear espacio muerto alveolar si está presente la hipertensión venosa pulmonar, como sucede en la insuficiencia cardíaca congestiva. El uso de VPP podría incrementar la Palv y ser el origen de zonas tipo I. Habrá que reconocer que la distribución de zonas no es fija y depende de las condiciones fisiológicas, posición corporal, al estar influenciadas por la presión atmosférica, y de condiciones patológicas.

GRADIENTE DE PRESIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR

La caída de la presión a través del lecho vascular pulmonar es de hasta 1/10 de la disminución de la presión a través de la circulación sistémica. El gradiente o diferencia de presión entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda se hace máximo en la sístole temprana, y puede llegar hasta 0 si la diástole es prolongada. Este gradiente es la presión de impulso para el flujo sanguíneo a través del sistema vascular pulmonar en zona III.

RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

En la circulación pulmonar no existe un concepto de arteriola como esfínter precapilar. El segmento de RVP se constituye por la extensión del segmento muscular de la arteria pulmonar, sobre todo en condiciones patológicas.

La resistencia que se opone a la expulsión del VD es un circuito de alto flujo, baja presión y baja resistencia. El lecho vascular pulmonar es capaz de disminuir aún más esta resistencia ante grandes incrementos de presión o de flujo sanguíneo. La razón por la que la RVP es baja y distensible se debe a que las paredes de la arteria pulmonar y sus ramas son delgadas y con poco músculo liso, además a la gran área de sección transversal del lecho capilar pulmonar y a la limitada influencia que tiene el sistema nervioso autónomo que, a diferencia de la circulación sistémica, las arterias son de paredes gruesas y abundante músculo liso. En esta situación, duplicar o triplicar el gasto cardíaco en sujetos sanos puede asociarse con una RVP menor, lo que refleja la distensión y/o reclutamiento adicional de vasos pulmonares (33).

El cálculo de la RVP en la circulación pulmonar se basa en la relación que existe entre resistencia, flujo sanguíneo y presión. Esta relación se describe por la ley de Ohm para el circuito pulmonar (26, 31):

$$PAP = (Q \times Rp) + Po$$

Donde PAP es igual a presión arterial pulmonar; Q es el gasto cardíaco; Rp la resistencia pulmonar; y Po es la pre-

sión efectiva de salida de la circulación pulmonar. La traducción hemodinámica está dada en la siguiente fórmula:

RVP = (Presión arterial pulmonar-presión auricular izquierda (PAI))/(gasto cardíaco)

Y para la presión arterial pulmonar estará dada en:

$$PAP = (GC \times RVP) + PAI$$

Considerando la ley de Poiseuille para la resistencia:

$$RVP = (8n\ L/r^4)$$

Donde n es la viscosidad del flujo; L la longitud y r el radio del vaso; de ahí la $PAP = (8n\ L/r^4 \times GC) + PAI$.

Se puede decir que la PAP puede incrementar por un aumento de la resistencia o flujo; y la RVP puede elevarse por el acrecentamiento de la viscosidad o por la disminución del área de sección transversal, donde todos ellos son componentes de la poscarga al VD. El cálculo de la RVP obtenido de esta manera tiene varias desventajas: la ley de Ohm aplica para circuitos con tubos rígidos y con flujo laminar; la presión se incrementa conforme al flujo; la resistencia permanece constante de acuerdo con la ley de Poiseuille, mientras que, en el caso del flujo turbulento, la presión aumenta acorde la cuarta potencia del flujo, y la resistencia se amplía acorde con el flujo. Si se aplica este concepto a la circulación pulmonar se verá que la vasculatura no es rígida; por el contrario, tiende a distenderse con el incremento del flujo, particularmente por el tono vasomotor bajo. De esta manera, la resistencia tiende a caer conforme el flujo aumenta.

La segunda desventaja se relaciona con que la sangre es un líquido no newtoniano (debido a los elementos formes de la sangre), y su viscosidad varía con el estrés de fricción o rozamiento, que es función de su velocidad lineal. Así, la circulación pulmonar puede acomodar grandes cambios del gasto cardíaco con pequeños cambios en la PAP; por consiguiente, la RVP debe disminuir proporcionalmente conforme el flujo aumenta, lo que implica un incremento en el área de sección transversal del lecho vascular pulmonar, adaptaciones que ocurren por dos características ya comentadas: la dilatación pasiva de vasos pulmonares y el reclutamiento de vasos colapsados. Este último mecanismo se considera el más importante (26, 31-36).

VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA

Si la Palv de oxígeno se encuentra por debajo de 60 mm Hg, el tono vasomotor incrementará, reduciendo con esto el flujo sanguíneo local. Este proceso se conoce como vasoconstricción pulmonar hipóxica, y su función es optimizar la relación ventilación/perfusión (V/Q) y, por tanto, el intercambio de gases. La vasoconstricción es mediada por la inhibición de la producción de óxido nítrico por las células endoteliales pulmonares. La RVP aumenta en el daño pulmonar agudo por inestabilidad alveolar y colapso, lo que disminuye el volumen pulmonar y resulta en vasoconstricción pulmonar hipóxica. El efecto puede ser hipertensión pulmonar, disfunción e isquemia del VD (6, 35).

RELACIÓN DE LA RVP Y EL VOLUMEN PULMONAR

La RVP es dependiente del volumen pulmonar. La capacidad residual funcional (CRF) es el volumen pulmonar que queda en los pulmones después de una espiración normal (2300 mL, aproximadamente). A volumen pulmonar bajo, cercano a volumen residual (VR), la RVP es elevada; y a CRF, la RVP es la más baja. A capacidad pulmonar total (CPT), la RVP es la más alta. La presencia de dos tipos de vasos en la circulación pulmonar explica el comportamiento de la RVP a diferente volumen pulmonar. Los vasos extraalveolares están sujetos a la PIT (Ppl, negativa) y los intraalveolares lo están a la presión alveolar (presión atmosférica positiva).

El incremento de las RVP a volúmenes pulmonares bajos (a VR) se debe al relativo colapso de los vasos extraalveolares, y los volúmenes pulmonares altos al colapso de los vasos intraalveolares, que explican la elevación de las RVP a CPT (**Figura 6**) (8, 22, 27, 28). Además, con volúmenes pulmonares bajos, el alvéolo se colapsa y ocurre vasoconstricción pulmonar hipóxica, con lo que la resistencia de los vasos extraalveolares incrementa más y, a pesar de una disminución de la resistencia de los vasos alveolares (Ptm aumenta conforme la Palv cae), el efecto que predomina es el incremento de la RVP a volúmenes pulmonares bajos.

A volúmenes pulmonares altos, por arriba de CRF, la RVP incrementa, ya que durante la respiración espontánea cae la presión intersticial, y la tracción radial originada por la expansión pulmonar causa que los vasos extraalveolares se distiendan. Por tanto, la Ptm alveolar aumenta, comprimiendo los vasos intraalveolares, y el efecto que predomina cercano a CPT es el incremento de la RVP.

Con VPP, la presión intersticial llega a ser positiva, y la Ptm para los vasos extraalveolares disminuye. El efecto en la RVP depende de la magnitud al cual el volumen pulmonar es reclutado, por lo que la vasoconstricción pulmonar hipóxica se libera, y la resistencia de los vasos extraalveolares se reduce. En cuanto el alvéolo es distendido, los vasos intraalveolares serán comprimidos. En este contexto de la VPP, enfermedad vascular pulmonar y disfunción del VD, Jardín y colaboradores evalua-

ron por qué el gasto cardíaco disminuía con el uso de VPP, con incrementos de PEEP de 0 a 20 cm de H_2O en pacientes con falla respiratoria aguda, soporte respiratorio y función sistólica del VD normal (36). El resultado fue el aumento de la RVP, deterioro de la función sistólica y de la distensibilidad diastólica del VD; un incremento insuficiente de la precarga al VD a fin de compensar su poscarga aumentada, lo que contribuyó a la reducción del gasto cardíaco. También la disminución de la fracción de expulsión del VD ante la poscarga aumentada se debió al cambio de posición del *septum* interventricular hacia el VI, con fenómeno de interdependencia ventricular, lo que deterioró el llenado del VI. Este mecanismo para la reducción del gasto cardíaco con VPP es importante, tanto como lo es la reducción de la presión de la AD y el incremento del gradiente para RV (37-39). Estos hallazgos señalan la importancia de optimizar la PEEP para mantener el gasto cardíaco, oxigenación y la entrega de oxígeno sistémico.

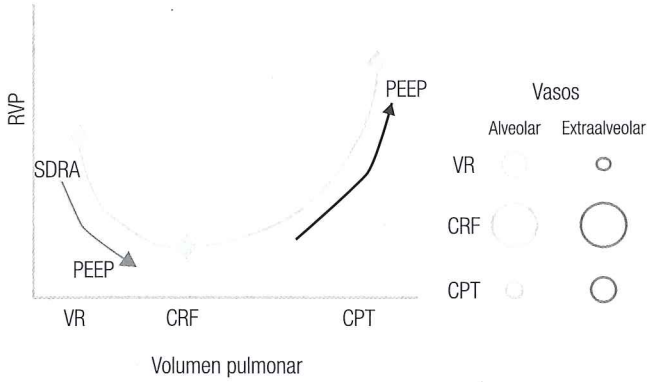


Figura 6. Efecto del volumen pulmonar en la resistencia vascular pulmonar. La relación volumen pulmonar (VP) y resistencia vascular pulmonar (RVP) tiene forma de U. A VP bajo, cercano a volumen residual (VR), la RVP está elevada porque los vasos extraalveolares se encuentran casi colapsados. A capacidad residual funcional (CRF), la RVP es la más baja. Con VP alto cercano a la capacidad pulmonar total (CPT), la RVP aumenta como resultado del predominio de colapso de los vasos intraalveolares. En pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) tienen pérdida del VP y se hallan respirando a VR. El uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mueve la respiración a CRF y, por ende, a una mejor RVP; sin embargo, en algunos pacientes se produce sobredistensión pulmonar al respirar a CPT, y ocurre aumento de la RVP (17). CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; RVP: resistencia vascular pulmonar; VR: volumen residual.

PRESIÓN INTRATORÁCICA Y RESPIRACIÓN NORMAL

El volumen pulmonar se incrementa por el aumento del volumen alveolar durante el ciclo inspiratorio en forma espontánea o mediante VPP. Durante la respiración espontánea, la PIT es negativa, lo que permite la contracción de los músculos respiratorios. En la inspiración con VPP, la PIT se acrecienta por el incremento de la Paw, y permite la expansión pulmonar pasiva (18, 28).

La Ppl oscila de -8 cmH_2O en inhalación (-1 cmH_2O, la Palv) a -5 cmH_2O en espiración (+1 cmH_2O, la Palv). La disminución de la Ppl durante la inhalación facilita el gradiente de presión (Ppl - Palv) para la entrada de aire al pulmón, y además el RV (40).

PRESIÓN INTRATORÁCICA Y RESPIRACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

El corazón es una cámara de presiones inmersa dentro de otra cámara de presión (**Figura 2**). Debido a esto, los cambios en la presión intratorácica se relacionan con alteraciones en el RV al VD, y el gasto sistémico desde el VI.

La fluctuación en la PIT durante la VPP se comporta en forma opuesta a lo que ocurre durante la respiración espontánea (**Figura 7**), esto es, la PIT se hace positiva, especialmente si se utiliza PEEP. La PIT y el gradiente Ppl-Palv aumenta (se amplía) durante la inspiración con presión positiva, y se acorta o reduce con la espiración. De esta manera, el RV es menor en inspiración y mayor durante la fase de espiración. Puede disminuir si el tiempo espiratorio es demasiado corto o la Palv espiratoria es muy alta (18, 28, 40).

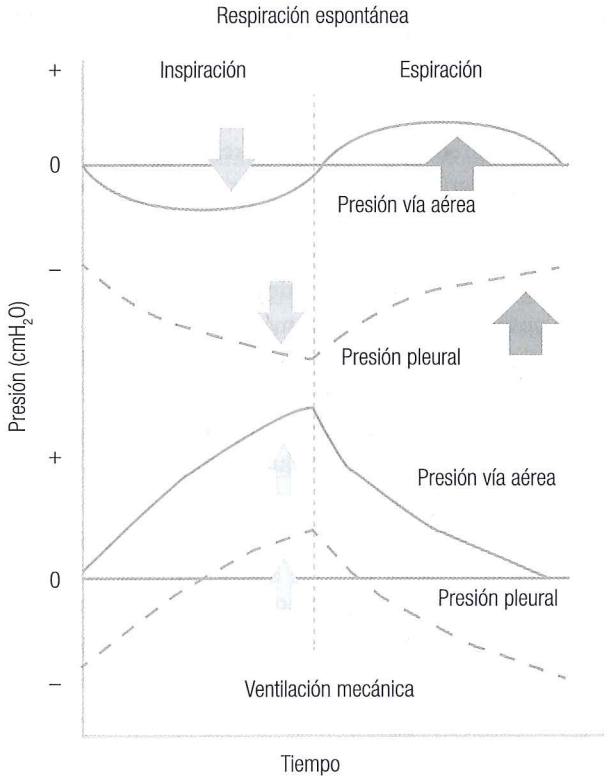


Figura 7. Comportamiento de la presión pleural y de la vía aérea durante la respiración normal y en ventilación mecánica. Durante la ventilación mecánica, el comportamiento de la presión de la vía aérea y pleural va en sentido opuesto a lo que ocurre durante el ciclo inspiración-espiración de la respiración espontánea (17).

La Paw es presión positiva que se produce durante el ciclo respiratorio de la VPP, y se relaciona con los efectos benéficos y adversos asociados con la duración y magnitud de esta al trasmitirse a las estructuras cardíacas y alterar las presiones transmurales.

La Paw puede elevarse de acuerdo con el nivel de presión inspiratoria (incremento de la presión inspiratoria pico) y espiratoria (prefijada con el nivel de PEEP); la relación inspiración:espiración (a mayor sea la fase inspiratoria asociado con la espiratoria, mayor será la presión media); y la forma de la onda de presión inspiratoria (la onda de presión inspiratoria de forma rectangular produce en la vía aérea mayor presión que aquella con forma de rampa ascendente) (18, 28, 40). Los modos de presión controlada darán mayor Paw para un mismo volumen corriente. El incremento de la PIT acrecienta la presión de la AD y disminuye la presión sistólica transmural del VI, lo cual reducirá los gradientes de presión para RV y para la fracción de expulsión del VI. El efecto es la disminución del volumen sistólico intratorácico. A la inversa, la disminución de la PIT aumentará el RV, y será una limitación para la expulsión del VI al incrementar la poscarga, con lo que el volumen sanguíneo intratorácico aumentará.

PRECARGA AL VENTRÍCULO IZQUIERDO E INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

El VD tiene pared delgada y menor reserva contráctil que el VI. Esta característica hace que tolere menos los aumentos agudos de la poscarga, como al utilizar volúmenes y presiones pulmonares altos en la VM.

La precarga del VI depende de las alteraciones en la precarga y poscarga del VD y, además, de la Ptm diastólica del VI. La precarga del VI se comporta en forma similar al RV después de 2 a 3 latidos. Este efecto puede verse exagerado cuando se cursa con volúmenes corrientes, frecuencia respiratoria elevada o en estados de hipovolemia.

Interdependencia ventricular diastólica

En condiciones crónicas, como en la disfunción del VD secundario a hipertensión pulmonar, el llenado del VI se afecta por tres mecanismos:

- El RV pulmonar está disminuido
- La presencia de hipertensión ventricular derecha diastólica cambia de posición al *septum* interventricular y lo rectifica o desvía hacia la cavidad del VI durante la diástole, debido a que invierte el gradiente de presión transeptal
- Constricción pericárdica a la pared libre del VI, que disminuye su distensibilidad (41).

En esta condición, la presión pericárdica está elevada y la Ptm diastólica del VI se reduce, así como su llenado y, por ende, el volumen (42). Este efecto puede ser minimizado con el uso de VPP, lo que disminuirá los volúmenes del VD y la interdependencia ventricular. En la circulación pulmonar normal también ocurre la interdependencia ventricular diastólica, aunque en menor proporción. Durante la respiración espontánea, la disminución de la PIT en inspiración mejora el RV y el llenado al VD, y reduce el llenado al VI. La interdependencia ventricular es la causa de la disminución del pulso de presión arterial asociada con la inspiración, fenómeno conocido como pulso paradójico.

Interdependencia ventricular sistólica

El llenado al VI disminuye, así como su capacidad de generar presión. Esto lleva a deterioro de la asistencia del VI a la expulsión del VD, con lo que se incrementa mayormente el volumen del VD y se deteriora el llenado del VI (43). Finalmente, el grado en que el VI se llene es una función del retorno venoso pulmonar, la Ptm diastólica del VI y su distensibilidad (24).

POSCARGA AL VENTRÍCULO IZQUIERDO

De acuerdo con la ley de Laplace, la Ptm sistólica es un determinante importante de la poscarga al VI. La Ptm es igual a la diferencia entre la presión cavitaria pico del VI o de la presión sistólica aórtica (PSAo) menos PIT (Ptm = PSAo - PIT). Conforme la PIT cae o la PSAo aumenta, la poscarga al VI incrementa (**Figura 8**). Una PIT positiva puede verse con la VPP, compresiones torácicas de la reanimación cardiopulmonar y al elevar la presión venosa pulmonar, maniobras que reducen la poscarga al VI, esto es, si la PIT incrementa o la PSAo disminuye, la poscarga al VI se reduce (44).

Tanto como la PIT varíe, lo hará también la Ptm en estructuras vasculares intratorácicas, lo que alterará el gradiente para RV. Los cambios en la Ptm en el lado arterial alteran la presión para el movimiento de flujo sanguíneo hacia afuera del tórax. Los cambios en la PIT no afectan el gradiente de presión entre el VD y la vasculatura pulmonar debido a que ambos se encuentran inmersos dentro del tórax. Cuando la PIT es positiva, la disminución en la Ptm disminuye la distensibilidad de los vasos arteriales intratorácicos, la resultante es una reducción de su volumen y el incremento relativo de su presión en función de los vasos arteriales extratorácicos, lo que resulta en que la sangre se mueve hacia los vasos extratorácicos (45). Aunque la PSAo aumenta, la PIT incrementa en mayor medida, y el efecto que predomina es la reducción de la Ptm sistólica del VI.

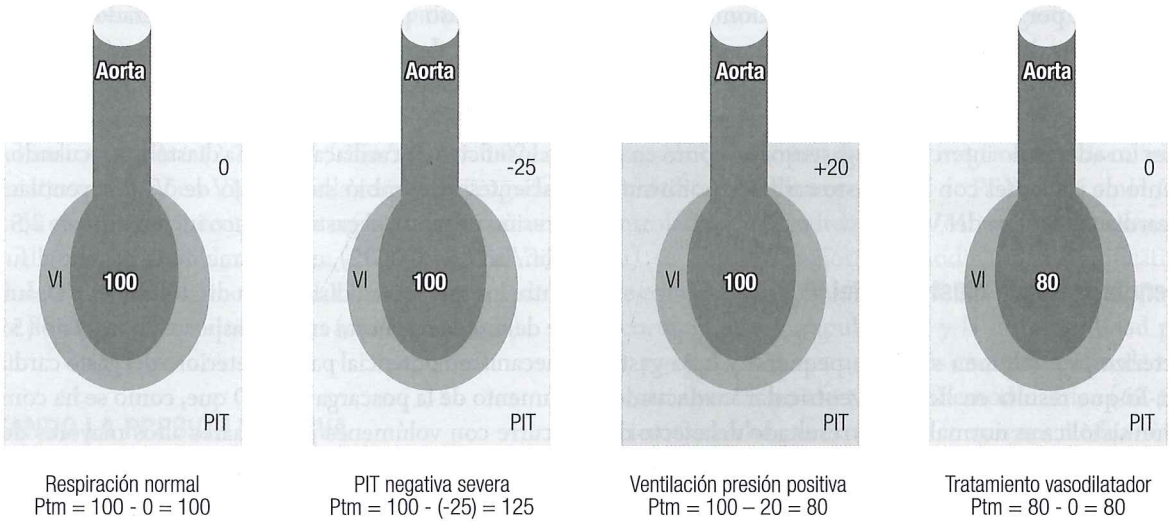


Figura 8. Comportamiento del ventrículo izquierdo, presión intratorácica y aorta en relación con la poscarga en condiciones diversas. La poscarga al ventrículo izquierdo (presión transmural sistólica) puede ser modificada, manipulando la presión aórtica o la PIT, incluso cuando ocurren oscilaciones negativas severas de la PIT, como puede verse en el asma aguda o en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La poscarga (Ptm incrementa) se eleva; la poscarga al VI disminuirá con el uso de ventilación a presión positiva o reduciendo la presión aórtica con el tratamiento vasodilatador (8). PIT: presión intratorácica; Ptm: presión transmural; VI: ventrículo izquierdo.

El incremento selectivo de la PIT durante la sístole ventricular aumenta la expulsión del VI sin alterar el RV y el llenado ventricular, en comparación a cuando el incremento de la PIT es aleatorio durante el ciclo cardíaco. Si el aumento selectivo se realiza en diástole, el VI expulsa hacia un sistema arterial torácico relativamente depletado, principio que es utilizado en el uso de un balón de contrapulsación intraaórtico (46).

La poscarga del VI puede analizarse de otra manera. Esta puede definirse como el desarrollo de tensión máxima de la pared del VI, normalmente ocurre al final de la contracción isométrica. Su comportamiento normal es hacia la disminución durante la expulsión, porque el volumen del VI se reduce a pesar de pequeños incrementos de la presión de expulsión. Ante un VI como el que ocurre en la insuficiencia cardíaca, la tensión máxima de la pared del VI sucede durante la fase de expulsión, lo que hace al corazón más sensible a cambios en la presión de expulsión (8).

La PAS se mantiene constante debido a la retroalimentación de baroreceptores. En este contexto, si la PIT aumenta, la presión de expulsión del VI debe disminuir, y a la inversa, si la PIT se reduce, la presión de expulsión del VI incrementará. De esto es posible decir que cualquier proceso que curse con disminución de la PIT aumentará la poscarga al VI y el consumo de oxígeno miocárdico, siendo esta una de las razones por la que el retiro de la VM pueda ser fallido al incrementar la tensión miocárdica (8).

PRESIÓN POSITIVA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Insuficiencia cardíaca sistólica del VI

Se define por el volumen sistólico y gasto cardíaco bajo a pesar de volúmenes ventriculares altos. Un ventrículo en falla se encuentra trabajando en la porción plana de su curva de P/V sistólica. El efecto es que los cambios en la PIT sobre la poscarga del VI predominan a los del RV. Conforme se mantenga una adecuada o elevada presión de llenado ventricular, la VPP mejorará el vaciado ventricular e incrementará el gasto cardíaco (47). El uso de CPAP aumenta la PIT y, con esto, el volumen sistólico y gasto cardíaco (48). La VPP mejora no solo el intercambio de gases (optimiza el balance disponibilidad/consumo de oxígeno), sino además reduce el consumo miocárdico de oxígeno (VO_2) al disminuir el volumen final diastólico y la Ptm sistólica del VI, que son 2 determinantes esenciales del estrés de la pared del VI. El efecto benéfico de la VPP (invasiva o no) en pacientes con disfunción sistólica del VI y en el balance del transporte miocárdico de oxígeno se ha demostrado en varios estudios (47-50).

En pacientes con infarto agudo al miocardio en falla respiratoria, al retiro de la VM incrementó la isquemia previamente vista en el electrocardiograma, y aumentó las presiones de llenado del VI. En pacientes con disfunción del VI se demostró el desarrollo de al menos una región con acinesia

del VI (evaluada por ventriculografía por radionúclidos) al realizar maniobras de Mueller (inspiración forzada [negativización de la Paw] contra una glotis cerrada) (51). Estos datos nos muestran que la VPP tiene un papel importante en ofrecer un adecuado intercambio gaseoso, así como en el tratamiento de pacientes con bajo gasto cardíaco por insuficiencia cardíaca sistólica del VI.

Insuficiencia cardíaca diastólica del VI

Se caracteriza por volumen sistólico pequeño y bajo gasto cardíaco, lo que resulta en llenado ventricular inadecuado. La función sistólica es normal, como resultado del efecto de la VPP sobre el RV y el llenado ventricular predomina sobre los de la poscarga ventricular.

La hipertensión pulmonar (HP), específicamente la relacionada con disfunción del VI (grupo II de la Organización Mundial de la Salud), se puede clasificar como precapilar o poscapilar de acuerdo con la presión final diastólica del VI (o su equivalente hemodinámico presión de oclusión capilar = PAOP o presión capilar pulmonar = PCP), la diferencia entre ambas se establece porque la HP poscapilar cursa con gradiente vascular pulmonar <7 mm Hg (PAP media - presión final diastólica del VI o PCP) y RVP <3 unidades Wood (UW), y la forma combinada (pre y poscapilar) el gradiente es ≥7 mm Hg y RVP > 3 UW.

La traducción clínica se establece porque la HP poscapilar (pasiva) depende de la función diastólica ventricular, y la forma combinada (reactiva) indica que hay un componente precapilar (intrapulmonar, RVP) como parte de la génesis de la HP (52). Este incremento de la presión final diastólica del VI de forma retrógrada lleva a sobrecarga de presión al VD, hipertrofia ventricular que progresa a dilatación, isquemia y falla del VD. Su presencia tiene pronóstico pobre en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda (53, 54).

En la HP, la interdependencia ventricular del VD y VI es, en parte, la causa de la falla biventricular. Cuando el VD se dilata, la interdependencia ventricular diastólica altera la geometría del VI e incrementa la constricción pericárdica. Su presión final diastólica aumenta, y la precarga al VI disminuye, con lo que el gasto cardíaco también se reduce (53, 54).

Cuando el evento inicial es la falla del VI, la contribución del *septum* interventricular a la función del VD se deteriora, se eleva la PAP como resultado del incremento retrogrado de la presión final diastólica del VI y ocurre la falla del VD. La interdependencia entre los dos ventrículos es la base para usar el balón de contrapulsación intraaórtico en casos de falla del VD. La disfunción diastólica del VI relacionada con el abultamiento septal a la izquierda puede mejorar después de posicionar el balón de contrapulsación y causar un efecto positivo indirecto en la función del VD (53).

En el caso de los pacientes posoperados de cirugía de corrección de tetralogía de Fallot, la función sistólica biventricular usualmente es normal, aunque puede cursar con disfunción diastólica. De hecho, hasta un tercio de ellos desarrolla insuficiencia cardíaca derecha diastólica, y cuando en estos pacientes se cambió su manejo de VPP a ventilación con presión negativa, el gasto cardíaco incrementó de 2,5 a 3,5 L/min/m^2 (p <0,0001), especialmente la respuesta fue mejor entre los que tenían disfunción diastólica del VD, aunque no se definió la respuesta en el transporte de oxígeno (55). Otro mecanismo potencial para el deterioro del gasto cardíaco es el aumento de la poscarga del VD que, como se ha comentado, ocurre con volúmenes pulmonares altos mayores de CRF e independientemente si la ventilación es con presión positiva o negativa, y este efecto sobre la RVP se vería exagerado en presencia de incompetencia valvular pulmonar, que estos pacientes con reparación de tetralogía de Fallot pueden tener. La regurgitación pulmonar es amplia durante la inspiración, y se acorta durante la espiración (56).

PROCEDIMIENTO DE FONTAN (ANASTOMOSIS CAVOPULMONAR)

El gradiente de presión transpulmonar es la diferencia entre la PCMS y la presión auricular común. No hay cámara de bombeo subpulmonar para vencer la resistencia de la circulación pulmonar. Como resultado, un incremento en la PAP por enfermedad vascular pulmonar o disfunción ventricular es pobremente tolerada, y deteriora el flujo sanguíneo pulmonar, por tanto, el llenado ventricular. Aunque la función sistólica es normal, generalmente existe algún grado de disfunción diastólica, lo que compromete el llenado ventricular. Por estas razones, el efecto del cambio en la PIT en el RV y el llenado ventricular predomina sobre los efectos de la poscarga del ventrículo sistémico.

En el procedimiento de Fontan se demostró incremento del flujo sanguíneo pulmonar al cambiar la VPP por ventilación con presión negativa (2,3 a 3,3 L/min/m^2, p = 0,01) (57). Meses y aun años después del procedimiento, estos cambios persistieron (2,6 a 3,7 L/min/m^2, p = 0,01). El incremento del gasto cardíaco se debió al aumento del RV, flujo sanguíneo pulmonar y llenado ventricular. Algunos de estos hallazgos fueron replicados por otros, como el aumento del flujo sanguíneo pulmonar durante la inspiración y la maniobra de Mueller, y a la inversa, con la maniobra de Valsalva se mostró flujo retrógrado y disminución del tamaño de la cavidad ventricular (58, 59). Estas maniobras demuestran el efecto del cambio en la PIT sin variación en el volumen pulmonar y, por ende, de la RVP. Si hubiera incremento del volumen pulmonar, aun pequeñas elevacio-

nes de la RVP, deterioraría el flujo sanguíneo pulmonar. Lo que se demostró en el período posoperatorio de este tipo de cirugía al utilizar aumentos progresivos de la PEEP (0 a 12 cmH_2O) lo que indujo incrementos en la RVP y disminución del índice cardíaco (2,7 a 2,0 L/min/m^2; $p = 0,02$).

En pacientes que reciben VM por falla respiratoria aguda y disfunción ventricular latente se ha referido que casi un tercio de ellos tendrá problemas para el retiro de la VM debido al deterioro de la función del VI y del balance del transporte de oxígeno a nivel muscular (diafragma) (60).

OPTIMIZANDO LA PRESIÓN POSITIVA

La PEEP es presión positiva que se agrega al final de la espiración (usualmente entre 5 y 15 cmH_2O) cuando usamos VM. En condiciones de fisiología normal oscila entre 2 y 6 cmH_2O, evita el colapso alveolar y mantiene el volumen pulmonar a nivel de CRF.

Como hemos referido previamente, la VPP se asocia con alteraciones en el corazón derecho e izquierdo. Sin enfermedad cardiopulmonar, los cambios se relacionan con la precarga (retorno venoso), pero en la falla ventricular izquierda se hace muy sensible a las alteraciones de la poscarga. El mejor ejemplo clínico del compromiso al VD está dado por el SDRA, y para el VI, el infarto de miocardio en choque cardiogénico que requiere VPP.

Usualmente, la información es extensa a nivel experimental en el campo de las alteraciones de la función cardiopulmonar y VPP. El modelo clínico de SDRA ha ayudado a corroborar lo expuesto en los estudios experimentales (15, 16, 30, 39, 61). Sin embargo, en la disfunción del VI y VPP, las observaciones aún no han sido del todo concluyentes, posiblemente por los modelos utilizados, diseños de estudios o defectos en la técnica de medición hemodinámica al no utilizar la Ptm al evaluar la poscarga al VI (62-64). Lo aprendido de ambos se ha extrapolado para evaluar y tratar las alteraciones hemodinámicas vistas en estas entidades.

El tratamiento con VPP no invasiva ha mostrado mejorar la función respiratoria, oxigenación y hemodinámica, además de tener bajos porcentajes de intubación y mortalidad comparado con el uso de solo oxígeno en pacientes con falla cardíaca sistólica y edema pulmonar, infarto de miocardio o falla cardíaca con fracción de expulsión preservada, con lo que la aceptación de este modo de tratamiento ventilatorio ha sido amplia en falla cardíaca izquierda sintomática (62).

A pesar de esto, ¿qué nivel de PEEP utilizar? En pacientes con disfunción ventricular izquierda severa y choque cardiogénico, el uso de PEEP puede beneficiarlos. Cuando se ha estratificado a pacientes en función de su PCP y falla cardíaca aguda de etiología diversa, quienes tuvieron PCP normal, el uso de PEEP deterioró su gasto cardíaco, pero en aquellos con PCP de 14 a 18 mm Hg, y en ≥19 mm Hg y PEEP entre 3 y 8 cmH_2O el gasto cardíaco mejoró. En el escenario de pacientes con VM, disfunción ventricular izquierda y posoperados de cirugía de revascularización miocárdica se utilizaron niveles de PEEP de 5 cmH_2O (VM controlada o intermitente *vs.* VM intermitente o espontánea) se observó mejoría hemodinámica significativa. En este contexto también el uso de PEEP de 10 cmH_2O mejoró el cortocircuito intrapulmonar y la distensibilidad pulmonar, y valores mayores asociados con maniobras de reclutamiento alveolar no afectaron la hemodinámica (62-64). En pacientes en choque cardiogénico quienes recibieron VM y PEEP 10 cmH_2O y balón de contrapulsación intraaórtico tuvieron mayor probabilidad de ser retirados del balón de contrapulsación que aquellos que solo obtuvieron oxígeno suplementario (62). Se ofrece un algoritmo de tratamiento con VPP y PEEP en el paciente con choque cardiogénico (**Figura 9**). En esta área, los resultados con VPP han sido promisorios para apoyar la función cardíaca, independientemente de los efectos benéficos en la función respiratoria.

En general, el consenso es de programar y mantener la VM a un nivel de PEEP pequeño (3-5 cmH_2O), pero podrían ser necesario niveles mayores, como sucede en el SDRA, con la finalidad de evitar el colapso alveolar y mejorar el intercambio gaseoso. Algunas características de los pacientes predisponen al colapso alveolar, como la salud pulmonar previa, conformación corporal (obesidad), posición (decúbito supino con cama elevada 30°-45°), cantidad de secreciones pulmonares, circuito del ventilador, uso de nariz artificial o sistema de humidificación externo, y facilidad y número de aspiraciones.

La programación inicial de los ventiladores se sugiere que se inicie con una PEEP de 5 cmH_2O, fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) de 100%, volumen corriente de 6 a 8 mL/kg de peso ideal y frecuencia respiratoria de 12 a 14 veces por minuto, con lo que, con esta programación, y a través de la reducción del volumen corriente, se ha demostrado mejorar la mortalidad en SDRA (15, 65, 66).

En el infarto de miocardio y choque cardiogénico el grado de soporte ventilatorio y la magnitud de la hipoxemia son predictores independientes de mortalidad. Hasta el 50% de quienes requirieron VM murieron, a diferencia del 10%-25% que fallecieron y no tuvieron VM (62).

Los beneficios de la PEEP son extensos. A nivel pulmonar pueden ser vistos en el intercambio gaseoso, el reclutamiento de unidades alveolares, el balance de las fuerzas hidrostáticas que llevan a edema pulmonar y el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. A nivel del corazón se ven en la disminución del retorno venoso y la mejoría de la poscarga, que en el VI son significativos en aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda de origen diverso (50-64). A pesar de

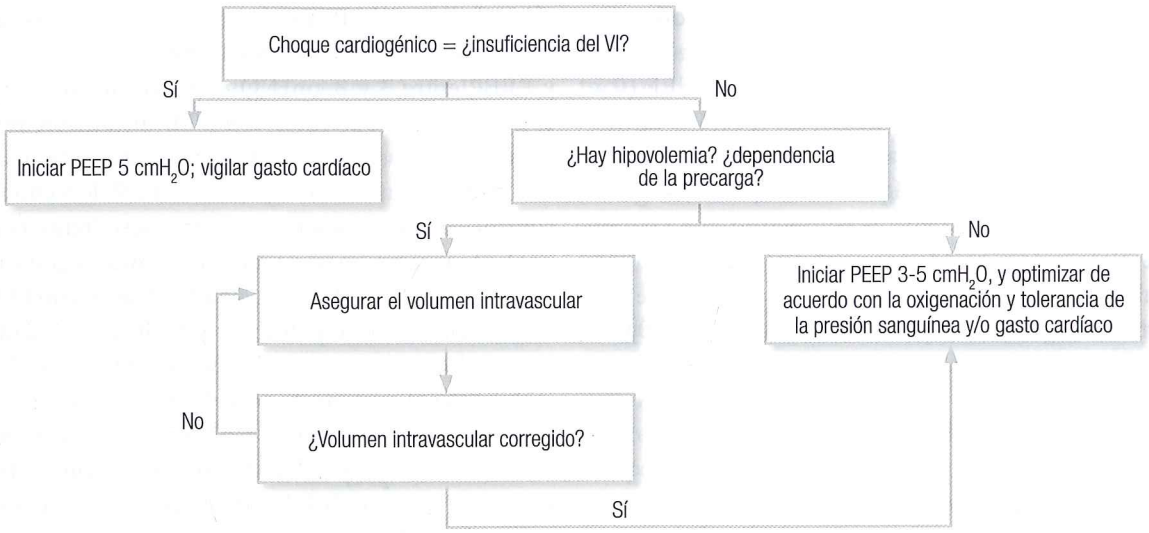


Figura 9. Algoritmo de inicio con presión positiva al final de la espiración (PEEP) en pacientes con choque cardiogénico y ventilación mecánica (62). PEEP: presión positiva al final de la espiración; VI: ventrículo izquierdo.

sus beneficios también tiene complicaciones a nivel pulmonar y cardíaco, como el barotrauma, hiperinflación dinámica, autoPEEP, alteraciones referidas en el gasto cardíaco y la PAS. Todo esto se puede evitar con la monitorización cuidadosa del volumen corriente, presiones pico y *plateau*, gradientes de presión transtorácico y ajuste óptimo de la PEEP.

En el paciente con infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca izquierda aguda que requiere VM, el miedo de aplicar PEEP ante un miocardio deteriorado reside en la posibilidad de detrimento del gasto cardíaco y/o de la PAS y, con esto, de la perfusión orgánica. El o los mecanismos que operan ya han sido previamente señalados (4-6, 28, 39). Solo habrá que puntualizar, que el efecto de la disminución de la precarga puede ser un efecto de beneficio ante la disfunción miocárdica, ya que disminuirá el volumen ventricular e intratorácico, su trabajo y la demanda de oxígeno, y mejorará la entrega de oxígeno, que ante un miocardio con isquemia habrá disminución de la producción de lactato intracardíaco como evidencia de mejoría de la función del VI (62). Además, el ajuste correcto de la PEEP también disminuirá la poscarga al VI y, como efecto hidráulico, el gasto cardíaco incrementará (**Figura 8**). A manera de recordatorio, cualquier proceso que lleve a disminución de la PIT aumentará la poscarga al VI, tensión miocárdica y consumo de oxígeno. Esta es una de las razones por la que el retiro de la VM pueda ser fallido al incrementar la tensión miocárdica (8). Otra razón es que, ante un ventrículo disfuncional, al retiro de la VM el retorno venoso (precarga) aumentará y, con esto, la posibilidad de falla ventricular.

Es importante establecer en ambas situaciones (SDRA/insuficiencia cardíaca izquierda aguda) una PEEP óptima. Dependerá de la rigidez pulmonar, su capacidad de prevenir daño pulmonar y de la interacción con el pulmón o corazón enfermo. Al incrementar la Paw y el efecto del surfactante, la PEEP nos permite mejorar el volumen de reserva espiratorio; por ende, se mantiene cercano a CRF. La maniobra conserva reclutadas unidades alveolares que durante la enfermedad tienden al colapso o a estar parcialmente aireadas; sin embargo, la enfermedad pulmonar aguda no es homogénea, coexisten áreas bien y poco ventiladas, lo que las hace susceptibles a la sobredistensión y al daño inducido por sobreinflación.

Uno de los mecanismos de daño inducido por la VM (VILI) se debe al colapso y reclutamiento, seguido de desreclutamiento, otro mecanismo es la sobredistensión de las unidades alveolares (67-69). En SDRA basado en análisis tomográficos y niveles de PEEP de 5 a 15 cmH_2O se encontró tejido pulmonar que se podía reclutar en daño pulmonar agudo (ALI)/SDRA, además de zonas pulmonares con sobredistensión. Se entendió que la PEEP se debería ajustar a los requerimientos de cada paciente.

La PEEP puede ajustarse de varias formas, siendo una de ellas la individualización de su nivel, buscando metas importantes bajo el concepto de ventilación pulmonar con estrategia protectora, presión meseta (<25-30 cmH_2O), distensibilidades estáticas y, por supuesto, el volumen corriente (62, 63). De esta manera, se puede establecer que, desde el punto de vista cardiovascular y pulmonar, la PEEP óptima es aquella que permite la mejor oxigenación con la menor

repercusión en la mecánica pulmonar, que evita el daño por colapso o sobredistensión alveolar (VILI) y, tomando en cuenta al VD, la interacción cardiopulmonar y su efecto en el gasto cardíaco y PAS. Durante la ventilación a presión negativa, la inspiración se acompaña de un aumento del volumen de RV, que finalmente incrementará la precarga del VD y, por ley de Frank-Starling, el gasto cardíaco aumentará cuando se compara su medida en espiración.

Se deben considerar objetivos claros en el tratamiento de los pacientes con afección del VD (15, 16, 52, 62). Optimizar la función del VD al mantener adecuada la precarga y poscarga; tener el pH idealmente dentro de rangos normales; evitar la hipercapnia y acidosis; impedir o tratar la hipoxemia para disminuir la vasoconstricción pulmonar hipóxica.

El estado de volemia es fundamental para mantener a este grupo de pacientes dentro de un margen de tratamiento muy estrecho. Al igual que en los pacientes gravemente enfermos de índole no cardíaca, la recomendación es realizar un reto de líquidos que nos permita individualizar la cantidad de volumen que le infundiremos al paciente, evitando con esto la hipovolemia o la sobrecarga que influye de manera importante en la interacción cardiopulmonar. Las presiones de llenado que podemos medir pueden ser muy variables de acuerdo con lo agudo o crónico del compromiso del VD, por lo que sus valores absolutos no deberían guiar el tratamiento.

La monitorización invasiva/no invasiva es una forma importante para guiarnos (62, 63). La forma no invasiva cada vez es más utilizada, como la ecocardiografía Doppler, que nos permite estimar los diámetros de las cavidades, grosor de la pared del VD, relación VD/VI, presencia de interdependencia ventricular, diámetro (D) de la vena cava inferior e índice de colapso de la misma (D máximo en espiración - D mínimo en inspiración x 100), que valora la respuesta que se puede tener a volumen. Una vena cava inferior dilatada con un índice de colapso ausente o disminuido sugiere que no habrá beneficio a la infusión de volumen. La función del VD puede ser valorada por el TAPSE (excursión sistólica del anillo tricuspídeo, normal ≥16 mm), aunque actualmente existen otros parámetros que podrían utilizarse (70).

De manera clásica, puede usarse la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) o de AD como un subrogado del gasto cardíaco; y finalmente la determinación de las presiones a través de un catéter de flotación en el tronco de la arteria pulmonar. Desde el punto de vista de mecánica pulmonar, además de lo mencionado con la PEEP, debemos mantener un volumen corriente de protección pulmonar (6-8 mL/kg de peso ideal), y que en conjunto con la PEEP nos permita mantener una presión meseta <30 cmH_2O. De forma experimental y extrapolado a los pacientes se ha enunciado que la monitorización de presión diferencial (*driving pressure*) se mantenga por debajo de 18 cmH_2O.

Las maniobras de reclutamiento habitualmente usadas pueden tener el peligro de sobredistender alvéolos ventilados adecuadamente y disminuir el RV al aumentar la poscarga del VD (a través del incremento de la RVP), pero al mismo tiempo reclutar unidades colapsadas, que al final, la suma algebraica de las mismas implique un descenso en la poscarga. De manera clásica, estas maniobras de reclutamiento se realizan por una disminución marcada de la relación PaO_2/FiO_2; sin embargo, en los pacientes con afección del VD es importante valorar el estado hemodinámico antes de realizarlas, a fin de no comprometer más la precarga y poscarga y, con esto, el deterioro del gasto cardíaco y la PAS.

REFERENCIAS

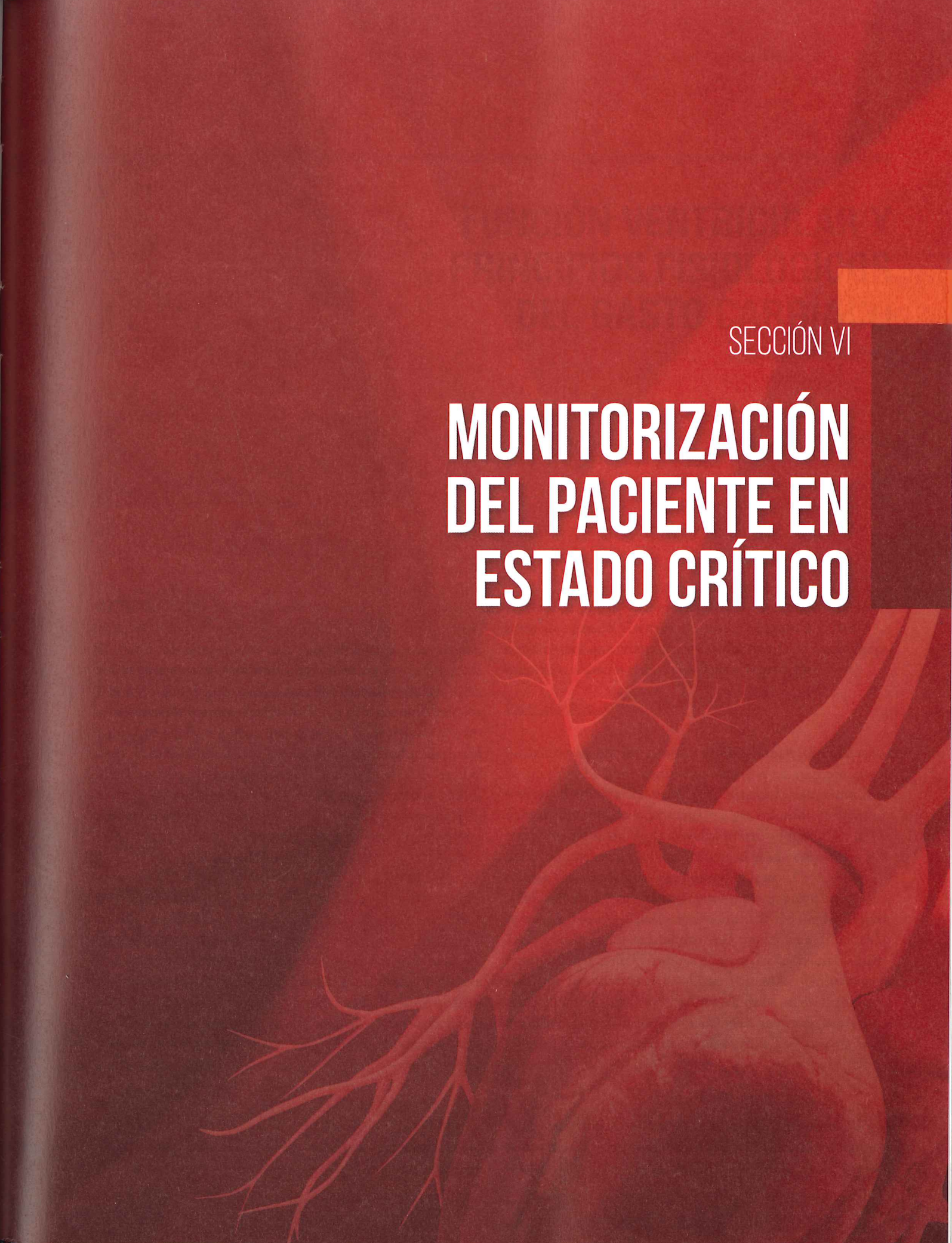
1. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. Cardiol Clin. 1992;10:59-67.
2. Guarracino F, Cariello C, Danella A, *et al.* Right ventricular failure: physiology and assessment. Minerva Anestesiol. 2005;71:307-12.
3. Grignola JC, Domingo E. Acute right ventricular dysfunction in intensive care unit. Biomed Res Int. 2017;2017:8217105.
4. Ryan JJ, Huston J, Kutty S, *et al.* Right ventricular adaptation and failure in pulmonary arterial hypertension. Can J Cardiol. 2015;31:391-406.
5. Pinsky MR. The right ventricle interaction with the pulmonary circulation. Crit Care. 2016;20:266-74.
6. Cecconi M, Johnston E, Rhodes A. What role does the right side of the heart play in circulation? Crit Care. 2006;10:1-7.
7. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Pheriperal vascular contribution to cardiac output regulation - The concept of "venous return". En: Guyton AC, Jones CE, Colemn TG (editores). Circulatory physiology: cardiac output and its regulation. 2ª edición. Philadelpia: WB Saunders. 1973. p. 173-87.
8. Bronicki RA, Anas NG. Cardiopulmonary interaction. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:313-22.
9. Gómez GA, Sandoval ZJ, Martínez-Guerra ML, *et al.* La función ventricular en el neumópata. Neumol Cir Torax. 1992;3:21-47.
10. Sylvester JT, Goldberg HS, Permutt S. The role of the vasculature in the regulation of cardiac output. Clin Chest Med. 1983;4:111-26.
11. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Mean circulatory pressure, mean systemic pressure, and mean pulmonary pressure and their effects on venous return. En: Guyton AC, Jones CE, Colemn TG (editores). Circulatory physiology: cardiac output and its regulation. 2ª edición. Philadelpia: WB Saunders. 1973. p. 205-21.
12. Karim F, Hainsworth R. Responses of abdominal vascular capacitance to stimulation of splanchnic nerves. Am J Physiol. 1976;231:434-40.

13. Bark H, LeRoith D, Myska M, *et al.* Elevations in plasma ADH levels during PEEP ventilation in the dog: mechanism involved. Am J Physiol. 1980;239:E474-80.
14. Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS, *et al.* Renal and extrarenal hemodynamic effect of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1973;288:1087-90.
15. Zochios V, Parhar K, Tunnicliffe W, *et al.* The right ventricle in ARDS. Chest. 2017;152:181-93.
16. Repessé X, Vieillard-Baron A. Right heart function during acute respiratory distress syndrome. Ann Transl Med. 2017;5:295-9.
17. Sandoval ZJ, Gómez GA, Martínez-Guerra ML, *et al.* La hipertensión arterial pulmonar en las cardiopatías y neumopatías. Neumol Cir Torax. 1992;3:7-20.
18. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. Chest. 2005;128:592S-7.
19. Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. J Appl Physiol. 1990;69:1961-72.
20. Lloyd TC Jr. Effect of inspiration on inferior vena caval blood flow in dogs. J Appl Physiol. 1983;55:1701-8.
21. Pinsky MR. Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. J Appl Physiol. 1984;56:1237-45.
22. Pinsky MR. Heart-lung interaction. Curr Opin Crit Care. 2007;13:528-31.
23. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, *et al.* Estimated cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. Crit Care Med. 2000;28:3631-6.
24. Takata M, Robotham JL. Ventricular external constraint by the lung and pericardium during positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis. 1991;143:872-5.
25. Harris P, Heath D (editores). The human pulmonary circulation: its form and function in health and disease. 2ª edición. New York: Churchill Livingston. 1977. p. 22-30.
26. Mitzner W. Resistance of the pulmonary circulation. Clin Chest Med. 1983;4:127-37.
27. Verhoeff K, Mitchell JR. Cardiopulmonary physiology: why the heart and lungs are inextricably linked. Adv Physiol Edu. 2017;41:348-53.
28. Cheifetz IM. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. Respir Care. 2014;59:1937-45.
29. Smeding L, Lust E, Plotz FB, *et al.* Clinical implications of heart-lung interactions during mechanical ventilation: an update. Neth J Med. 2010;68:56-61.
30. McLean B. Hemodynamics of acute right heart failure in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Nurs Clin N Am. 2015;1:1-18.
31. Santos-Martínez LE, Bautista-Bautista E, Pulido Zamudio E, *et al.* Hallazgos clínicos y hemodinámicos en el tromboembolismo venoso. En: Pascual F (editor). Clínica de tromboembolia pulmonar. México DF: Ed. Alfil. 2008. p. 13-39.
32. West JB. Ventilation-perfusion relationships. Am Rev Respir Dis. 1977;116:919-43.
33. Meyrick B, Reid L. Pulmonary hypertension: anatomic and physiologic correlates. Clin Chest Med. 1983;4:199-217.
34. Guyton AC, Richardson TQ. Effect of hematocrit on venous return. Circ Res. 1961;9:157-64.
35. Voelkel NF. Mechanisms of hipoxic pulmonary vasoconstriction. Am Rev Resp Dis. 1986;133:1186-95.
36. Jardin F, Brun-Ney D, Hardy A, *et al.* Combined thermodilutium and two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular function during respiratory support with PEEP. Chest. 1991;99:162-8.
37. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, *et al.* Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. N Engl J Med. 1981;304:387-92.
38. Jardin F. PEEP, tricuspid regurgitation and cardiac output. Intensive Care Med. 1997;23:806-7.
39. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. Crit Care. 2005;9:607-21.
40. Posadas-Callejas JG, Ugarte-Torres A, Dominguez-Cherit G. El pulmón y el corazón en el enfermo con ventilación mecánica. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2004;18:59-62.
41. Belenkie I, Sas R, Mitchell J, *et al.* Opening the pericardium during pulmonary artery constriction improves cardiac function. J Appl Physiol. 2004;96:917-22.
42. Santamore WP, Heckman J, Bove AA. Right and left ventricular pressure-volume response to respiratory maneuvers. J Appl Physiol. 1984;57:1520-7.
43. Santamore WP, Gray L. Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Chest. 1995;107:1134-45.
44. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, *et al.* Effect of intrathoracic pressure of left ventricular performance. N Engl J Med. 1979;301:453-9.
45. Peters J, Kindred MK, Robotham JL. Transient analysis of cardiopulmonary interactions. II systolic events. J Appl Physiol. 1988;64:1518-26.
46. Pinsky MR, Márquez J, Martín D, *et al.* Ventricular assist by cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. Chest. 1987;91:709-15.
47. Mathru M, Rao T, El-Etr AA, *et al.* Hemodynamic response to changes in ventilatory pattern in patients with normal and poor left ventricular reserve. Crit Care Med. 1982;10:423-36.
48. Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, *et al.* Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. Am Rev Respir Dis. 1992;145:377-82.
49. Rasanen J, Nikki P, Heikkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. Chest. 1984;85:21-8.
50. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, *et al.* Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology. 1988;69:171-9.
51. Scharf SM, Bianco JA, Tow DE, *et al.* The effect of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. Circulation. 1981;63:871-5.
52. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, *et al.* Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2018;137(20):e578-e622.
53. Foschi M, Di Mauro M, Tancredi F, *et al.* The dark side of the moon: the right ventricle. J Cardiovas Dev Dis. 2017;4(4):18.
54. van Empel VP, Kaufmann BA, Bernheim AM, *et al.* Interaction between pulmonary hypertension and diastolic dysfunction in an elderly heart failure population. J Card Fail. 2014;20(2):98-104.
55. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, *et al.* Cardiorespiratory responses to negative pressure ventilation after tetralogy of Fallot repair: A hemodynamic tool for patients with a low-output state. J Am Coll Cardiol. 1999;33:549-55.
56. Cullen S, Shore D, Redington A. Characterization of right ventricular diastolic performance after complete repair of tetralogy of Fallot. Circulation. 1995;91:1782-9.
57. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, *et al.* Cardiopulmonary interactions after the Fontan operation. Augmentation of car-

diac output using negative pressure ventilation. Circulation. 1997;96:3934-42.
58. Redigton AN, Penny D, Shinebourne EA. Pulmonary blood flow after total cavopulmonary shunt. Br Heart J. 1991;65:213-7.
59. Williams DB, Kiernan PD, Metke MP, *et al.* Hemodynamic response to positive end-expiratory pressure following right atrium pulmonary artery bypass (Fontan procedure). J Thorac Cardiovasc Surg. 1984;87:856-61.
60. Epstein S. Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152:545-7.
61. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale in ARDS. Chest. 2015;147:259-65.
62. Wiesen J, Ornstein M, Tolelli AR, *et al.* State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. Heart. 2013;99:1812-7.
63. Grace PM, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. Crit Care Med. 1982;10(6);358-60.
64. Mathru M, Tadikonda LK, Rao LK, *et al.* Hemodynamic response to changes in ventilator patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve. Crit Care Med. 1982;10(7):423-6.
65. Damluji A, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, *et al.* Short-term mortality prediction for acute lung injury patients: external validation of the Acute Respiratory Distress Syndrome Network prediction model. Crit Care Med. 2011;39(5):1023-8.
66. Baedorf KE, Loring SH, Talmor D. Mortality and pulmonary mechanics in relation to respiratory system and transpulmonary driving pressures in ARDS. Intensive Care Med. 2016;42(8):1206-13.
67. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Eur Respir J. 2003;42:2s-9s.
68. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, *et al.* Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2006;354(17):1775-86.
69. Caironi P, Gattinoni L. How to monitor lung recruitment in patients with acute lung injury. Curr Opin Crit Care. 2007;13(3):338-43.
70. DiLorenzo MP, Bhatt SM, Mercer-Rosa L. How best to assess right ventricular function by echocardiography. Cardiol Young. 2015;25(8):1473-81.

SECCIÓN VI

MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO



FUNCIÓN VENTRICULAR Y PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS DEL GASTO CARDÍACO

Beatriz Eugenia Domínguez Méndez, MD
José Fernando Guadalajara Boo, MD, FACC, FAHA

INTRODUCCIÓN

El gasto cardíaco tiene una importancia primordial en los pacientes con enfermedades cardíacas en fase aguda. Debido a que el gasto cardíaco es indispensable para la vida, si este disminuye significativamente puede causar la muerte en la fase aguda o pocos días después de instalado el proceso. Para el cardiólogo especializado en el tratamiento de alteraciones graves o agudas del corazón es fundamental el manejo de la fisiología, fisiopatología y, en consecuencia, del tratamiento certero del proceso, ya que la ignorancia de estos culmina irreparablemente con la muerte del enfermo.

DEFINICIONES

Función del corazón

El corazón es una bomba hidráulica muscular que genera presión y desplaza volumen, cuya función es la de abastecer de sangre oxigenada a todos los tejidos del organismo y enviar la sangre insaturada a oxigenarse al pulmón, para mantener la vida (1, 2).

Precarga

Es la longitud de la miofibrilla en reposo inmediatamente antes de la contracción ventricular. En el corazón intacto se representa por el volumen diastólico, que en condiciones normales genera el estrés diastólico (**Figura 1**). Todas las condiciones que aumentan o disminuyen la precarga incrementan o reducen el gasto cardíaco (**Figura 1b**) (3, 4).

Distensibilidad

Se determina por los cambios en el volumen para una carga de presión. Es importante enfatizar que no siempre que la presión diastólica del ventrículo izquierdo está elevada se debe a aumento de la precarga, ya que cuando el ventrículo tiene disminución de la distensibilidad (**Figura 2**), la D2 del VI puede estar elevada, incluso al grado del edema pulmonar, estando la precarga normal (**Figura 3**) (5, 6).

En la **Figura 3** se muestra como la precarga no se afecta si se eleva la presión diastólica del ventrículo izquierdo (**Figura 3A**) cuando la distensibilidad está disminuida (miocardio rígido). Es diferente cuando la presión diastólica está aumentada por incremento del volumen diastólico (insuficiencia aórtica, mitral y cardíaca), ya que en estos casos el aumento del estrés diastólico condiciona el incremento de la precarga (**Figura 3**) (mecanismo de Frank-Starling).

Poscarga

Se define como la fuerza por unidad de área sectorial que se opone a la contracción sistólica del miocardio durante el vaciamiento del corazón, y que obedece a la ley de Laplace

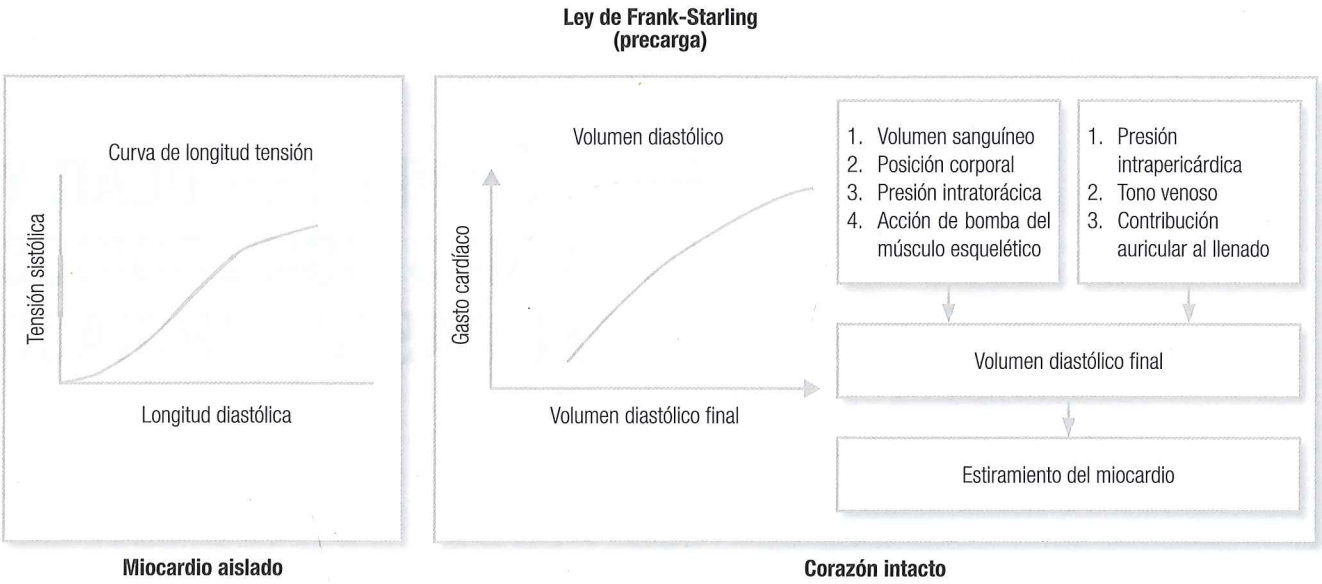


Figura 1. **A.** En el miocardio aislado se demuestra que, a mayor longitud de la fibra, mayor es la tensión desarrollada. **B.** En el corazón intacto a mayor volumen diastólico mayor es el estiramiento de las miofibrillas por cm^2 (estrés diastólico) y mayor gasto cardíaco.

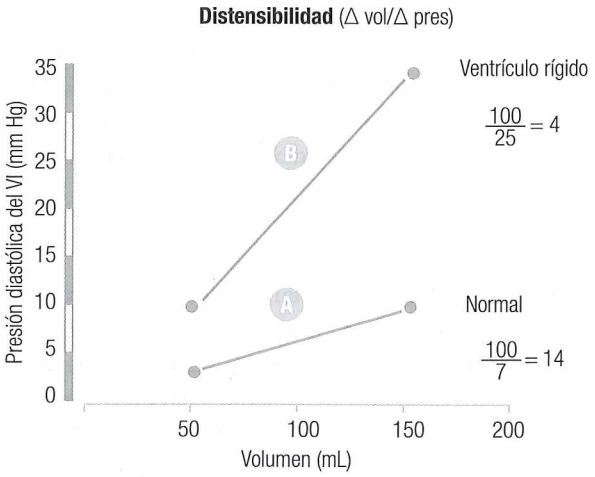


Figura 2. **A.** Corazón normal: el cambio de volumen de 100 mL genera una variación de la presión de 7 mm Hg con una distensibilidad de 14. **B.** Ventrículo rígido con el mismo cambio de volumen (100 mL). La presión se eleva 25 mm Hg (de 10 a 35), lo que resulta en una distensibilidad muy disminuida de 4. VI: ventrículo izquierdo.

(7). Se cuantifica mediante el cálculo del estrés parietal sistólico (**Figura 4**) (8, 9).

En efecto, la poscarga es la fuerza que tiene que vencer el ventrículo izquierdo durante su contracción, y depende de la presión que debe superar primero para abrir la válvula aórtica, y después, para expulsar su contenido sanguíneo hacia esta arteria. Durante la fase expulsiva, la contracción miocárdica (engrosamiento de la pared) va reduciendo el área de la cavidad y el estrés miocárdico (disminución del área miocítica), de tal manera que la poscarga es directamente proporcional a la presión intracavitaria multiplicada por el radio de la cavidad en sístole, y es inversamente proporcional al espesor sistólico de la pared ventricular (8-12).

Contractilidad

En la miofibrilla aislada, la contractilidad se refiere a la capacidad intrínseca para acortar su longitud y la velocidad con la que se logra el acortamiento, independientemente de la pre y poscarga (13). En el corazón intacto es muy difícil cuantificar la contractilidad debido a que este siempre está sujeto a una pre y poscarga, la única forma como se ha logrado medir el estado contráctil intrínseco es obteniendo, mediante cateterismo cardíaco, la relación entre la presión sistólica/volumen sistólico a diferentes grados de presión o de estrés, como se ejemplifica en la **Figura 5** (14-16). A esta curva se le denomina elastansa máxima (E máx) (17).

En la **Figura 6** se muestran los componentes que integran la función ventricular (precarga, contractilidad y poscarga) y en la **Tabla 1** se exponen los valores encontrados en sujetos adultos normales (18).

FUNCIÓN VENTRICULAR

Una manera de estudiar la función ventricular en el enfermo en fase aguda es mediante la fracción de expulsión (FE), que

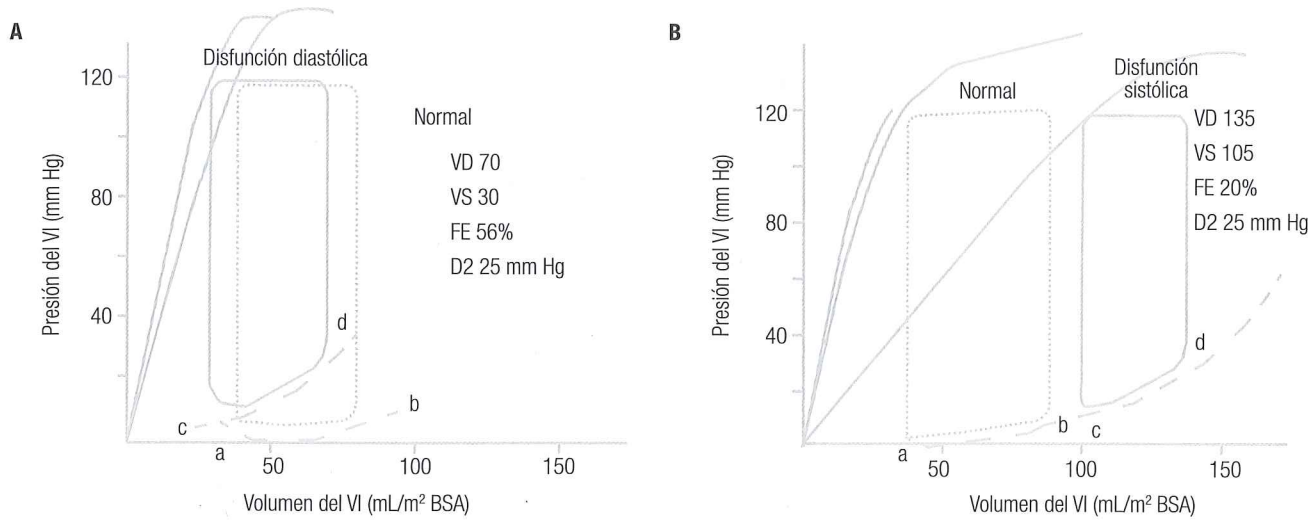


Figura 3. **A.** Disfunción diastólica: el paciente tiene la D2 del VI elevada (25 mm Hg), pero el volumen diastólico es normal (70 mL) (precarga normal) y FE normal (56%). **B.** Insuficiencia cardíaca: en estos pacientes la elevación de la D2 del VI se debe al incremento del volumen diastólico (aumento de la precarga). Mecanismo de Frank-Starling (FE disminuida: 20% insuficiencia cardíaca) (6). BSA: área de superficie corporal; FE: fracción de expulsión; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VS: volumen sistólico.

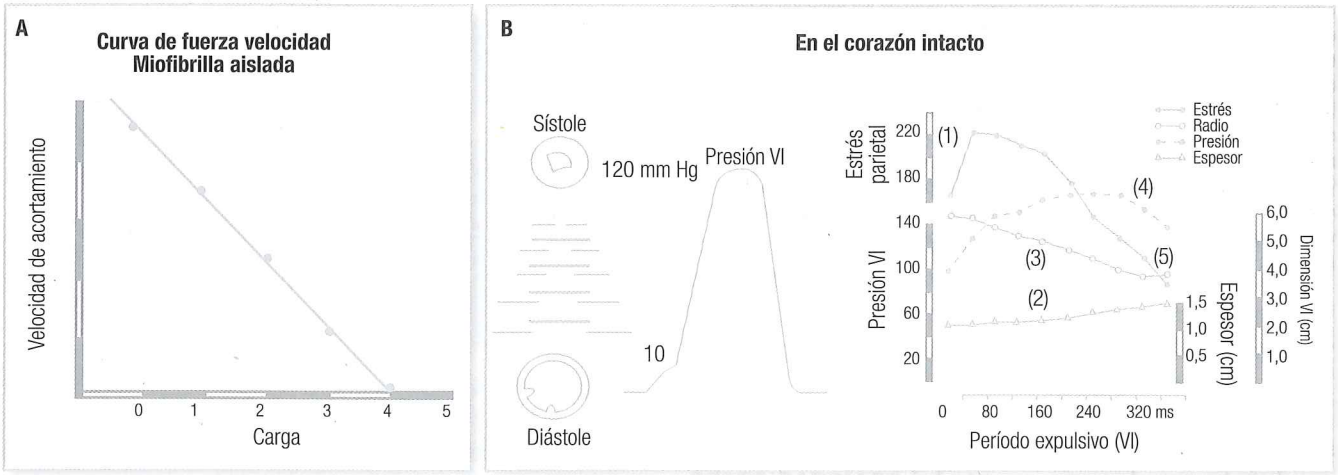


Figura 4. Poscarga en la fibra miocárdica aislada. **A.** Cuando la miofibrilla se contrae sin carga (carga 0), la velocidad de acortamiento es máxima. Si la carga es de 1, la velocidad de acortamiento es menor, y así progresivamente. Si la carga es de 4 no hay acortamiento (contracción isovolumétrica), aun cuando el consumo de oxígeno es máximo (MVO_2). **B.** Durante la contracción isovolumétrica, la presión intraventricular se eleva rápidamente hasta alcanzar la presión diastólica aórtica. Al abrirse la válvula, el acortamiento miocárdico va venciendo el estrés sistólico (1) (fuerza que tiende a separar las miofibrillas por cm²) a través de la contracción miocárdica que va engrosando la pared (2), reduciendo el área de la cavidad (3), aumentando la presión para lograr el vaciamiento (4) y normalizando el estrés (5) (13). VI: ventrículo izquierdo.

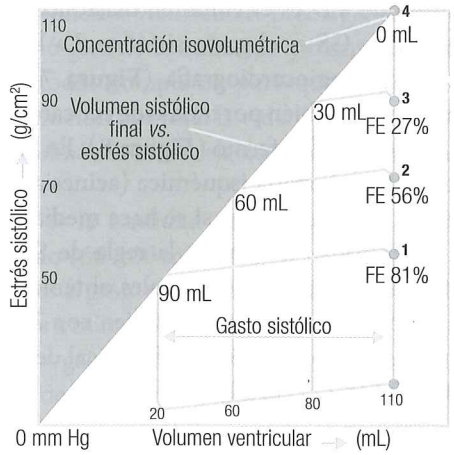


Figura 5. Elastansa máxima (E máx): en las curvas de presión/volumen, la E máx es la línea que une los puntos de convergencia del volumen sistólico final (VSF) y el estrés sistólico (ES), la cual se extrapola a 0 mm Hg. Curva 1: cuando el ventrículo se enfrenta a 50 g/cm² expulsa 90 mL y se queda con 20 mL de VSF. Curva 2: cuando se enfrenta a una poscarga mayor (70 g/cm²), esta excreta solo 60 mL del gasto sistólico (GS) y se queda con 50 mL de VSF. Curva 3: cuando se enfrenta a una poscarga de 90 g/cm² expulsa solo 30 mL de GS y se queda con 80 mL de VSF. Curva 4: cuando se encuentra frente a una poscarga de 110 g/cm² no logra expulsar volumen y solo realiza una contracción isovolumétrica, quedándose con los 110 mL. Conclusión: A > poscarga < FE (16). FE: fracción de expulsión.

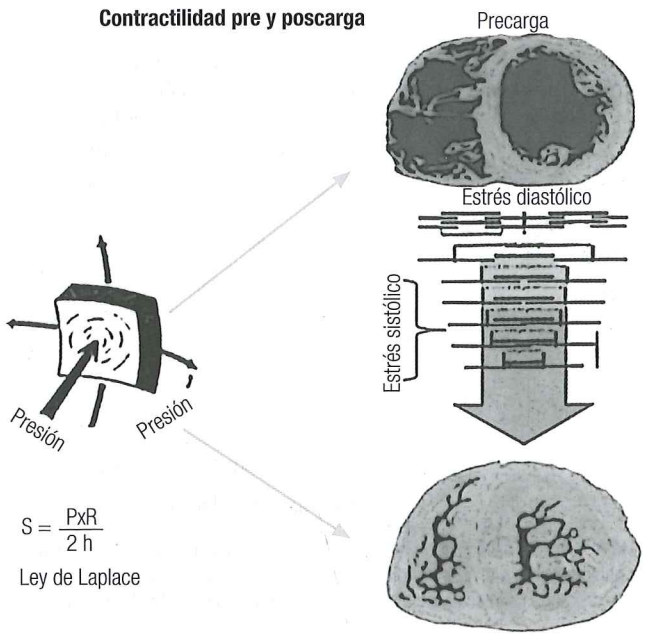


Figura 6. Estrés parietal (S): se refiere al estiramiento de las miofibrillas por cm². Es directamente proporcional a la presión (P) multiplicada por el radio (R), inversamente proporcional al espesor de la pared (h). Estrés diastólico: es directamente proporcional al volumen diastólico (estiramiento por cm²), e inversamente proporcional al espesor de la pared (precarga). Estrés sistólico: durante la contracción isovolumétrica aumenta la presión intracavitaria rápidamente, y al abrir la válvula aórtica, la contracción miocárdica tiene que vencer la presión reinante para lograr engrosar la pared ventricular; dicho engrosamiento va venciendo el estrés parietal para conseguir expulsar el volumen sanguíneo (poscarga), aumenta el espesor, se reduce el radio y se normaliza el estrés.

Tabla 1. Ejemplos de cambios en el gasto cardíaco y volúmenes en pacientes normales y con insuficiencia cardíaca

A. Normalización del gasto cardíaco en el paciente con insuficiencia cardíaca por medio del aumento de la frecuencia cardíaca

	Normal	Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia cardíaca compensada
Gasto sistólico	60 mL	40	40
FC	80 lpm	80	120
GC	4800 mL	3200	4800

FC: frecuencia cardíaca; GC: gasto cardíaco.

B. Normalización del gasto cardíaco en el paciente con insuficiencia cardíaca por medio del aumento del volumen telediastólico

	Normal	Insuficiencia cardíaca compensada
VD (mL)	100	200
VS (mL)	40	140
GS (mL)	60	60
FC (*x* min)	80	80
FE (%)	60	30
GC (mL/min)	4800	4800

FC: frecuencia cardíaca; FE: fracción de expulsión; GC: gasto cardíaco; GS: gasto sistólico; VD: ventrículo derecho; VS: volumen sistólico.

se define como el porcentaje del volumen diastólico que se expulsa a los grandes vasos a través de la siguiente fórmula:

$$FE = \frac{VD - VS}{VD} = \frac{GS}{VD}$$

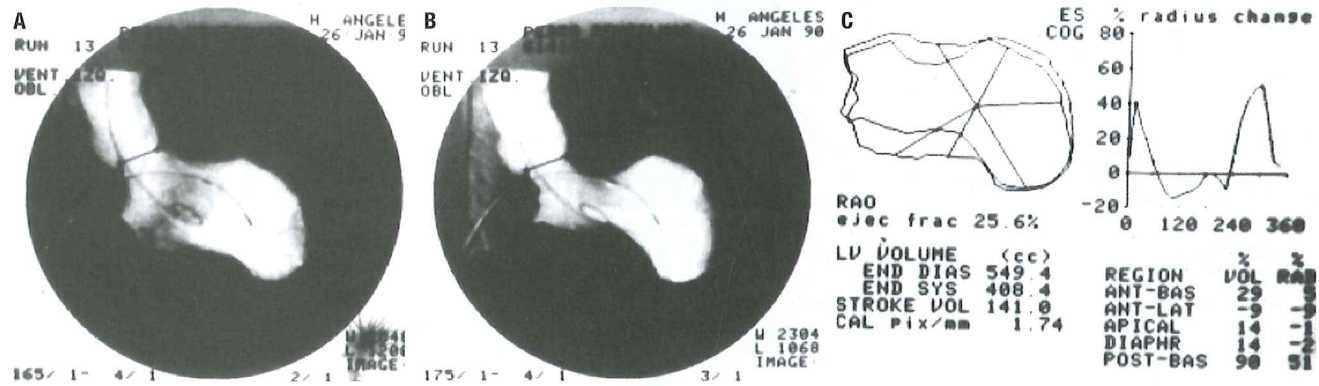
En donde VD es el volumen diastólico, VS es el volumen sistólico y GS es el gasto sistólico. La FE puede obtenerse mediante angiocardiografía (**Figura 7**) (19). Esta puede calcularse también por medio de ecocardiografía (2D, 3D) a la cabecera del enfermo (**Figura 8**). En corazones deformados por cardiopatía isquémica (acinesia, discinesia o aneurisma) debe estudiarse si se hace mediante ecocardiografía bidimensional, utilizando la regla de Simpson (**Figura 9**) a través de 2 cortes octagonales obtenidos desde la aproximación apical (**Figura 10**) o bien con 2 cortes en eje corto y uno largo con aproximación apical de 4 cámaras (**Figura 11**) (**Tabla 2**) (20, 21).

Tabla 2. Valores normales de determinantes del gasto cardíaco (18)

Volumen diastólico final (VDF): 78 ± 20 mL/m²
Volumen sistólico final (VSF): 26 ± 11 mL/m²
Gasto sistólico (GS): 52 ± 13 mL/m²
Fracción de expulsión (FE): 67 ± 8%
Espesor parietal (espesor): 8,3 ± 2 mm
Masa ventricular (MV): 103 ± 35 g/m²

Otra forma muy útil para cuantificar la función ventricular a la cabecera del enfermo grave es el cálculo de la primera derivada de la curva de presión intraventricular dividida entre la unidad de tiempo dp/dt por medio de la ecocardiografía Doppler continua. Bergiggio y colaboradores describieron un método utilizando en forma simultánea cateterismo cardíaco y ecocardiografía Doppler continua en

Función ventricular (fracción de expulsión)



Diástole **Aneurisma ventricular** **Sístole**

Figura 7. Cálculo de la FE mediante angiocardiografía. Angiograma en proyección oblicua anterior derecha en donde se observa el VI en diástole (**A**) y sístole (**B**). Mediante cálculos realizados por la computadora, se cuantifica el volumen diastólico, el volumen sistólico, el gasto sistólico y la fracción de expulsión (C). Cortesía del Dr. Jorge Gaspar.

Eco 2D (FE)

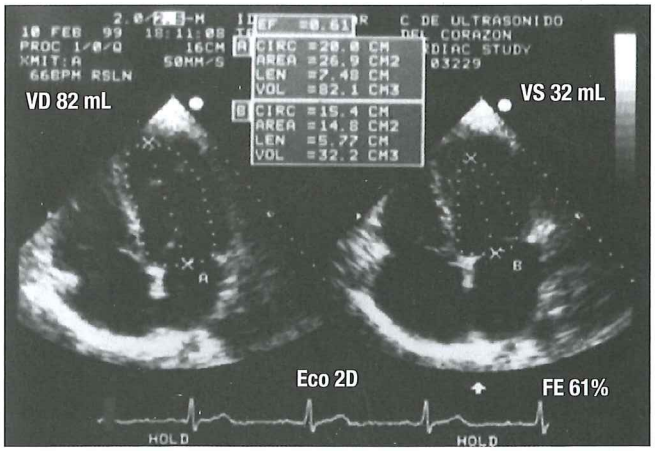


Figura 8. Cálculo de la FE mediante eco 2D, técnica monoplanar de 4 cámaras. Se traza el área diastólica y sistólica del VI y su eje mayor. A través de las fórmulas de los cuerpos elipsoide en revolución o cono truncado se calculan los volúmenes ventriculares, y la computadora nos ofrece en forma automática la FE. FE: fracción de expulsión; VD: ventrículo derecho; VS: volumen sistólico.

pacientes con insuficiencia mitral, y se escogieron 2 puntos arbitrarios instantáneos en las curvas simultáneas del cateterismo del VI y del flujo regurgitante mitral. Con la fórmula de Bernoulli $(Vmáx)^2 x 4$ se eligieron los puntos a 1 m/s = 1 x 1 x 4 = 4 mm Hg) y a 3 m/s (3 x 3 = 9 x 4 = 36 mm Hg); con ello se calculó el tiempo de la velocidad instantánea de ascenso de la presión intraventricular y el dp/dt mediante la siguiente fórmula (22):

$$dp/dt = \frac{36 - 4}{\Delta \text{ tiempo}} + \frac{32 \text{ mm Hg}}{\text{ms}}$$

Es decir, el tiempo que tarda la presión para elevarse de 4 a 36 mm Hg, la diferencia entre los puntos instantáneos de la curva de presión y la del Doppler son idénticos, al igual que el tiempo de ascenso (**Figura 12**). En la **Figura 12** se expone el cálculo de la FE mediante la regla de Simpson y el dp/dt en un paciente con infarto del miocardio agudo e insuficiencia cardíaca en edema pulmonar. En la **Figura 13** se presenta el calculó del dp/dt del VI mediante Doppler continuo en un paciente con insuficiencia mitral.

GASTO CARDÍACO

Es la cantidad de sangre que sale del corazón por minuto. Dado que, en esencia, es la función que mantiene la vida y se entiende que es la resultante final de todos los factores que condicionan la función ventricular: precarga, contractilidad, poscarga, sinérgica de contracción y frecuencia cardíaca, mecanismos todos complejos, pero que aseguran la permanencia de la función por toda la vida.

Porcentajes hemodinámicos en relación con el gasto cardíaco:

- Gasto sistólico: es la cantidad de sangre que sale del corazón por latido (60-100 mL/min)
- Gasto cardíaco: es el gasto sistólico por la frecuencia cardíaca (4 a 8 litros x min en reposo)
- Índice cardíaco = gasto cardíaco = $L/m^2/min$. Normal >2,8 $L/m^2/min$ de superficie corporal.

Fracción de expulsión. Regla de Simpson

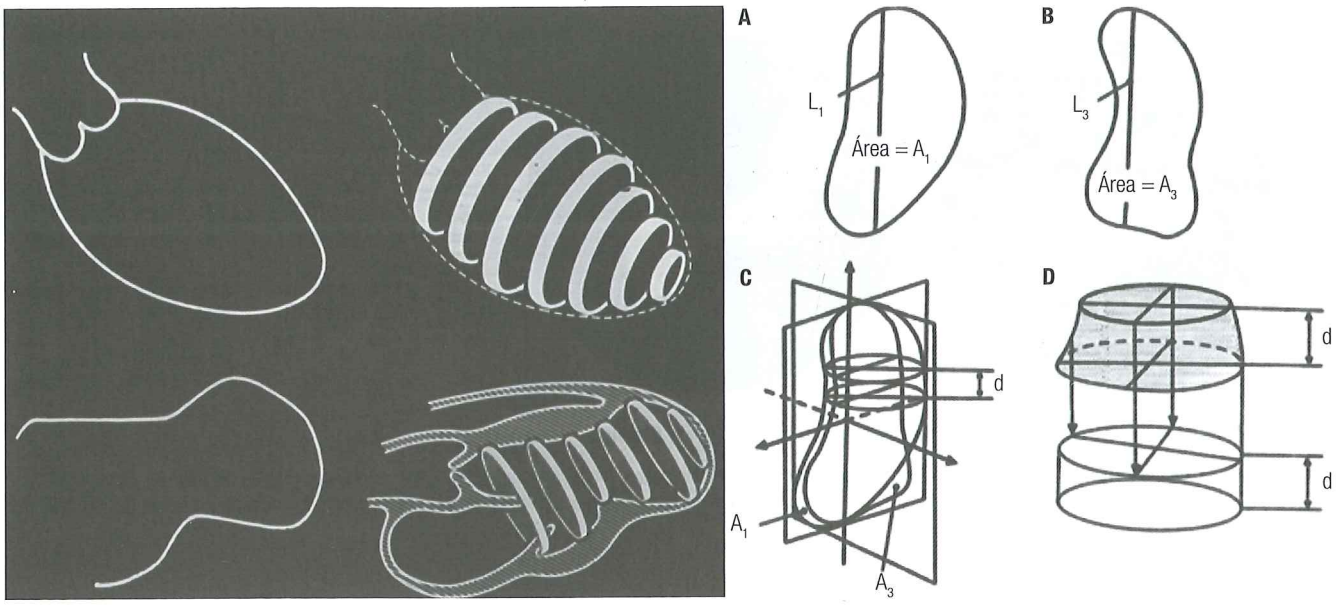


Figura 9. Eco 2D. **A.** En cardiopatía isquémica con alteraciones segmentarias de la contracción (hipocinesia, acinesia, discinesia o aneurisma), las técnicas monoplanares o biplanares basadas en cuerpos geométricos valoran en forma inexacta la FE. En estos casos se utiliza la regla de Simpson, que calcula con más precisión la FE. La regla de Simpson es biplanar, utilizando el plano 4 cámaras y el plano 2 cámaras. En la figura se muestra el método esquematizado: se hacen 20 cortes, y como la aproximación de 4 cámaras y 2 cámaras es octagonal, la computadora realiza cortes circulares, uniendo los bordes de las 2 aproximaciones, y suma el área multiplicada por el espesor de cada corte con la longitud en cada uno de ellos, con este método se evalúan los volúmenes ventriculares y la FE.

Fracción de expulsión, regla de Simpson. Eco 2D

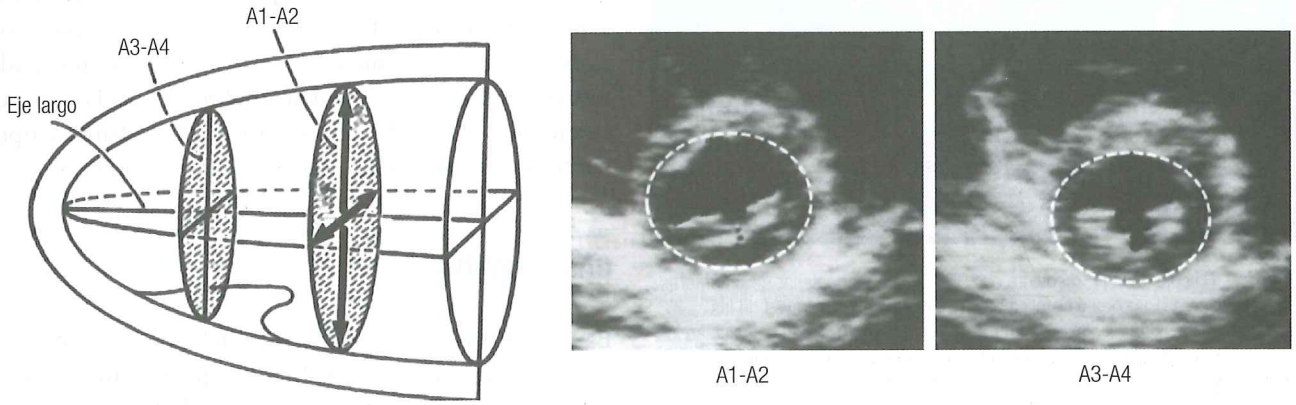


Figura 10. Otro método para el cálculo de la FE por técnica de Simpson es mediante dos ejes cortos: uno a nivel de la válvula mitral (A1) y otro a nivel de los músculos papilares (A2), complementando con un eje largo de 4 cámaras. Se puede calcular la FE con esta técnica cuando se dibujan las áreas endocárdicas en diástole (A1 y A3) y en sístole (A2 y A4), excluyendo los músculos papilares y el eje largo desde el anillo mitral hasta el endocardio del ápex en diástole y sístole. La computadora del equipo ecocardiográfico realiza los cálculos para obtener la FE.

RESERVA CARDÍACA

Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco.

- Reserva cronotrópica: es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través de la frecuencia cardíaca (**Tabla 1A**).
- Reserva diastólica: es la capacidad del corazón para incrementar el gasto cardíaco a través del mecanismo de Frank-Starling (**Tabla 1B**).
- Reserva sistólica: es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco por incremento de la contractilidad (**Figura 13**).

dp/dt. Correlación Doppler continuo con cateterismo cardíaco

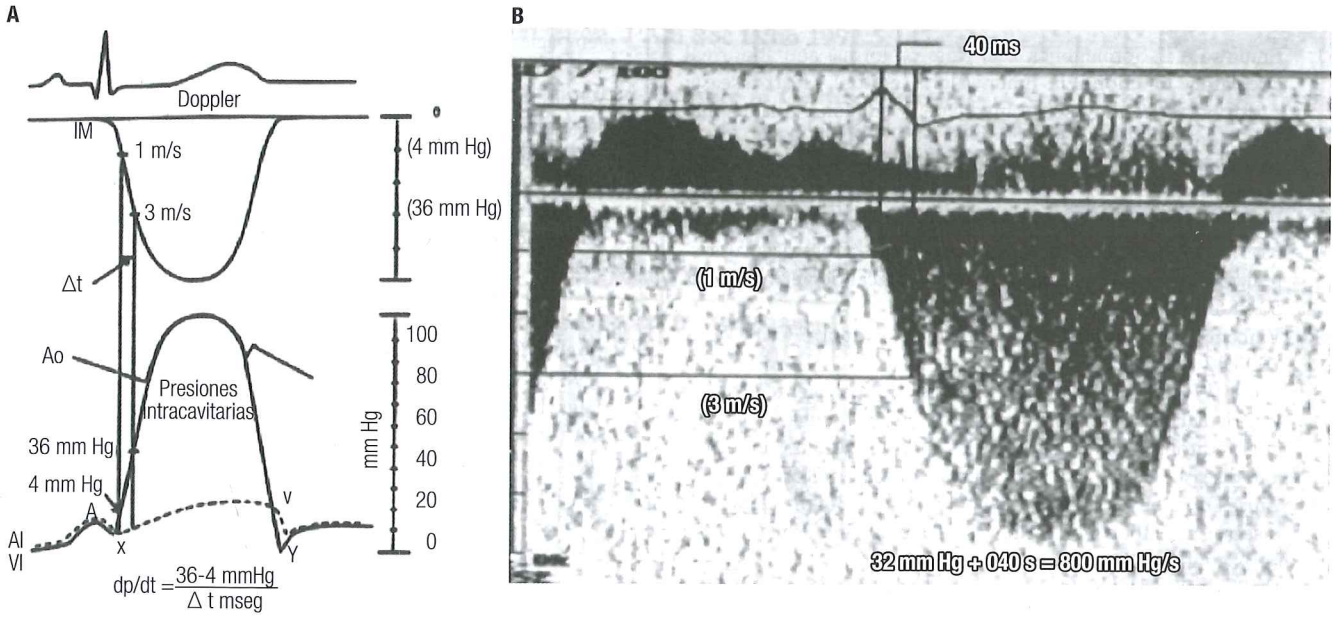


Figura 11. Cálculo del dp/dt. **A.** El cálculo de este parámetro por técnica de Doppler continuo se puede hacer cuando el paciente tiene flujo regurgitante mitral. La correlación con el estudio hemodinámico demostró que cuando se mide a 1 m/s (gradiente de 4 mm Hg) y a 3 m/s (gradiente de 36 mm Hg), y se cuantifica el tiempo que pasó entre estos 2 puntos, se correlaciona exactamente con el dp/dt que se cuantifica mediante cateterismo cardíaco. **B.** La fórmula contempla la diferencia entre los parámetros conocidos de 36 - 4 mm Hg, y se divide entre el tiempo; ello cuantifica en forma no invasiva, rápida y a la cabecera del enfermo este importante parámetro de función ventricular. A: onda A = contracción auricular; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; IM: insuficiencia mitral; V: onda V = aurícula tensa, completamente llena y con la válvula auriculoventricular cerrada; VI: ventrículo izquierdo; X: descenso x = relajación y llenado auricular; Y: descenso y = vaciamiento auricular; Δt: Δ tiempo.

FE con técnica de Simpson dp/dt

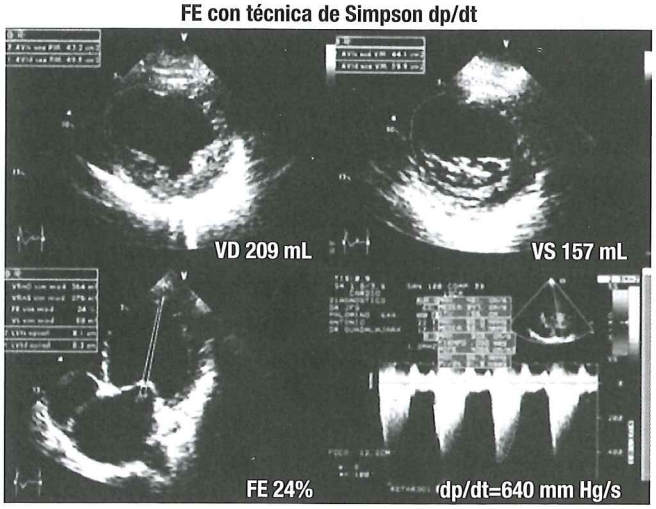


Figura 12. En este estudio se cuantifica la FE con técnica de Simpson, utilizando las aproximaciones en eje corto y 4 cámaras en diástole y sístole, y se obtiene una FE de 24%; por otro lado, el flujo regurgitante mitral permite el cálculo de dp/dt, que resultó de 640 mm Hg/s.

Reserva sistólica

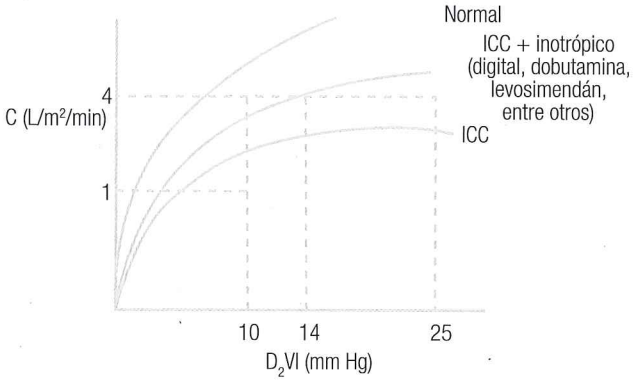


Figura 13. Reserva sistólica. Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco por incremento de la contractilidad. La administración de inotrópicos en pacientes con insuficiencia cardíaca desvía la curva de Frank-Starling hacia la izquierda por aumento de la contractilidad, por lo cual incrementa el gasto cardíaco (en este caso de 1,3 a 4 L/m²/min) y se reduce la D2 del VI (de 25 a 14 mm Hg).

REFERENCIAS

1. Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Normal and abnormal circulatory function. En: Braunwald E (editor). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 4ª edición. Philadelphia: WB Saunders. 1992. p. 351.
2. Guadalajara JF. Understanding heart failure. Inter J Cardiov Res. 2016;6:1-8.
3. Braunwald E, Ross J. Control of cardiac performance. En: Berne RM (editor). Handbook of physiology: the cardiovascular system. Bethesda, MD: American Physiological Society. 1979. p. 533-86.
4. Vincent JL. Understanding cardiac output. Crit Care. 2008;12(4):174.
5. Gaash WH, Izzi G. Clinical diagnosis and management of left ventricular diastolic dysfunction. En: Hori M, Suga H, Baan J, et al (editores). Cardiac mechanics and function in the normal and diseased heart. New York: Springer Verlag. 1989. p. 291-8.
6. Zipes DP, Libby P, Bonow R, et al (editores). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders. 2005.
7. La Place PS, Theoric D. Laction cappillarie intraité the mecanique celeste. Suppl AV Liurie XX. 1806.
8. Sandler H, Dodge HT. Left ventricular tension and stress in man. Circ Res. 1963;13:91-104.
9. Gunter S, Grossman W. Determinant of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. Circulation. 1979;59:679-87.
10. Guadalajara JF, Martínez SC, Gutiérrez PE, et al. Estudio de la función ventricular mediante la cuantificación ecocardiográfica de la relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en sujetos sanos. Arch Inst Cardiol Mex. 1989;59:293-300.
11. Guadalajara JF, Martínez SC, Huerta D. La relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica. Implicaciones pronosticas y terapéutica. Arch Inst Cardiol Méx. 1990;60:383-91.
12. Guadalajara JF, González ZJ, Bucio RE, et al. La cuantificación no invasiva del estrés parietal sistólico del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca y su implicación clínica. Arch Cardiol Mex. 2007;77:120-9.
13. Grossman W, Braunwald E. The left ventricular end systolic stress-shortening and stress-length relations in humans. Am J Cardiol. 1982;50:1301-8.
14. Ross J, Covell JW, Sonnemblick ESF, et al. Contractile state of the heart characterized by force-velocity relation invariable afterload and isovolumic beats. Cir Res. 1966;18:149-63.
15. Sagawa K, Suga H, Showkas AA, et al. End-systolic pressure/volume ratio. A new index of ventricular contractility. Am J Cardiol. 1977;40(5):748-53.
16. Weber K. The mechanics of ventricular function. Hosp Pract. 1983;18:113-9.
17. Suga K, Sagawa K. Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in the excited supported canine left ventricle. Circ Res. 1974;35(1):117-26.
18. Kennedy JW, Baxley WA, Fidgley MM, et al. Quantitative angiocardiography I: the normal ventricle in man. Circulation. 1966;34:272-8.
19. Dodge HT. Quantitative contrast angiography for assessment of ventricular performance in heart disease. Am J Cardiol. 1966;18:10-24.
20. Rogers EW, Feigembraum H, Wayman AE. Echocardiography for quantification of cardiac chambers progress of cardiology. Philadelphia: PNYU and JF Goodwin. 1979.
21. Shiller NB, Sha PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J am Soc Ecocardiogr. 1989;2(5):358-65.
22. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations of cardiac chamber quantification in adults: An update from American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Ecocardiogr. 2015;28(1):1-39.

CAPÍTULO 40

CURVAS DE PRESIÓN NORMALES

Damián Gutiérrez Zárate, MD
Ulises Wilfrido Cerón Díaz, MD
Jean-Louis Teboul, MD, PhD

PRESIONES ARTERIALES

Introducción

Medir la presión arterial (PA) es imprescindible en la monitorización hemodinámica básica del paciente crítico. Su importancia radica en la información que proporciona sobre la presión de perfusión en tejidos periféricos. Diversos estudios han demostrado que el tiempo de hipotensión en las primeras horas de choque tiene un efecto acumulativo en el desarrollo de fallas orgánicas, lo que argumentaría la necesidad de una medición frecuente y precisa de la PA. Por esta razón, la medición directa e invasiva de la PA se considera el método de referencia, ya que permite medir latido a latido, sobre todo en pacientes que reciben medicamentos vasoactivos e inotrópicos, y detectar los cambios abruptos del gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica (1). Una alternativa es la medición no invasiva; sin embargo, esta no es continua, y durante la inestabilidad hemodinámica o hipotensión severa esta técnica es menos exacta (2).

Los determinantes de la presión arterial se dividen en fisiológicos y físicos. Los factores físicos son el volumen sanguíneo y la elasticidad de las paredes de las arterias; mientras que los fisiológicos son el gasto cardíaco y la resistencia vascular.

Presión arterial sistémica

Cuando el ventrículo izquierdo expulsa sangre en la aorta, la presión aórtica se incrementa a su máximo valor, el cual es la presión sistólica (PAS). Durante la relajación y subsecuente llenado del ventrículo izquierdo, la presión de la aorta disminuye a su valor mínimo, el cual es la presión diastólica (PAD). La diferencia entre la presión sistólica y diastólica es la presión de pulso (PP). Los mayores determinantes de la PAS son el patrón y duración de la expulsión ventricular (volumen sistólico), distensibilidad de los vasos arteriales, velocidad de la onda de presión en las grandes arterias y tono arterial de las arterias periféricas.

La PAD depende de la distensibilidad arterial, frecuencia cardíaca y resistencia vascular, la cual cambia dependiendo de la longitud, diámetro y distribución de los vasos sanguíneos (circuitos en serie o paralelo). Ambas presiones (PAS y PAD) son influenciadas por el flujo laminar o turbulento, y la viscosidad de la sangre. Mientras la presión de pulso de la aorta viaja y se distribuye en todas sus ramas, la PAS incrementa y la PAD cae (en menor proporción) como resultado de las ondas reflejadas en las ramificaciones arteriales y la disminución de la distensibilidad arterial. Consecuentemente, la presión de pulso incrementa desde la aorta a las arterias sistémicas. Un aumento en la rigidez de la pared arterial causa incremento de la PAS y PP, común-

mente observado en ancianos y pacientes hipertensos. La amplitud de la pulsación disminuye progresivamente en las arterias pequeñas y arteriolas, y es mínima en los capilares debido al incremento en la resistencia y reducción de la distensibilidad de los vasos pequeños (**Figura 1**) (3).

La presión arterial media (PAM) es el resultado de dividir el área por debajo de la curva de presión entre la duración del ciclo cardíaco. La PAM depende de las propiedades elásticas de las paredes arteriales y del volumen sanguíneo en el lado arterial; este último está sujeto a la velocidad con que se llena desde el ventrículo y la velocidad con que se vacía hacia los capilares (3).

El contorno de la presión arterial sistémica se ha usado para monitorizar el gasto cardíaco a través de algoritmos que calculan el volumen latido basándose en modelos que incluyen, entre otras variables, parámetros derivados del contorno de la curva de presión arterial sistémica (4).

Obtención de la curva de presión arterial

Una vez colocado un catéter intraarterial, usualmente en la arteria radial o femoral, este se conecta con un transductor de presión mediante un sistema de tubos purgado con solución salina con heparina, y el transductor conectado a un monitor donde se despliega la señal biológica.

El transductor de presión se debe nivelar al eje flebostático, el cual se considera que corresponde al sitio de la circulación donde la presión sufre la menor alteración ante cualquier cambio de posición del paciente. Anatómicamente se encuentra en la aurícula derecha, un poco por arriba del nivel de la válvula tricúspide. En el enfermo en decúbito dorsal, este punto se identifica en el cuarto espacio intercostal y línea media axilar. El transductor y sistema de tubos deberá estar purgado de forma continua, para esto se conecta una bolsa de solución salina con una bolsa de presión a 300 mm Hg que mantiene purgado todo el sistema a 3 mL/hora (**Figura 2**).

El punto de referencia para los sistemas de monitorización de presión es la presión atmosférica, a la que se considera como cero de presión. Para poner a 0 un transductor es necesario que el sistema disponga de una llave de 3 vías (que generalmente se encuentra adherida al transductor), misma que se ajustará de tal manera que el sistema esté abierto hacia el medio ambiente y cerrado hacia la porción por donde se transmite la señal biológica. Al llevar a cabo este paso habrá que observar el monitor y verificar que la curva de presión se estabilice a nivel del 0, y que los dígitos marquen 0; de lo contrario, se deberá calibrar a este valor. Después habrá que cerrar la llave hacia el medio ambiente y comprobar que la señal biológica se despliega en el monitor.

Morfología de la onda de presión arterial

El contorno de la onda de presión arterial sistémica tiene una parte ascendente, que inicia cuando la válvula aórtica se abre y se cierra la mitral. Al llegar al pico de presión comienza la rama descendente, que se trunca en el momento en que se inscribe la incisura previa a la onda dicrota; esta última se origina por el cierre de la válvula aórtica en el momento en que la presión del ventrículo cae por debajo de la presión de la raíz de la aorta durante la relajación de la pared ventricular. La onda dicrota e incisura se observan en los trazos de presión de la raíz de la aorta. Con frecuencia, en los trazos de una arteria periférica se puede ver una onda diastólica que depende del rebote de ondas de presión, más no del cierre de la válvula aórtica. Este punto es importante cuando se utiliza el balón de contrapulsación aórtico, ya que se necesita identificar con claridad la onda dicrota, y es imperativo obtener la señal de presión lo más cercano a la raíz de la aorta (5).

Respuesta dinámica del sistema líneas transductor

El sistema que permite monitorizar las señales de presión empieza en la punta del catéter y termina en el monitor.

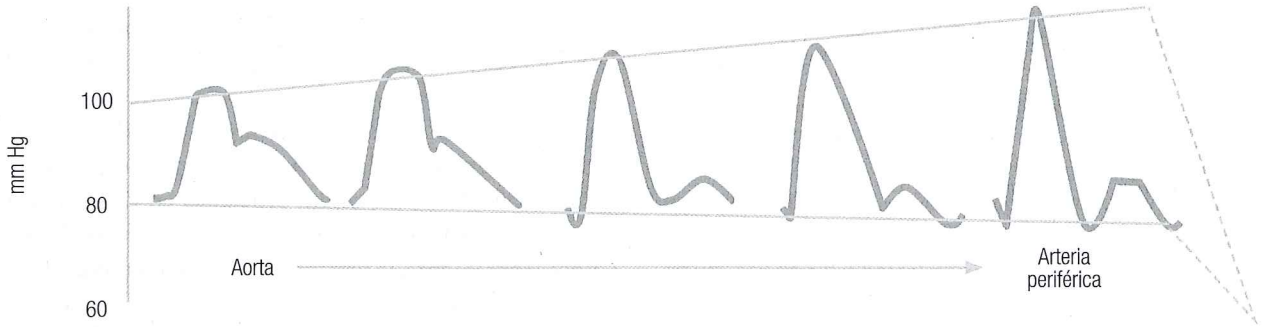


Figura 1. Cambios en la morfología de la curva de presión arterial desde la aorta hasta las arterias periféricas.

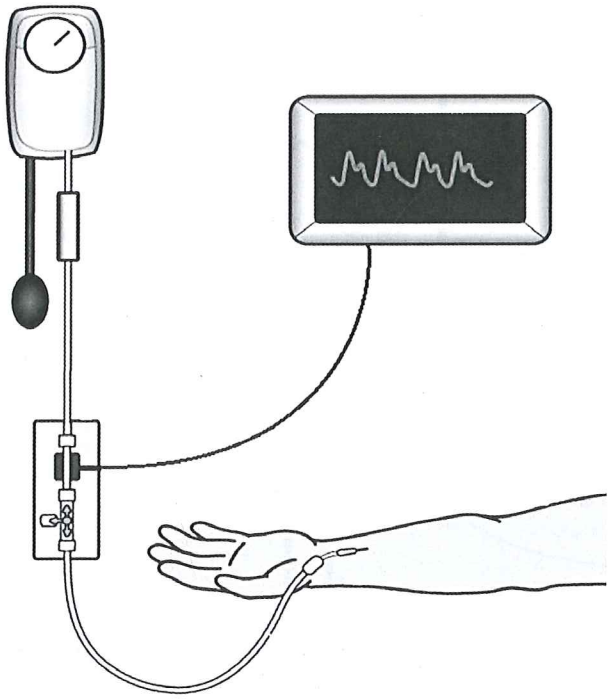


Figura 2. Sistema de líneas transductor para obtener la curva de presión arterial.

Desde la punta del catéter hasta el diafragma del transductor, o equivalente, hay una columna de líquido contenida en diferentes elementos y aislada del exterior. La calidad de la señal depende, en gran medida, de las características mecánicas de estos elementos y su acoplamiento con el transductor. Por esta razón, el sistema líneas transductor se debe analizar en conjunto.

Desde el punto de vista de un comportamiento mecánico, un sistema análogo al sistema de líneas transductor es el rebote de una pelota. La cantidad de veces por segundo que rebota cualquier elemento corresponde a la frecuencia natural del sistema, mientras que la rapidez con la que deja de rebotar está en relación con el amortiguamiento del sistema. Son 3 los parámetros que determinan esas diferencias entre uno y otro sistema: masa, elastancia y fricción. Los 3 interactúan para modificar dos parámetros: respuesta de frecuencia o frecuencia natural, y amortiguamiento. Aplicando los conceptos explicados al sistema líneas transductor resulta que los parámetros mecánicos serían la masa del líquido que llena el sistema, la elastancia de las paredes de los tubos y la fricción que ejerce el líquido sobre las paredes en cada pulsación (6, 7).

Las características dinámicas frecuentemente se afectan por la presencia de burbujas de aire, sangre en el catéter, líneas muy distensibles y largas, exceso de llaves de 3 vías, entre otros. Para asegurar la fidelidad de la señal es necesario optimizar la respuesta dinámica, corrigiendo todos estos problemas. Es recomendable medir las características dinámicas del sistema periódicamente.

Prueba de onda cuadrada

Tanto la frecuencia natural como el coeficiente de amortiguamiento se pueden cuantificar en los sistemas de medición de presiones usados en las unidades de cuidados intensivos mediante la prueba de onda cuadrada (**Figura 3**). Esta se efectúa cuando se está recibiendo la señal de presión en el monitor, como se describió anteriormente. Para realizar la prueba es necesario conocer la velocidad de registro (8).

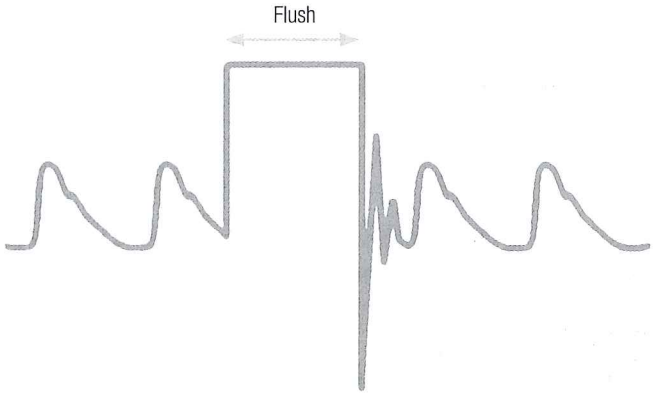


Figura 3. Prueba de onda cuadrada para determinar la respuesta dinámica del sistema línea transductor.

Con la imagen de trazo pulsátil de presión en el monitor se acciona el dispositivo que abre la válvula de purgado manual que se encuentra cerca del transductor, lo cual produce un incremento súbito de la presión a un valor que habitualmente se sale del límite superior del canal de registro, dando la impresión de una meseta que termina al momento de liberar la válvula de purgado. A continuación, se observa que la presión baja súbitamente y se producen varias oscilaciones hasta que se estabiliza la señal, observando nuevamente el trazo de presión pulsátil. Se debe liberar la válvula de purgado entre dos oscilaciones positivas de presión para no distorsionar la morfología.

Ya sea que se utilice la imagen impresa de esta señal o los cursores del monitor, la amplitud de las primeras dos ondas obtenidas inmediatamente después de la onda cuadrada se mide, y se divide la amplitud menor entre la mayor para obtener la relación de amplitud, con el diagrama se calcula el coeficiente de amortiguamiento. Para la obtención de la frecuencia natural se divide la velocidad del papel o del barrido en el monitor entre la distancia en mm entre dos picos; el resultado se expresará en oscilaciones por segundo (Hz) (**Figura 4** y **5**).

De esta forma, se evalúa la respuesta dinámica del sistema y si la relación entre el coeficiente de amortiguamiento y frecuencia natural es óptima para la frecuencia de las osci-

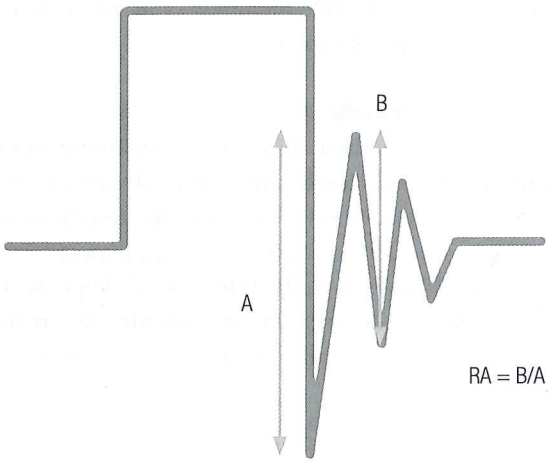


Figura 4. Determinación de la relación de amplitud.

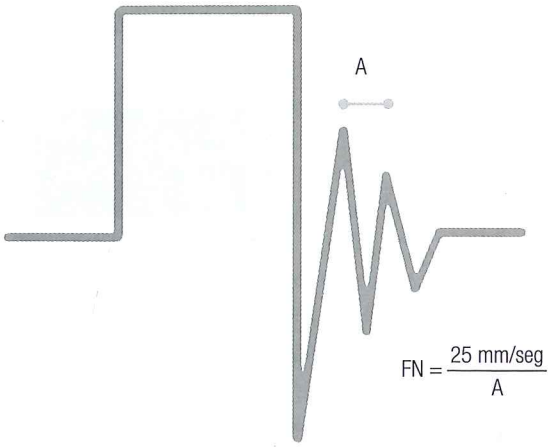


Figura 5. Determinación de la frecuencia natural.

laciones de la señal biológica. Un sistema con una respuesta dinámica adecuada reproducirá la señal de presión con mayor fidelidad, y los valores de presión serán cercanos a la realidad (**Figura 6** y 7).

En un sistema infraamortiguado, la presión sistólica será más alta y la presión diastólica más baja que los valores reales correspondientes. En un sistema sobreamortiguado, la presión sistólica es más baja y la presión diastólica más alta que las reales, además se pierden detalles de la morfología original. Para ambos casos, la presión arterial media no se modifica.

Coeficiente de amortiguamiento

Si no existiera amortiguamiento, el sistema oscilará indefinidamente al aplicarle un impulso. Un coeficiente de más de 1 identifica a un sistema sobreamortiguado, mientras que un coeficiente de menos de 1 indica que el sistema oscila y, por tanto, está infraamortiguado. El coeficiente óptimo de amortiguamiento en los sistemas de registro de presión sanguínea se encuentra entre 0,4 y 0,6 (7, 8).

Frecuencia natural

La frecuencia natural es la velocidad con que oscila un sistema al aplicarle una fuerza (ciclos/s). Cuando se emplea una fuerza oscilatoria cuya frecuencia sea la misma que frecuencia natural del sistema, la vibración del objeto comenzará a ser más pronunciada y, por tanto, la amplitud de las oscilaciones se magnifica, a esto se le conoce como resonancia. Este mismo fenómeno puede ocurrir en un sistema línea transductor cuando su respuesta de frecuencia es demasiado baja y las oscilaciones que recibe lo hacen con una frecuencia igual a la frecuencia natural del sistema, produciendo que la señal del monitor se deforme. Una señal de presión arterial sistémica puede ser descompuesta en una onda sinusoidal fundamental y ondas sinusoidales denominadas armónicas que, al sumarse, si son suficientes finalmente darán la morfología que habitualmente observamos en el monitor. La fidelidad con que se despliega la imagen de presión arterial dependerá de la capacidad de respuesta a estas oscilaciones, por esta razón es necesario que los sistemas tengan una alta frecuencia natural (7).

Alteraciones en la morfología de la onda de presión arterial

Conjuntamente con las características dinámicas del sistema líneas transductor antes descritas, existen otras situaciones que pueden alterar la morfología de la onda de presión arterial sistémica. Eventos que reduzcan el llenado ventricular izquierdo disminuyen el volumen latido y la presión arterial, como consecuencia. Esto se observa en forma particular con cambios en el ritmo cardíaco, como extrasístoles, ritmo nodal y bloqueo auriculoventricular (AV), además de arritmias, como la fibrilación auricular.

Existe un gradiente fisiológico de las presiones conforme el sitio de la monitorización se aleja de la raíz de la aorta. Algunas patologías pueden crear un gradiente de presión entre la aorta y el vaso periférico: ateroesclerosis, disección aórtica y embolia arterial. La vasoconstricción acentuada puede generar un gradiente de presión generalizado. Es frecuente infraestimar el valor de la presión arterial central cuando se mide la presión arterial periférica; por lo cual se recomienda que la presión arterial sistémica de los pacientes en choque profundo y con dosis altas de vasopresores sea registrada a través de un catéter instalado en una arteria más central (arteria femoral).

La presión arterial también sufre cambios originados por modificaciones en la precarga y poscarga del ventrículo

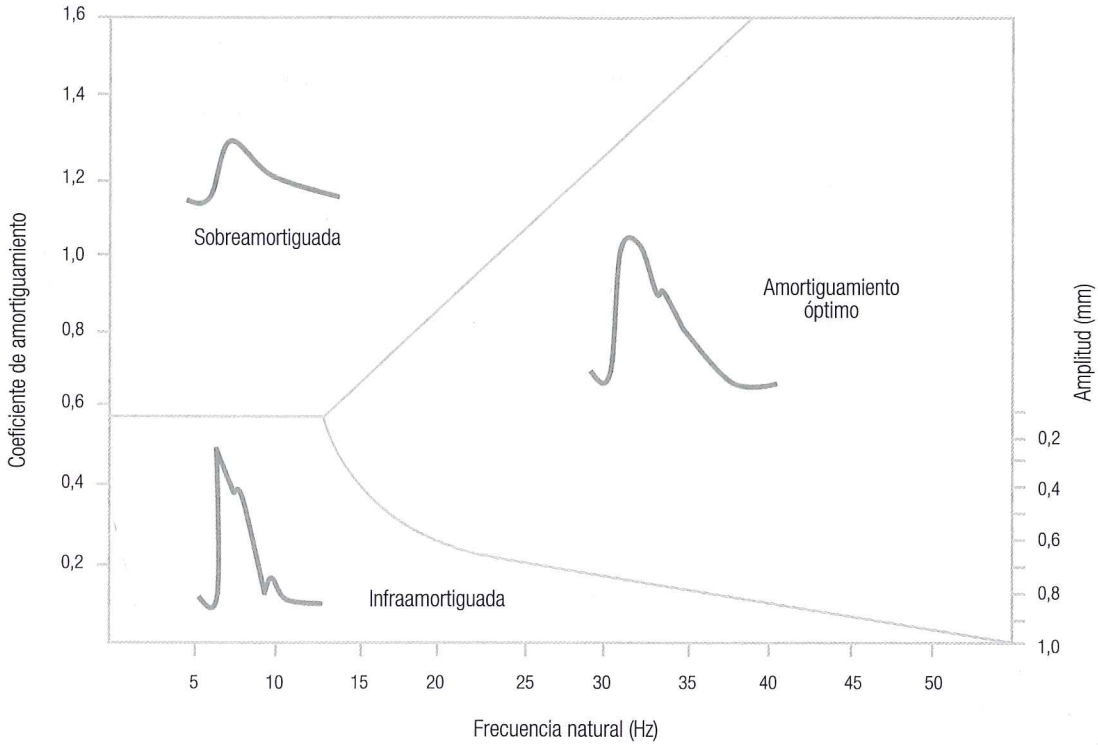


Figura 6. Gráfico de correlación entre el coeficiente de amortiguamiento y la frecuencia natural. El área central representa la zona donde se obtendrá la mejor fidelidad en la curva de presión. La parte inferior es la región infraamortiguada, la curva de presión resonará y contendrá ondas adicionales no fisiológicas, resultando en un pico sistólico alto. En la parte superior está la región sobreamortiguada, la curva de presión se observará aplanada y se perderán los detalles finos de la curva (6).

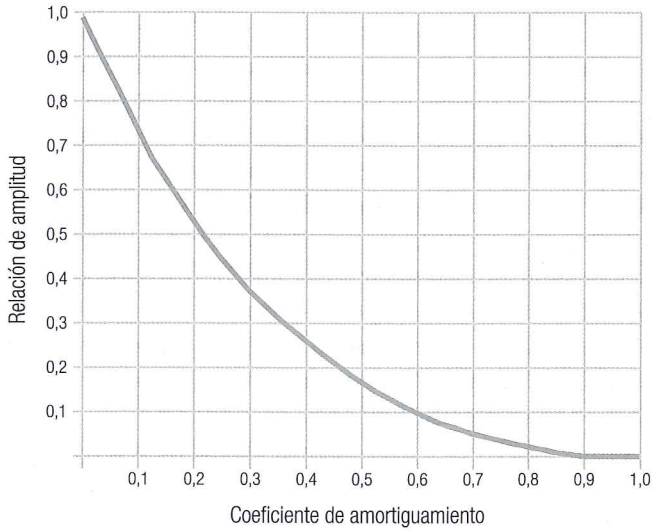


Figura 7. El siguiente gráfico es útil para ver la relación entre el coeficiente de amortiguamiento y la relación de amplitud (6).

izquierdo durante los cambios cíclicos de la presión intratorácica inducidos por la ventilación mecánica con presión positiva (interacción cardiopulmonar). Estos cambios cíclicos en la curva de presión arterial se pueden utilizar para predecir la respuesta a volumen.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Introducción

La presión venosa central (PVC) se obtiene a través de un catéter venoso central cuya punta se localiza en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha. La PVC representa la fuerza que se opone al retorno venoso, y depende de este último, así como de la función sistólica y diastólica ventricular derecha. Es posible estimar la presión telediastólica del ventrículo derecho a través de un análisis cuidadoso de su morfología; más adelante se analizará en detalle este tema. También es susceptible de modificarse por los cambios en la distensibilidad ventricular, lo cual dificulta su interpretación como indicador de la precarga ventricular derecha; sin embargo, su monitorización es fundamental para evaluar la tolerancia cardíaca al volumen y para identificar situaciones de riesgo; una PVC alta siempre es anormal y hay que inves-

tigar la causa. Por otro lado, la PVC es la presión de salida del circuito mayor y, por tanto, la diferencia entre la PAM y PVC es un buen estimado de la presión de perfusión de la mayor parte de los órganos vitales.

Determinantes de la presión venosa central

El valor de la PVC se determina por la función cardíaca y el retorno venoso. La función cardíaca incluye la de los ventrículos derecho e izquierdo, y la circulación pulmonar. Los determinantes son la frecuencia cardíaca, precarga, poscarga y contractilidad de los ventrículos. La precarga hace referencia al nivel de estiramiento de la fibra miocárdica al final de la diástole y la magnitud de volumen presente en el ventrículo al final de esta fase (9).

El retorno venoso se determina por el gradiente entre la presión sistémica media y la PVC, así como por la resistencia venosa. La presión sistémica media está determinada por el volumen de estrés que, a diferencia del volumen sanguíneo de no estrés, es el que distiende las paredes y genera la presión de impulso para que la sangre retorne a la aurícula derecha, en contra de la resistencia venosa. Se ha estimado que el volumen de estrés representa el 30% del volumen sanguíneo total. Por tanto, la PVC provee un panorama de interacción entre la función cardíaca y el retorno venoso.

Obtención de la curva de presión venosa central

Una forma, cada vez más en desuso, es utilizar un manómetro de agua, el cual mide la PVC a través de la apreciación visual de la altura que alcanza un menisco de agua en un tubo calibrado en centímetros. Este es un sistema de baja respuesta de frecuencia, de ahí sus limitaciones técnicas. Tiende a sobreestimar el valor de PVC cuando se producen oscilaciones anormalmente grandes (insuficiencia tricúspidea).

El registro de la PVC a través de un transductor es un método más exacto, y permite la visualización de la morfología de la curva de PVC y la posibilidad de inferir diagnósticos. Se debe tener un catéter venoso central con la punta en la vena cava superior a la entrada de la aurícula derecha. El lumen central debe conectarse a un transductor de presión y sistema de tubos similar al descrito anteriormente para la obtención de la curva de presión arterial (10).

Morfología de la curva de presión venosa central

Las oscilaciones producidas en la aurícula derecha se correlacionan con el ciclo cardíaco. En un trazo de PVC de buena calidad se describen 3 ondas pulsátiles positivas: a, c y v. La onda a se produce por la contracción auricular. Inmediatamente después se cierra la válvula tricúspide e inicia la contracción isovolumétrica, lo que causa un abombamiento de la tricúspide hacia la aurícula, produciendo la onda c. Finalmente, la onda v ocurre por el llenado continuo de la aurícula derecha durante la sístole ventricular. Además, se inscriben dos descensos, uno denominado x, posterior a la onda a durante la relajación auricular, compuesto por dos porciones separadas por la onda c, y el descenso y al final a la onda v, producido por el vaciamiento rápido de la aurícula durante la relajación ventricular. En un trazo de PVC normal, la onda a siempre es mayor que la onda v. Para poder identificar mejor las ondas, estas deben correlacionarse con un trazo electrocardiográfico tomado simultáneamente (**Figura 8**) (10).

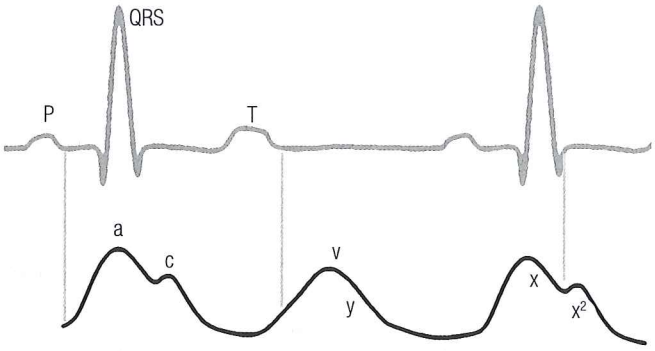


Figura 8. Curva de presión venosa central y la relación de las diferentes ondas con el trazo del electrocardiograma. La onda a inicia después de la onda P; la onda c coincide con el final del QRS; y la onda v en la fase temprana del segmento T-P.

Los monitores tienen algoritmos que permiten medir la presión al final de la inspiración, pero no están diseñados para medir el momento en que la presión auricular representa mejor la presión al final de la diástole ventricular. El punto z constituye el momento donde se igualan las presiones ventricular y auricular al final de la diástole, inmediatamente antes de la contracción ventricular y, por tanto, refiere la mejor estimación de la presión telediastólica del ventrículo derecho. Este punto corresponde al inicio de la onda c. Cuando esta última no se logra observar se puede estimar obteniendo un promedio entre la presión más alta de la onda a y la presión más baja de la onda x.

El valor de PVC se debe obtener al final de la espiración, ya que es la fase del ciclo respiratorio donde la presión intraluminal de la aurícula se acerca más a la presión transmural de la misma. Cabe recordar que la dinámica de la sangre en las estructuras vasculares intratorácicas y cardíacas se determina por los gradientes de presión transmural. El valor de la PVC que arroja el monitor es el promedio de las ondas registradas a través del catéter, y representa la presión que se opone al retorno venoso y la presión que influye retrógradamente en la presión de perfusión sistémica (presión arterial

media menos presión venosa central). Los valores normales de PVC son 0-5 mm Hg.

Alteraciones en la curva de presión venosa central

Los cambios en las ondas de la PVC pueden proporcionar información clínica importante. Una onda a gigante podría asociarse con una disminución de la distensibilidad en la diástole ventricular; también se pueden observar cuando hay un desacoplamiento entre la contracción auricular y la ventricular, como es el caso de un bloqueo auriculoventricular, donde la aurícula se contrae en el momento en el que la válvula auriculoventricular se encuentra cerrada (**Figura 9**). En pacientes con fibrilación auricular en forma característica se pierde la onda a, y en pacientes con *flutter* auricular, la presencia de ondas a con 300 latidos/min confirma el diagnóstico (**Figura 10**).

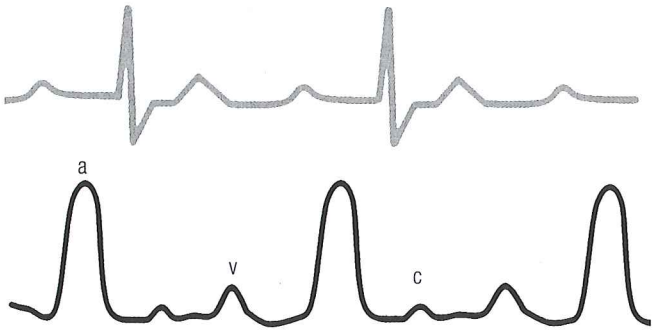


Figura 9. Representación de una curva de presión venosa central con una onda a gigante secundaria a un bloqueo AV de tercer grado.

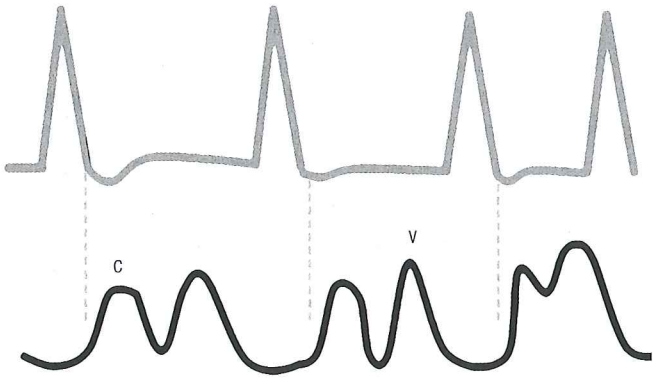


Figura 10. Curva de presión venosa central con ausencia de onda a en el caso de un paciente con fibrilación auricular.

Las ondas v gigantes son características de insuficiencia tricúspidea. Sin embargo, en la insuficiencia tricúspidea se produce una fusión de las ondas c y v (**Figura 11**).

Un descenso de la onda y mayor de 4 mm Hg traduce un patrón restrictivo con función sistólica preservada. La pérdida del descenso x y y en un paciente hipotenso es un indicador importante de posible taponamiento cardíaco.

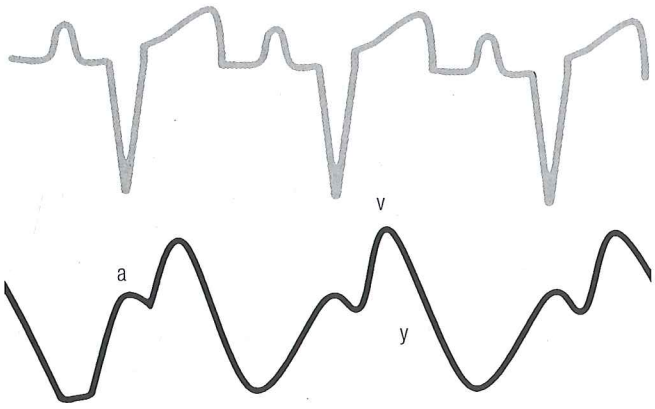


Figura 11. Curva de presión venosa central con una onda v gigante secundaria a insuficiencia tricúspidea grave.

Aplicación en el paciente crítico

Al igual que otras variables de monitorización, su correcta interpretación requiere de una evaluación clínica integral y del conocimiento de sus limitaciones. Frecuentemente es más útil la evaluación de la tendencia que los valores puntuales. Por ejemplo, en un paciente con choque cardiogénico y un valor de PVC cercano a 0 es poco probable un diagnóstico de tromboembolia pulmonar, a menos que coexista con choque hipovolémico severo. Por otro lado, en un paciente en estado de choque y con una PVC alta no podría explicarse en el contexto de choque hemorrágico, solo si existe una función cardíaca alterada.

La PVC comúnmente se utiliza para optimizar la precarga. Sin embargo, la PVC no es un buen predictor de respuesta a volumen, pero desempeña un papel importante en la interpretación de la respuesta a volumen, especialmente cuando se combina con la medición del gasto cardíaco. El método de referencia para determinar la respuesta a volumen es realizar un reto de líquido midiendo los cambios en el gasto cardíaco. Si este incrementa luego de la infusión de volumen, el paciente es respondedor a volumen, y la medición de la PVC serviría para conocer la tolerancia cardíaca a la carga de volumen. Si el gasto cardíaco no incrementa después del reto con volumen, junto con el cambio en la PVC se pueden distinguir dos posibilidades: si el gasto cardíaco no incrementó, pero la PVC aumenta, el paciente se encuentra en la parte plana de la curva de función cardíaca, y continuar con la administración de volumen pondría al enfermo en riesgo de congestión; si el gasto cardíaco no aumenta y la PVC no sufre cambios cabría la posibilidad de seguir administrando volumen para probar el mecanismo de Starling (9, 11).

Independientemente de si cambia o no el gasto cardíaco, un aumento importante de la PVC después de una carga de volumen advierte la posibilidad de que el corazón esté operando en la parte rápidamente ascendente de la curva de función diastólica, o que esta se haya desplazado hacia la izquierda; es decir, que el corazón se esté comportando como rígido.

La PVC también puede ser útil para determinar la causa de una caída del gasto cardíaco. Un gasto cardíaco bajo con un incremento en la PVC indica que el problema primario es una disminución de la función cardíaca, ya sea por reducción de la contractilidad o un incremento en la poscarga. Una caída del gasto cardíaco con disminución de la PVC indica que el problema primario es el retorno venoso. Usualmente es por disminución del volumen de estrés, el cual puede ser secundario a una pérdida del volumen sanguíneo o a un incremento en la capacitancia venosa (9, 11).

Limitaciones de la presión venosa central

En pacientes sanos y con buena función cardíaca existe una buena correlación entre la PVC y la presión telediastólica ventricular. Sin embargo, cuando existen alteraciones en la función ventricular, estas no se correlacionan (infarto de miocardio, enfermedad valvular, disfunción ventricular, miocardiopatías, entre otras). La vasoconstricción pulmonar (hipoxia, vasoactivos, acidosis severa, entre otras) puede mantener los valores de PVC normales o elevados en hipovolemia grave. Otras situaciones poco confiables para determinar el estado de volemia y función cardíaca son tumores mediastinales, cortocircuitos de izquierda a derecha, cardiomiopatías restrictivas o constrictivas. En situaciones clínicas complejas, la PVC pierde valor, y probablemente sea necesario otro tipo de monitorización, como un catéter de Swan-Ganz (10).

PRESIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Introducción

Ocluir una de las ramas proximales de la arteria pulmonar con un catéter hace que se detenga temporal y localmente el flujo, de forma que se establece una columna de sangre no interrumpida desde la punta del catéter hasta la circulación venosa pulmonar. Si en estas condiciones no hay interferencia con el flujo sanguíneo hacia la aurícula y el ventrículo izquierdo, a través de la punta del catéter se puede obtener una presión cercana a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

En los primeros estudios de cateterización cardíaca se utilizaba un catéter delgado que se avanzaba hasta la circulación pulmonar hasta que se encuñaba en una rama distal, por lo que se le llama presión en cuña. A principios de la década de 1970 se introdujo el catéter de Swan-Ganz, el cual se instala en la circulación pulmonar a través del arrastre de un globo localizado en la punta del catéter hasta lograr una posición que ocluye completamente una rama de la arteria pulmonar. La presión registrada en estas condiciones a través del catéter es la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) (12).

Obtención y morfología de la curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar

Para la monitorización de la curva de POAP es preciso utilizar un catéter de Swan-Ganz, a través del cual se puede medir también el gasto cardíaco por termodilución. En este apartado nos enfocaremos en la obtención y morfología de la serie de curvas de presión observadas durante la introducción de un catéter de Swan-Ganz (13).

Durante su instalación se puede determinar la ubicación de la punta observando la morfología de las curvas que se van sucediendo conforme avanza desde la circulación venosa central, pasa por las cámaras cardíacas derechas y finalmente se aloja en la circulación arterial pulmonar.

Una vez que el catéter se encuentra en la aurícula derecha se observa la curva de PVC descrita con anterioridad, en este sitio es donde se infla el balón para seguir avanzando. Cuando la punta del catéter ingresa al ventrículo derecho se obtiene una curva de presión notablemente diferente a la de la PVC. La curva de presión ventricular se caracteriza por ser pulsátil con un ascenso abrupto de la presión, misma que llega a valores marcadamente más altos que los de la PVC, seguido de un descenso igualmente abrupto sin ninguna cisura. Los valores normales para la presión diastólica son de 0-5 mm Hg y 15-30 mm Hg para la presión sistólica. A medida que se avanza el catéter se alcanza la arteria pulmonar, donde la morfología de la curva se modifica nuevamente. Al igual que la onda ventricular es una onda pulsátil que presenta una incisura y una onda dicrota en la parte descendente, lo cual corresponde al cierre de la válvula pulmonar. Mientras la presión sistólica conserva valores semejantes a los del ventrículo derecho, la presión diastólica es notablemente mayor. Los valores normales para la presión diastólica van de 5-12 mm Hg para la presión sistólica de 15-30 mm Hg y para la presión media de 10-20 mm Hg (**Figura 12**).

Mientras continúa inflado el balón, el catéter se avanza hasta lograr la oclusión completa de una rama de la arteria pulmonar. Cuando esto ocurre, la curva desciende rápidamente y adquiere una morfología similar a la presión de la aurícula derecha. Tanto la onda a como la v con los

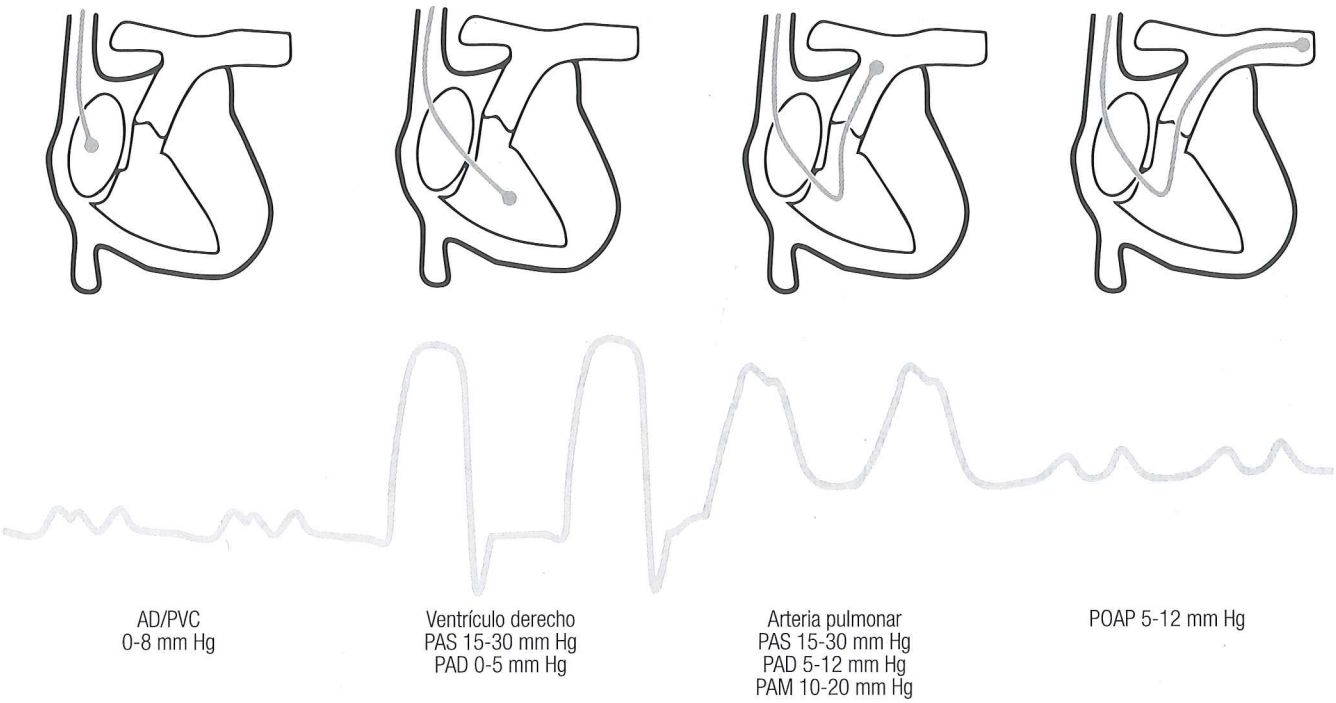


Figura 12. Morfología de las curvas de presión obtenida al introducir el catéter de Swan-Ganz. Inicialmente una curva de presión venosa central a nivel de la aurícula derecha, luego se observa un aumento abrupto de la presión sistólica al entrar al ventrículo derecho. Una vez dentro de la arteria pulmonar, la presión diastólica aumenta, se avanza hasta lograr ocluir una rama de la arteria pulmonar y obtener la curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar. AD: aurícula derecha; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central.

descensos x y y son visibles, pero la onda c no siempre se logra ver. A diferencia de la curva de PVC, en el trazo de POAP la onda v es mayor que la onda a. La estimación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo debe tomar las mismas consideraciones descritas con anterioridad para la PVC (**Figura 13**). Los valores normales de la POAP se encuentran entre 5-12 mm Hg.

Representación confiable de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo

Como se ha mencionado anteriormente, para que la POAP represente de manera fiable la presión telediastólica del ventrículo izquierdo debe haber un puente no interrumpido de sangre entre la punta del catéter en posición de oclusión y el ventrículo izquierdo durante la diástole. Para que esto se logre es primordial que la punta del catéter se localice en la zona III de West. A continuación, se enumeran formas indirectas con las que se puede identificar si la punta del catéter se encuentra en una adecuada posición. En principio, durante la colocación del catéter el trayecto morfológico de las presiones intracavitarias debe ser el descrito con anterioridad. Al desinflar el globo se debe obtener rápidamente el trazo de presión libre de la arteria pulmonar. Igualmente, al inflar el globo debe lograrse prontamente la morfología de oclusión.

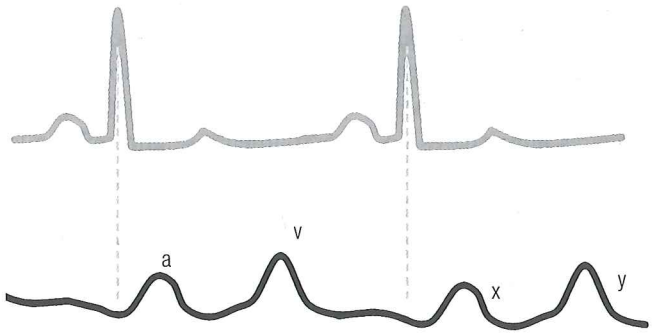


Figura 13. Curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar y la relación de las ondas con el trazo de electrocardiograma. El inicio de la onda a corresponde con el QRS y la onda v con la fase tardía del segmento T-P.

Para corroborar la correcta ubicación del catéter habitualmente se toma una placa anteroposterior del tórax, la cual es muy importante para verificar que el trayecto del catéter sea el esperado, y para confirmar que no haya complicaciones derivadas de su instalación. Sin embargo, a pesar que el trayecto sea apropiado, no es posible garantizar que la punta del catéter esté en una zona III de West, ya que la punta del catéter podría estar en la parte anterior del tórax y, por tanto, en una zona no III de West en un enfermo en decúbito dorsal. Para hacer esta inferencia, desde el punto de vista

radiológico sería más apropiada una placa lateral del tórax al observar que la punta del catéter se encuentra por debajo del nivel de las aurículas. Aun así, es recomendable utilizar métodos que se fundamentan en principios fisiológicos, como los que describiremos a continuación:

- La POAP debe ser inferior a la presión diastólica de la arteria pulmonar.
- Tanto la presión libre de la arteria pulmonar como la POAP se modifican cíclicamente a consecuencia de la transmisión de la presión pleural durante el ciclo respiratorio; si la punta del catéter se encuentra en una zona no III de West, los cambios cíclicos registrados durante la oclusión reflejarán los cambios de la presión alveolar. Por esta razón, si la amplitud del cambio de la POAP es mayor que la amplitud del cambio de la presión libre, esto quiere decir que la POAP no representa la presión venosa pulmonar y, al contrario, refiere la presión alveolar, por tanto, la punta del catéter se localiza en una zona no III de West. La relación de amplitud de las fluctuaciones (cambios en POAP inducidos por la respiración/cambios en la presión arterial pulmonar provocados por la respiración) no debe ser mayor de 1,5, para asegurar que la punta del catéter se halla en una zona III de West.

Presión capilar pulmonar efectiva

Para que la sangre fluya de la arteria pulmonar a la aurícula izquierda debe haber un gradiente de presión, el cual está representado por la diferencia entre la presión arterial pulmonar media (PAPM) y la POAP. La presión de los capilares pulmonares no necesariamente se encuentra a la mitad del gradiente de presión entre la PAPM y la POAP, sino que se modifica dependiendo de la distribución de la resistencia vascular entre los lados venoso y el arterial pulmonar. Mientras mayor sea la contribución de la resistencia arterial a la resistencia total vascular pulmonar, más cercano será el valor de la presión capilar pulmonar efectiva (PCPE) al de la POAP; y mientras mayor sea la contribución de la resistencia venosa, más alejado estará el valor de la PCPE de POAP. En condiciones normales, este gradiente es pequeño mientras la resistencia venosa pulmonar sea baja, y para fines prácticos, la POAP es igual a la PCPE. Cuando hay hipertensión pulmonar, el gradiente aumenta y la diferencia puede ser muy grande (14).

La estimación de la PCPE se realiza mediante el análisis de la curva de POAP. Es una técnica sencilla que se basa en el concepto de que el lugar de mayor distensibilidad vascular entre la punta del catéter situado en una arteria sublobar y el territorio de drenaje venoso está en los capilares pulmonares. Cuando se infla el balón, la presión cae rápidamente hasta la PCPE para después descender lentamente a medida que el contenido capilar se drena a través de las venas pulmonares. De tal forma que se distingue un componente rápido de caída de la presión capilar y otro lento, el punto de inflexión entre ambos es la PCPE (**Figura 14**) (15). En la práctica clínica la determinación de la PCPE mediante este método es difícil y puede llevar a errores en la medición.

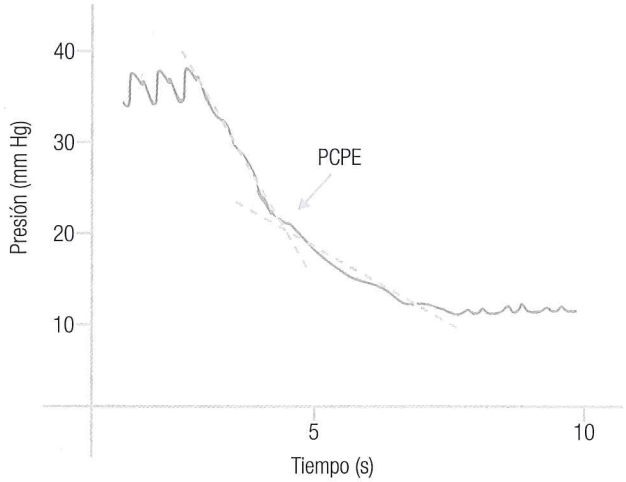


Figura 14. Estimación de la presión capilar pulmonar efectiva. Se obtiene un gráfico al momento de inflar el globo del catéter de Swan-Ganz para la obtención de la curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar. La presión capilar pulmonar efectiva se estima en el punto de inflexión entre la primera parte de descenso rápido y la segunda parte más lenta (flecha) (15). PCPE: presión capilar pulmonar efectiva.

Alteraciones en la curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar

Onda a gigante

- *Asincronía auriculoventricular*: se origina cuando la contracción auricular ocurre contra una valvular mitral cerrada. Cuando esto pasa generalmente la presión media de la onda a gigante es mayor que la presión media de la arteria pulmonar. Se observa en las siguientes situaciones: bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, extrasístoles auriculares o taquicardias auriculares con bloqueo, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, ritmos de la unión y de marcapaso. Aquí no es posible utilizarla como referencia para estimar la presión telediastólica ventricular izquierda, ya que la onda a se inscribe tardíamente y no sucede al final de la diástole ventricular, por lo que la mejor estimación es el valor de presión que corresponde al final del QRS.
- *Estenosis mitral*: en este caso, la onda a sí ocurre en el sitio correcto. Sin embargo, el valor tampoco refleja el de la presión telediastólica ventricular izquierda, pero sí influye en la presión media de la aurícula izquierda y en la presión retrógrada hacia la circulación pulmonar (12).

- *Disfunción diastólica*: cuando hay alteraciones en la relajación ventricular, al momento de la contracción auricular se encuentra con un ventrículo que no se ha relajado completamente, y genera una mayor presión tanto ventricular como en la aurícula, provocando una onda a gigante. En estas circunstancias, la contribución auricular a la precarga ventricular es proporcionalmente mayor que en condiciones donde no hay disfunción diastólica (**Figura 15**).

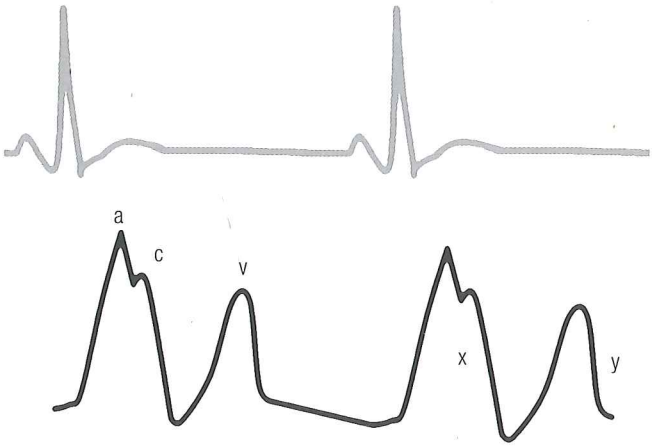


Figura 15. Curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar con una onda a gigante, secundario a aumento de la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo por estenosis aórtica grave.

Pérdida de la onda a

Sucede al perderse la contracción auricular, como en la fibrilación auricular o ritmos ventriculares. Lo importante es no confundir las demás ondas positivas con la onda a. En estos casos, para estimar la presión telediastólica ventricular izquierda, el mejor sitio es el punto que coincide con el final del QRS.

Onda v gigante

Se observa en forma característica en insuficiencia mitral, aunque también se presenta cuando la aurícula es poco distensible (**Figura 16**). Su presencia despierta la sospecha de isquemia miocárdica con disfunción de los músculos papilares o insuficiencia cardíaca con dilatación ventricular, pero no es un hallazgo constante. La importancia radica en la correcta estimación de presión telediastólica ventricular izquierda. Normalmente, el monitor obtiene el valor medio de la POAP, pero con una onda v gigante este valor será más alto. En este caso, para estimar la presión telediastólica del ventrículo izquierdo se debe medir al inicio de la onda v gigante. Sin embargo, la medición completa de la onda v se toma en cuenta para estimar la presión que existe en el sitio de fuga capilar pulmonar. En ocasiones puede confundirse la morfología con una onda de presión libre de arteria pulmonar, dando a pensar que el balón no ha ocluido aun la rama de la arteria pulmonar e inducir múltiples intentos de oclusión con el riesgo de lesionar la pared del vaso e incluso el de ruptura de la arteria pulmonar (12, 16).

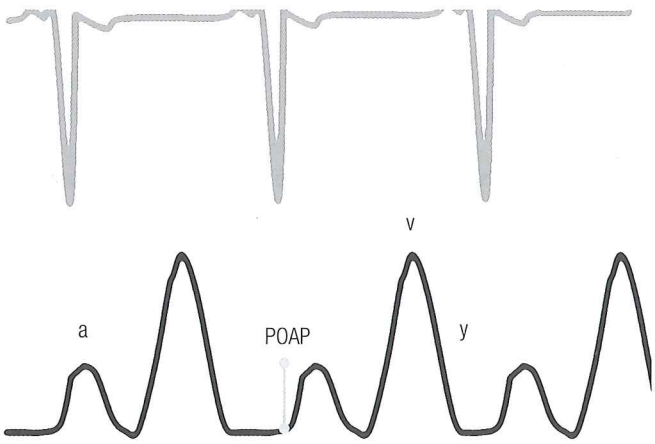


Figura 16. Curva de presión de oclusión de la arteria pulmonar con una onda v gigante en un paciente con insuficiencia mitral severa. La estimación correcta de la presión de oclusión de la arteria pulmonar se determina promediando la onda a. POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar.

REFERENCIAS

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, *et al.* Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40:1795-815.
2. Chatterjee A, DePriest K, Blair R, *et al.* Results of a survey of blood pressure monitoring by intensivists in critically ill patients: a preliminary study. Crit Care Med. 2010;38:2335-8.
3. Morelli A, De Backer D. The ten principles behind arterial pressure. Intensive Care Med. 2018;44(6):911-4.
4. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. Ann Intensive Care. 2016;6(1):111.
5. Avolio AP, Butlin M, Walsh A. Arterial blood pressure measurement and pulse wave analysis-their role in enhancing cardiovascular assessment. Physiol Meas. 2010;31:R1-47.
6. Gardner RM. Direct blood pressure measurement-dynamic response requirements. Anesthesiology. 1981;54:227-36.
7. Geddes LA, Bourland JD. Technical note: estimation of the damping coefficient of fluid-filled, catheter-transducer pressure-measuring systems. J Clin Engin. 1988;13:59-62.
8. Kleinman B, Powell S, Gardner RM. Equivalence of fast flush and square wave testing of blood pressure monitoring systems. J Clin Monit. 1996;12:149-54.
9. Magder S. Right atrial pressure in the critically ill: how to measure, what is the value, what are the limitations. Chest. 2017;151(4):908-16.

10. Magder S. Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. Crit Care Med. 2006;34:2224-7.
11. Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. J Intensive Care Med. 2007;22:44-51.
12. Gidwani UK, Mohanty B, Chatterjee K. The pulmonary artery catheter. A critical reappraisal. Cardiol Clin. 2013;31:545-65.
13. Kelly CR, Rabbani LE. Pulmonary-artery catheterization. N Engl J Med. 2013;369:e35.
14. Rubia M, Gandia F, Duque JL. Recording effective capillary pressure: a useful technique in post-pneumonectomy edema. Arch Bronconeumol. 1996;32(9):483-5.
15. Girardet P, Amardeil P, Peyrin JC, *et al.* Estimation of effective pulmonary capillary pressure in intensive care patients. Anesthesiology. 1987;66:614-20.
16. Carley JE, Wong BY, Pugh DM, *et al.* Clinical significance of the V waves in the main pulmonary artery. Am J Cardiol. 1977;39(7):982-5.

CAPÍTULO 41

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA NO INVASIVA Y MÍNIMAMENTE INVASIVA

Jhon Jairo Botello Jaimes, MD
Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Ulises Wilfrido Cerón Díaz, MD
Jordi Mancebo, MD

INTRODUCCIÓN

Permanentemente nos enfrentamos a situaciones clínicas que obligan a evaluar la funcionalidad de la célula, tejido, órgano y los sistemas, por lo que se requiere monitorizar de forma continua para proporcionar, entre otras cosas, información acerca del gasto cardíaco y sus determinantes: frecuencia cardíaca, precarga, contractilidad y poscarga, permitiendo correlacionar dicha información con la fisiopatología cardiocirculatoria, y así enfocar el diagnóstico y tratamiento en los pacientes críticos.

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) se cuenta con métodos que permiten la vigilancia continua de variables que complementan, más no sustituyen, la evaluación clínica y que buscan un seguimiento a la perfusión celular y tisular del paciente críticamente enfermo. Frecuentemente, este seguimiento se realiza con examen clínico y monitorización de signos vitales básicos, pero en pacientes muy graves se requiere una monitorización hemodinámica más avanzada (gasto cardíaco [CO], presión de oclusión arterial pulmonar [PAOP o presión en cuña], presión arterial pulmonar [PAP], saturación venosa mixta de oxígeno [SvO_2], variación del volumen sistólico [SVV], agua extravascular, entre otras) para guiar el manejo que busca mejorar la perfusión sistémica en pacientes inestables (1).

Algunos de estos métodos requieren la instalación de catéteres intravasculares. Se acostumbra a denominar *monitorización hemodinámica invasiva* al que utiliza, por ejemplo, un catéter de flotación en la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz); mínimamente invasivo, a aquellos métodos que requieren de catéteres periféricos con o sin catéter venoso central para medir el gasto cardíaco; y no invasivos aquellos que no implican el uso de catéteres o dispositivos que invadan las barreras naturales del organismo. Se ha descrito una importante cantidad de métodos que podrían no ser clasificados con facilidad en estas 3 categorías. Tienen en común que miden el gasto cardíaco y ofrecen datos relacionados con sus determinantes.

Cada método de monitorización tiene sus particularidades y es importante conocer los detalles de los mismos para, de este modo, poder combinar las diferentes técnicas de acuerdo con las características particulares de cada paciente crítico correlacionándolo con la clínica, el análisis ecográfico (si está disponible) y la monitorización no invasiva o mínimamente invasiva. Si un paciente responde al manejo inicial y se estabiliza, probablemente no requiera monitorización adicional; pero si no se estabiliza o hay cambios en su estado hemodinámico, se debe realizar análisis de onda de pulso, termodilución transcardiopulmonar (TPDT) e índices de perfusión y análisis ecográfico si hay disponibilidad (2).

Con base en los principios bioéticos de no maleficencia y beneficencia se debe realizar la atención de los pacientes con la más alta evidencia disponible respecto a las tecnologías de monitorización y protocolos de tratamiento.

BASES PARA LA MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

La optimización del gasto cardíaco es fundamental para mantener el metabolismo aerobio en situaciones de inestabilidad hemodinámica, ya que un incremento en el gasto cardíaco condiciona un aumento en el aporte de oxígeno a los tejidos (DO_2). A continuación se muestra la fórmula en la que se evidencia que el mayor determinante del DO_2 es el gasto cardíaco (3).

$$DO_2 = GC \times \{(Hb \times 1{,}34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0{,}0031)\}$$

Hb es hemoglobina (g/dL), SaO_2 es saturación arterial de O_2 (decimal), PaO_2 es la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (mm Hg).

Durante décadas se ha utilizado el catéter de arteria pulmonar (CAP) para monitorizar el estado hemodinámico y gasto cardíaco. Actualmente se recomienda su uso en casos específicos de pacientes críticos, ya que se han desarrollado alternativas menos invasivas (4). En el registro japonés ATTEND se demostró una diferencia de mortalidad a favor de aquellos pacientes en quienes se manejó la insuficiencia cardíaca con inotrópicos mediante CAP (5). Se ha señalado que el CAP se asocia con complicaciones, sin demostrarse que se mejore la mortalidad o morbilidad; por ejemplo, se ha recomendado que el catéter de la arteria pulmonar no debe usarse rutinariamente, disminuyendo su uso y las habilidades para el empleo seguro del CAP. Es importante monitorizar el gasto cardíaco, pero se deben conocer los factores que influyen en la interpretación del gasto cardíaco (**Figura 1**) (6).

Los métodos mínimamente invasivos requieren de la cateterización de una arteria periférica para determinar el contorno de pulso para estimar el volumen sistólico, y así obtener el gasto cardíaco. La diferencia entre los equipos de monitorización existentes se basa en el *software* que calcula el volumen sistólico (VS) a través de la onda de pulso arterial, algoritmos que usan, modo de calibración, lugar de

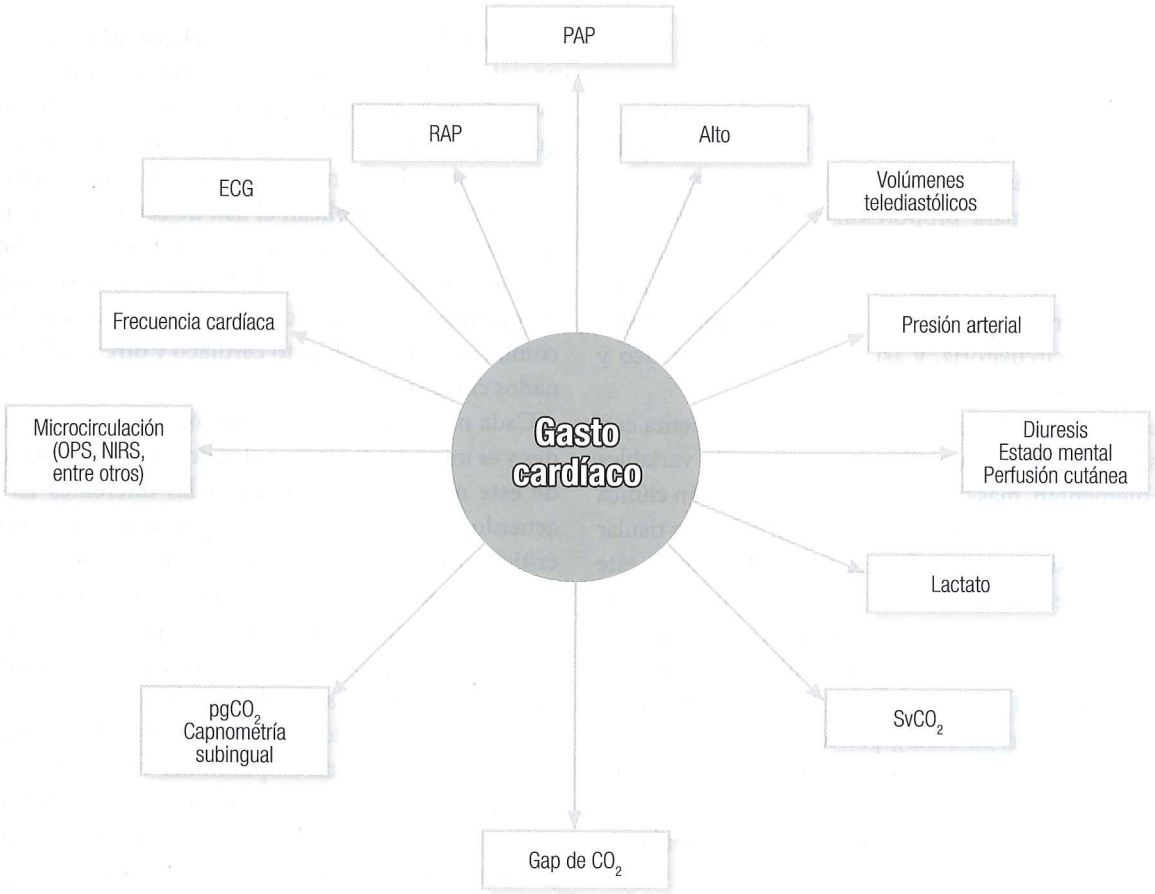


Figura 1. Factores influyentes en la interpretación del gasto cardíaco (6). Modificado de: Vincent JL. Crit Care. 2008;12(4):174.

canalización arterial, parámetros analizados y exactitud con la que determinan el gasto cardíaco (GC). Dentro de las tecnologías mínimamente invasivas tenemos, entre otras, el sistema MostCare de Vygon® (Vytech, Padova, Italia), PiCCO®, FloTrac/Vigileo®, LiDCO rapid®.

Otro método que ha emergido es el no invasivo. Ya que este no precisa ninguna técnica invasiva, la detección del volumen sistólico se realiza por electrodos cutáneos basados en la biorreactancia, velocimetría eléctrica o en la pletismografía fotoeléctrica de onda de pulso. Algunas de las tecnologías no invasivas son NICOM® (*non-invasive cardiac output monitor*, Cheetah Medical, Boston, EE. UU.), sistema Model Flow-Nexfin Clear Sight® (antes Nexfin, Edwards Lifesciences, Irvine, EE. UU.) y CNAP (CNAP [TM] Monitor 500, CN Systems Medizintechnik AG, Graz, Austria), USCOM®, Sídney, Australia (*ultrasound cardiac output*), ecocardiografía transtorácica (ETT) bidimensional (2D) y Doppler de onda pulsada del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOT). Varios ensayos anteriores demostraron su equivalencia con la técnica de termodilución, que es el estándar para la monitorización del gasto cardíaco (7).

En las últimas décadas se lograron avances sustanciales en el campo de las tecnologías menos invasivas de monitorización hemodinámica, lo que ayudó a medir y optimizar continuamente variables basadas en el flujo como el volumen sistólico; es decir, gasto cardíaco, hipoperfusión oculta y falla circulatoria. Existe una brecha entre la evolución de la monitorización hemodinámica y la creciente evidencia para implementar protocolos de tratamiento definidos y rutina clínica diaria (8).

Según el modelo de Windkessel descrito por Frank en 1899, mediante el análisis algorítmico de la onda de pulso latido a latido se convierte la señal de presión arterial en volumen, con base en que la onda de presión arterial es proporcional al volumen sistólico e inversamente proporcional a la distensibilidad aórtica (9). El modelo de Windkessel describe al sistema arterial como un sistema hidráulico cerrado, pudiendo representar la carga soportada durante cada ciclo cardíaco. Este se relaciona con la presión arterial y el flujo de la aorta, características de la distensión arterial, resistencias periféricas e inercia del flujo de sangre, siendo relevante en el manejo con psicoactivos, así como el diseño de dispositivos de asistencia ventricular (10).

Existen varios métodos para medir el gasto cardíaco derivados del análisis del contorno de la curva de presión, como el sistema Vigileo y, para mejorar el rendimiento de estos métodos, ahora se calibran a través de mediciones del gasto cardíaco hechas con técnicas transpulmonares; esto último ocurre en PiCCO y LiDCO.

MÉTODOS DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Índices dinámicos de respuesta al volumen

Constituyen herramientas simples y están disponibles para su uso a la cabecera de pacientes en la UCI o el quirófano. La herramienta más simple y popular es la medición de la variación de la presión de pulso (VPP), descrita al inicio en pacientes sépticos y críticos. Se ha observado también que la variación del volumen sistólico (VVS) predice con exactitud la capacidad de respuesta a los líquidos (11).

Con la disminución del uso de catéter de flotación pulmonar para valorar la hemodinamia del paciente tenemos como alternativa el uso de índices dinámicos; es decir, el empleo de cambios rápidos en los índices VPP y VVS, y cambios en la forma de onda pletismográfica en pacientes ventilados mecánicamente durante las maniobras hemodinámicas para predecir la respuesta fluida.

Variación de la presión de pulso (VPP)

El principio fisiológico es el mismo que en la VVS, pero en este caso lo que se mide es el cociente entre la diferencia del valor máximo y mínimo de la presión de pulso por la media de los dos valores, expresado en tanto por ciento, en un mismo ciclo respiratorio.

Se debe tener en cuenta que ni la VVS ni la VPP son medidas de precarga y tampoco determinan la necesidad de volumen. Un sujeto normal tiene una variación porcentual mayor de 13 %, su precarga es normal y no requiere de volumen.

A continuación se detalla el modo de realizar el cálculo matemático de la variación de presión de pulso.

VPP invasivo

El VPP se describió en primer lugar utilizando la siguiente fórmula:

$$VPP = (PPmáx - PPmin) / [(PPmáx + PPmin) \times 0{,}5]$$

Donde PPmáx y PPmin representan la amplitud máxima y mínima de la forma de onda de presión de pulso arterial en un ciclo respiratorio, respectivamente.

VPP no invasivo

El VPP se promedia en diferentes períodos de movimiento.

Variación del volumen sistólico (VVS)

Durante el ciclo respiratorio, en un paciente con ventilación mecánica se producen cambios en las presiones pleural y

transpulmonar que condicionan modificaciones en la precarga ventricular izquierda y, con ello, cambios del volumen latido durante el ciclo respiratorio; cambios que pueden expresarse en valores porcentuales. Bajo ciertas condiciones muy específicas, esta variación porcentual sirve para determinar en qué parte de la curva de función ventricular está operando el corazón del paciente; información que es útil para determinar si el paciente puede o no responder al volumen, en el caso de que su condición hemodinámica requiera de un incremento del gasto cardíaco. Si la variación porcentual es alta, se puede predecir que el paciente está operando rápidamente en la parte ascendente de la curva de función ventricular y, por tanto, que su gasto cardíaco aumentará si se le administra volumen y lo contrario si la variación porcentual es baja. El valor del umbral está alrededor de 13%.

Tanto el volumen latido del ventrículo izquierdo como la presión de pulso arterial periférico aumentan al final de la inspiración y disminuyen durante la exhalación. Lo contrario ocurre en el ventrículo derecho.

El cálculo de VVS se basa en el porcentaje de cambio entre el VS máximo y mínimo dividido entre el promedio del mínimo y el máximo durante un período flotante; o en la diferencia entre VS máximos y mínimos dividida entre el promedio del VS mínimo y máximo a lo largo de un ciclo respiratorio. Se demostró que el VVS es un buen indicador de la capacidad de respuesta del líquido en el quirófano y la UCI. Las variables a analizar en la monitorización mínimamente invasiva o no invasiva se muestran en la **Tabla 1** (12).

Métodos mínimamente invasivos

Métodos de termodilución transpulmonar

La termodilución transpulmonar (TPTD) es una variante del principio de termodilución utilizada por el catéter de la arteria pulmonar, y que se encuentra en la práctica clínica como una evolución del método del doble indicador de finales de la década de 1990. La TPTD requiere un catéter venoso central convencional conectado externamente a un sensor que mide la temperatura de la solución inyectada, *y un catéter* en la arteria femoral o axilar que, además de medir la presión sanguínea, está equipado con un sensor de temperatura en su parte distal. La inyección venosa central de suero frío produce cambios de temperatura en la sangre, que se miden por el termistor arterial, con lo que se obtiene el GC mediante una ecuación modificada de Stewart-Hamilton (13). La curva normal generada por este método muestra una elevación brusca a partir de la inyección rápida del medio inyectado. En la **Figura 2** aparece una curva suave y una pendiente descendiente ligeramente prolongada hacia la línea isoeléctrica. El área bajo la curva es inversamente proporcional al gasto cardíaco.

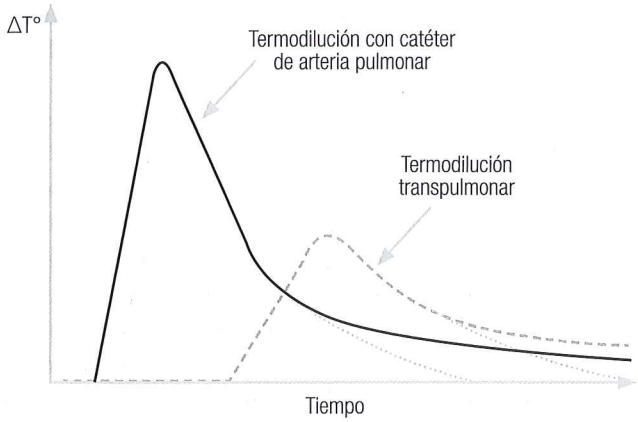


Figura 2. Curvas de dilución térmica (9). Tomado de: García X et al. Med Intensiva. 2011;35(9):552-61.

La ecuación de Stewart-Hamilton (**Figura 3**) enfatiza que el flujo es igual a la cantidad del trazador inyectado (moles) dividida por la integral de la concentración sobre el tiempo (área debajo de la curva). La modificación de este método se relaciona con utilizar la variación de temperatura para el cálculo del gasto cardíaco.

$$GC = \frac{(Tb - Ti) \times Vi \times K}{\int \Delta tb \times dt}$$

Figura 3. Ecuación del gasto cardíaco por método de termodilución en bolos utilizada en el sistema PiCCO. dt: delta de temperatura; GC: gasto cardíaco; K: constante; Tb: temperatura de la sangre; Tb(t): cambio de la temperatura de la sangre en función del tiempo; Ti: temperatura del marcador; Vi: volumen inyectado. Tomado de: Stewart GN. J Physiol. 1897;22(3):159-83.

El sistema permite elegir diferentes cantidades de solución y distintas temperaturas. El volumen de solución inyectada en cada caso depende del peso corporal del paciente. Cuando el paciente tiene un volumen de dispersión térmica extravascular aumentado, *(índice de agua extravascular pulmonar superior a 10 m*L/kg de peso corporal) y/o con un peso corporal muy alto, se precisa mayor volumen de solución inyectada, y la temperatura debe ser la menor posible (menos de 8 °C) que en volúmenes de dispersión térmica inferiores. En pacientes adultos, la inyección de 15 mL de suero frío es suficiente para la mayoría de los escenarios clínicos.

La TPTD con el sistema PiCCO (PiCCO System; PULSION Medical Systems AG, Múnich, Alemania) ha presentado, desde su introducción en la práctica clínica, buena concordancia con diferentes sistemas de monitorización empleados a pie de cama. Los resultados cuando se compara con CAP son favorables, incluso en situaciones de cambios hemodinámicos rápidos (14). La termodilución intrapulmonar y transpulmonar actualmente se considera como el estándar para evaluar el rendimiento de nuevos métodos.

Tabla 1. Variables de la monitorización hemodinámica (12)

Parámetro	Abreviatura	Descripción	Valor de normalidad
Frecuencia cardíaca	FC	Latidos cardíacos por minuto	58-80 latidos por minuto
Presión arterial sistólica	PAS	Presión arterial al inicio de la sístole	100-140 mm Hg
Presión arterial diastólica	PAD	Presión arterial al final de la sístole	60-90 mm Hg
Presión arterial media	PAM	Medida del promedio de presión de perfusión arterial que determina el flujo sanguíneo a los tejidos	84-100 mm Hg (70-105 mm Hg)
Índice cardíaco	IC	Valor del gasto cardíaco indizado respecto al área de superficie corporal	2,5-4,71 min-1 m^2 (2,4-4,0 L/min/m^2)
Gasto cardíaco	GC	Volumen total de sangre bombeada por el corazón en 1 minuto	4,5-8,5 L/min
Índice sistólico	IS	Volumen sistólico indizado respecto al área de superficie corporal	35-65 mL m^2 (40-60 mL/latido/m^2)
Volumen sistólico	VS	Volumen de sangre que el corazón suministra a la vasculatura en un latido	52-97 mL (60-90 mL/latido/ m^2)
Índice de resistencia vascular sistémica	IRVS	Es la resistencia vascular sistémica indizada respecto al área de superficie corporal	1337-2843 dinas cm5 m^2
Resistencia vascular sistémica	RVS	Resistencia de la vasculatura sistémica percibida por el ventrículo izquierdo	742-1378 dinas cm5 (1200-1500 dinas/cm/s5)
Índice de aceleración	IA	Índice de aceleración máxima del flujo sanguíneo aórtico	90-170 100 ls^{-2}
Contenido de flujo torácico	CFT	Es el volumen total del tórax compuesto por el fluido intravascular y extravascular	90-170 100^{-1} $kohm^{-1}$
Índice de trabajo cardíaco izquierdo	ITCI	Valor del trabajo cardíaco izquierdo indizado respecto al área de superficie corporal	3,5-5 kg m m^2
Trabajo cardíaco izquierdo	TCI	Medida del trabajo que el ventrículo izquierdo debe realizar para bombear sangre. Es proporcional al consumo de oxígeno del miocardio	5,4-10 kg m
Cociente de tiempo sistólico	CTS	Es inversamente proporcional a la función ventricular izquierda. Se calcula como el período de preeyección dividido entre el tiempo de eyección ventricular izquierda	0,3-0,5
Período de preeyección	PPE	Período de contracción ventricular isovolumétrica	
Tiempo de eyección del ventrículo izquierdo	TEVI	Tiempo transcurrido entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica	
Resistencias vasculares pulmonares	PVR	Resistencia que existe al paso de la sangre a través de los pulmones	100-300 dinas cm s
Índice sistólico de trabajo del ventrículo derecho	RVSWI	Refleja el trabajo realizado por el ventrículo para eyectar la sangre hacia la aorta	5-9 g mL/latidos/m^2 8-12 g m/m^2
Índice sistólico de trabajo del ventrículo izquierdo	LVSWI	Refleja el trabajo realizado por el ventrículo para eyectar la sangre hacia la aorta. Depende de la presión ejercida y del volumen sistólico	40-60 g mL/latidos/m^2 44-64 g m/m^2
Presión sistólica de la arteria pulmonar	PSAP	Se determina a partir del pico del gradiente de presión sistólica desde el VD a la AD	15-30 mm Hg
Presión diastólica de la arteria pulmonar	PDAP	Se determina a partir del pico del gradiente de presión diastólica desde el VD a la AD	4-12 mm Hg

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho. Tomado de: Pérez-Calatayud A et al. Med Crit. 2017;31(5):275-84.

Las limitaciones en la medición de GC con TPTD son las siguientes:

- *Variaciones térmicas:* los tratamientos de filtración extracorpórea de sangre (ECF) representan una posible vía de recirculación para el indicador térmico, y también una fuente de artefactos, ya que enfrían la sangre al exponerse a la temperatura ambiental y con los fluidos de reemplazo.
- *Cortocircuitos intracardíacos:* aunque estos *shunts* pueden considerarse una fuente de artefactos debido a las distorsiones que producen en la morfología de la curva TPTD, actualmente se considera aceptable el uso del sistema PiCCO para la monitorización de *shunts* intracardíacos (13). Algunos autores estiman que no puede ser admisible porque produce errores en la medición del gasto cardíaco.
- *Uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA):* el método de termodilución no se ve influenciado por el uso de BCIA, pero el análisis continuo del contorno de pulso no puede darnos un gasto cardíaco continuo (15).
- *Durante el uso de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO):* la experiencia clínica muestra que el sistema más usado en la termodilución con PiCCO no ha dado resultados confiables durante el uso de ECMO, la razón son los altos flujos y el posicionamiento de los catéteres de ECMO. Durante este, el análisis del contorno de pulso es adecuado, siempre y cuando no existan alteraciones de la distensibilidad vascular, y que la primera termodilución previa a la colocación del ECMO sea correcta.

Comparación entre métodos para medir el gasto cardíaco a través de termodilución intrapulmonar y transpulmonar utilizando bolos de solución

En la **Tabla 2** (16) se comparan los métodos de gasto cardíaco utilizando una única dosis de bolo frío inyectable.

Caracterización de equipos de métodos mínimamente invasivos

El sistema PiCCO

PiCCO es un método de monitorización hemodinámica mínimamente invasiva que mide el GC por termodilución transpulmonar y estima la precarga por medio del volumen sanguíneo intratorácico (ITBV). Además, permite medir continuamente el gasto cardíaco por análisis del contorno de la curva de presión arterial y hacer estimaciones del agua extravascular pulmonar por dilución de un indicador.

El sistema PiCCO consta de un catéter venoso central y un catéter arterial de termodilución específico del sistema. El acceso venoso utilizado puede ser una vena subclavia, yugular o femoral. Existen estudios que validan los resultados obtenidos por termodilución desde una vena femoral,

Tabla 2. Concordancia entre las técnicas de termodilución intrapulmonar y termodilución transpulmonar para medir el gasto cardiaco (16)

Comparación de la medición GC TP-TD a P-TD usando un solo bolo de solución fría inyectada							
Investigador (año)	Parámetros de estudio				Medidas acordadas		
	Población de pacientes	Edades	N	n	r	Bias	Precisión
Della Rocca, 2002	Trasplante de hígado	24-66	62	186	0,93	+1,9%	11%
Frieseeke, 2009	Insuficiencia cardíaca severa	Ni	29	325	ni	10,3%	27,3%
Goedje, 1991	Cirugía cardíaca	41-81	24	216	0,93	+4,9%	11%
Holm, 2001	Quemaduras	19-78	23	109	0,97	+8,0%	7,3%
Kuntscher, 2002	Quemaduras	21-61	14	113	0,81	ni	ni
McLuckie, 1991	Pediátricas	1-8	10	60	ni	+4,3%	4,8%
Segal, 2002	Unidad de Cuidados Intensivos	27-79	20	190	0,91	+4,1%	10%
von Spiegel, 1996	Cardiología	0,5-25	21	48	0,97	-4,7%	12%
Wiesenack, 2001	Cirugía cardíaca	43-73	18	36	0,96	+7,4%	7,6%
Zöllner, 1998	SDRA	19-75	18	160	0,91	-0,33%	12%

Ni: no hay información; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda. Modificado de: Fares WH et al. Can Respir J. 2012;19(4):261-6.

aunque se produce una leve sobreestimación del resultado de volumen global al final de la diástole (GEDV) (17). En la luz distal de la vía central se conecta el sensor de temperatura de la solución inyectada, que se une al cable azul del sensor de temperatura del interfaz. Se recomienda revisar las recomendaciones de la casa fabricante de acuerdo con el modelo o tecnología actualizada.

En general, para la termodilución intrapulmonar se recomienda seleccionar 3 de 5 mediciones, anulando el valor más bajo y el más alto, así como las curvas cuya morfología no sea la esperada. Cuando se acaba de instalar todo el sistema, la medición del gasto cardíaco continuo se calibra con esta primera medición transpulmonar, misma que sirve para estimar parámetros estáticos como las presiones de llenado y el cálculo de áreas y volúmenes (ventrículos derecho e izquierdo). Luego se harán otras mediciones cuando se requieran medir los parámetros estáticos o calibrar el GC medido de manera continua por el análisis del contorno de la curva de presión arterial.

Parámetros derivados de la medición PiCCO

Volumen térmico intratorácico (ITTV)

$$ITTV = GC \times Mtt$$

Mtt: tiempo de tránsito medio.

Volumen térmico pulmonar

Corresponde al conjunto del volumen de sangre pulmonar (PBV) y el agua pulmonar extravascular (EVLW). Se calcula directamente por el método de termodilución.

$$PTV = GC \times Dst$$

Dst: tiempo de descenso exponencial.
PTV: volumen térmico pulmonar total.

Volumen global al final de la diástole

Es la suma de los volúmenes diastólicos de las cuatro cavidades cardíacas, y su valor corresponde a la diferencia entre el ITTV y el PTV.

$$GEDV = ITTV - PTV$$

El valor indexado normal en función del ASC es de 680-800 mL/m^2.

Volumen de sangre intratorácico

Es la suma del volumen de las cuatro cavidades cardíacas más el volumen de sangre pulmonar; es decir, GEDV + PBV. La relación entre el GEDV y el PBV es constante, siendo el valor del GEDV cuatro veces superior queda expresado como:

$$ITBV = 1{,}25 \times GEDV$$

El valor normal en función del ASC es de 850-1000 mL/m^2.

Agua pulmonar extravascular

El EVLW se correlaciona con el volumen térmico extravascular en los pulmones. Valores altos indican un exceso de volumen en el parénquima pulmonar.

$$EVLW = ITTV - ITBV$$

Índice de función cardíaca

Calculado desde el GEDV y en función del índice cardíaco (IC). El índice de función cardíaca (IFC) es una variable de la función sistólica que refleja el estado inotrópico. Es independiente de la presión intratorácica, de la distensibilidad miocárdica y del tono vascular.

$$IC = GC/ASC \ (N: 3{,}0\text{-}5{,}0 \ L/min/m^2)$$

$$IFC = IC/GEDV \ (N: 4{,}5\text{-}6{,}5 \ L/min)$$

Velocidad de aumento de la presión ventricular pico

El índice Doppler cambio presión/cambio tiempo (dP/dt) se refiere a la velocidad con que aumenta la presión ventricular (ventrículo derecho [VD] o ventrículo izquierdo [VI]) durante la fase preeyectiva (contracción isovolumétrica) de la sístole, y se expresa en mm Hg/s. Se diferencia de la fracción de eyección o la fracción de acortamiento, en que este último es el índice del período eyectivo de la sístole. Durante la contracción isovolumétrica se produce un punto máximo de presión que coincide justo con el momento de apertura de la válvula aórtica. Ese punto concuerda con el dP/dtmáx, o velocidad de aumento de la presión ventricular pico.

El valor de dP/dtmáx es un parámetro útil de estimación de la función sistólica y está influenciado por la contractilidad, la precarga y poscarga. Por tanto, un aumento de dP/dtmáx podría explicarse tanto por incremento del inotropismo, como por aumento de la precarga. Un incremento de la poscarga, como puede ser la hipertensión arterial (HTA), puede producir un aumento de la dP/dtmáx, sin que ello implique cambios del inotropismo. En resumen, la dP/dtmáx es útil para investigar los cambios del inotropismo en un paciente, en particular cuando las condiciones de carga permanecen constantes.

En el sistema PiCCO, la velocidad de aumento de presión ventricular pico (dPmáx) nos da una aproximación del dP/dtmáx mediante el análisis de la curva de la presión

arterial, dado que la presión ventricular no se puede medir salvo introduciendo un catéter en el VI. Esta aproximación, aunque infraestima ligeramente el valor real, sí que es útil cuando lo que se valora es la tendencia de dicho parámetro.

Índice de permeabilidad vascular pulmonar

Se define como el cociente entre el EVLW y el PBV. El índice de permeabilidad vascular pulmonar (PVPi) nos ayuda a diferenciar si el exceso de agua pulmonar extravascular se debe a un aumento de la presión hidrostática o un daño de la membrana alveolocapilar, ya que en estas circunstancias la permeabilidad capilar se encuentra aumentada.

Existen estudios que afirman que un PVPi >3 sería válido para diagnosticar un síndrome de dificultad respiratoria aguda/lesión pulmonar aguda (SDRA/ALI) (18).

Índice de resistencia vascular sistémica

El índice de resistencia vascular sistémica (RVSi) representa las resistencias vasculares periféricas. Se calcula a través del gradiente de presiones desde la aorta hasta la aurícula derecha, y está inversamente relacionada con el flujo sanguíneo (IC).

$$RVSi = (PAM - PVC) \times 80/IC$$
$$(N: 1600\text{-}2400 \text{ dins - m}^2/\text{cm5})$$

Donde el RVSi es el índice de la resistencia vascular sistémica; la PAM es la presión arterial media; la presión venosa central y el índice cardíaco (PVC e IC).

El RVSi representa las resistencias vasculares periféricas. Se calcula a través del gradiente de presiones desde la aorta hasta la aurícula derecha, y está inversamente relacionada con el flujo sanguíneo (IC).

$$RVSi = (PAM - PVC) \times 80/IC$$
$$(N: 1600\text{-}2400 \text{ dins m}^2/\text{cm5})$$

Interpretación de los datos obtenidos

Para poder tomar la actitud más acertada, en cada caso se debe primero conocer qué representa cada uno de los datos que nos aporta el PiCCO y los valores normales de cada variable (**Tabla 3**).

- Parámetros que informan de la precarga
  - Volumen global al final de la diástole (GEDV)
  - Volumen de sangre intratorácica (ITBV)
  - Variación del volumen sistólico (VVS)
  - Variación de la presión del pulso (VPP)
- Parámetro que informa de la poscarga
  - Resistencias vasculares sistémicas (RVS)
- Parámetros que informan de la contractilidad cardíaca e informan de la función sistólica que son dependientes de contractilidad (precarga y poscarga)
  - Fracción de eyección global (FEG)
  - Índice de función cardíaca (IFC)
  - Velocidad de aumento de presión ventricular pico (dPmáx)
- Parámetros que informan el exceso de agua pulmonar y el posible origen del mismo
  - Agua pulmonar extravascular (EVLW)
  - Índice de permeabilidad pulmonar vascular (PVPi).

Tabla 3. Valores normales del sistema PiCCO (18)

Variable	Valor normal
Índice cardíaco	3,0-5,0 L/min/m²
Volumen de sangre intratorácico	850-1000 mL/m²
Agua pulmonar extravascular indexada	3,0-7,0 mL/kg
Frecuencia cardíaca	60-90 lpm
Presión venosa central	2-10 mm Hg
Presión arterial media	70-90 mm Hg
Índice de resistencia vascular sistémica	1600-2400 din-⁵seg-m²/cm
Volumen global al final de la diástole	680-800 mL/m²
Índice de permeabilidad vascular pulmonar	1-3
Velocidad de aumento de la presión arterial	1200-2000 mm Hg/s
Variación del volumen sistólico	<10%
Variación de presión de pulso	<10%

Tomado de: Martín A et al. Enferm Intensiva. 2008;19(3):132-40.

Algoritmo diagnóstico

Como se aprecia en la **Figura 4** se propone un algoritmo de orientación diagnóstica con los valores del sistema PiCCO (16).

Dilución de litio o método de dilución de litio transpulmonar

La técnica de obtención del gasto cardíaco mediante litio-dilución transpulmonar (LDTP) se describió por Linton en 1993. Con una mínima inyección de cloruro de litio en cualquier vena se crea una concentración plasmática de este marcador, que se medirá mediante un sensor selectivo colocado en cualquier línea arterial (13). Se utiliza litio por su ausencia en el torrente sanguíneo (excepto en pacientes que reciben tratamiento con el mismo).

La curva de dilución proporcionará valores hemodinámicos que permiten calibrar y monitorizar de forma continua el gasto cardíaco mediante el análisis de la fuerza de pulso.

Este sistema utiliza el método de dilución de litio para calibrar un sistema de análisis con forma de onda arterial. La

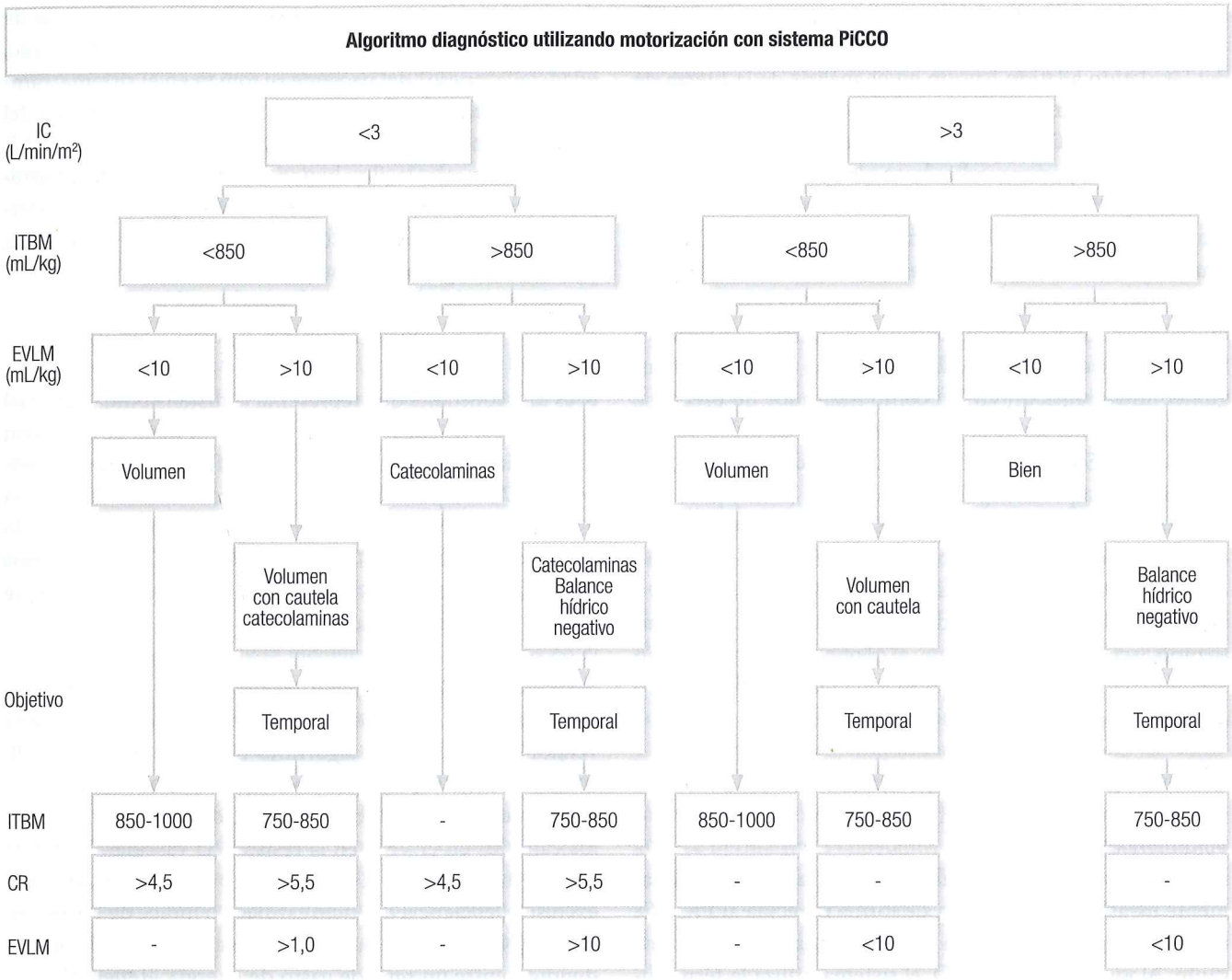


Figura 4. Algoritmo diagnóstico: PiCCO (16). CR: índice función cardíaca; EVLM: variación de volumen; IC: índice cardiaco; ITBM: índice de volumen sanguíneo. Modificado de: Fares WH et al. Can Respir J. 2012;19(4):261-6.

técnica ha sido validada contra la termodilución de la arteria pulmonar en humanos, y el acuerdo sigue siendo aceptable hasta 4 horas después de la calibración en los pacientes en estado crítico. El sistema necesita una inyección de bolo de litio para su calibración. Las mejores calibraciones se logran, como ocurre con cualquier técnica intermitente, al promediar más mediciones (es decir, 2-3 bolos) (19).

El inconveniente de este sistema es el costo elevado y la necesidad de inyección de litio, que es menos seguro que la inyección de solución salina, y no puede repetirse infinitamente debido a la acumulación de litio (20).

Las limitaciones de la técnica son:

- *Pacientes en manejo con sales de litio:* una lectura correcta requiere cambios de voltaje grandes entre la línea de base, señal y curva.
- *Relajantes musculares:* los relajantes musculares no despolarizantes son sales que pueden dar lugar a mediciones inexactas. En cualquier caso, el fabricante recomienda la administración en forma de una dosis de bolo, siempre que se justifique clínicamente.
- *Shunts intracardíacos:* como con todas las técnicas de dilución que implican un indicador, los *shunts* intracardíacos generan error en la determinación de GC al alterar la curva de dilución (13).

LiDCO rapid y LiDCO

Es el sistema de monitorización LiDCO (*Lithium Dilution Cardiac Output,* LiDCO Group, Londres, Reino Unido). Este representa otro análisis latido a latido, mide el GC a partir de una onda de dilución con cloruro de litio y un sen-

sor periférico del indicador litio, crea una curva similar a la termodilución, la cual se utiliza para la calibración continua del GC latido a latido basado en el análisis de la fuerza de pulso. Para su calibración se inyecta un bolo del trazador cloruro de litio (0,002-0,004 m/kg) en una vía venosa, central o periférica, y por medio de un electrodo en vía arterial, central o periférica, se detecta la concentración de litio en sangre arterial y el tiempo transcurrido desde la administración, calcula el GC usando el área bajo la curva de concentración tiempo. El VS se valora a partir de la potencia de pulso tras la calibración con la solución de litio. Del período medio de paso del litio (MTt) se obtiene el volumen sanguíneo intratorácico (VSIT) como indicador de precarga. Al utilizar el análisis de la onda de presión de pulso para el análisis del VS permite también el cálculo del porcentaje de variación en la presión (VPP) o en el área (VVS) para predecir la respuesta a líquidos. Con la introducción manual de determinadas variables se obtiene la RVSi y RVS, así como el índice de transporte de oxígeno (IDO_2) (12).

El sensor leerá el cambio de voltaje en sangre durante un tiempo, y creará una curva que, al conocerse el bolo de litio y el flujo de sangre, derivará en el cálculo del gasto cardíaco mediante la ecuación (21):

$$GC = (\text{dosis litio} \times 60) / [\text{área} \times (1 - PVC)]\ L/min$$

VolumenView/EV1000

Es un dispositivo de termodilución transpulmonar mínimamente invasivo que funciona de forma parecida al PiCCO, en la medida en que pueda ser determinado por el fabricante. Al igual que el PiCCO, el sistema utiliza la termodilución transpulmonar para calibrar la estimación del gasto cardíaco derivada del análisis del contorno de pulso (4). Proporciona varios parámetros, incluida EVLW, índice de permeabilidad vascular pulmonar (PVPI), GEDV, ITBV, una nueva fracción de eyección global variable (GEF), GC, VS, VVS y RVS (22).

Sistema FloTrac/Vigileo

FloTrac/Vigileo es una tecnología establecida que requiere línea arterial, y calcula el VS en tiempo real sobre la base de la presión arterial continua, análisis de forma de onda. Los cálculos del sistema FloTrac se basan en los 20 segundos más recientes de los datos hemodinámicos, con base del GC en relación entre presión y VS, ajustado por el valor K cada 60 segundos:

$$GC\ ¼\ \text{de frecuencia cardíaca} \times APsd \times K$$

APsd es la desviación estándar de la presión arterial y K es un factor de autocalibración específico que cuantifica la distensibilidad del vaso y la resistencia periférica derivada de una ecuación multivariable integrada. Las variables (sexo, edad, talla y peso) del paciente se toman en el sistema, también dependen de los cambios en la variación sistólica del paciente con presión positiva en ventilación mecánica (16).

El sistema calcula el volumen sistólico, pulsatilidad arterial (desviación estándar de la presión del pulso en un intervalo de 20 segundos), resistencia y distensibilidad. El GC se calcula de la siguiente manera:

$$GC = FC \times VS\ VS = K \times \text{pulsatilidad}$$

K es una constante que representa la distensibilidad arterial y resistencia vascular, y se deriva de un modelo de regresión multivariante. La tasa de ajuste de K fue de 1 minuto (*software* 1.07). La pulsatilidad es proporcional a la desviación estándar de la onda de presión arterial durante el intervalo de 20 segundos (12). Las mediciones de GC son menos confiables en la UCI, especialmente en casos de choque séptico y/o de uso de vasopresores (23).

Sistema MostCare de Vygon® (Vytech, Padova, Italia)

El análisis de la forma de onda de presión arterial utiliza una versión modificada del algoritmo de Wesselings del análisis de la onda de pulso arterial, y provee una medición en tiempo real de VS. También depende de la interacción entre los cambios en el VS y en la resistencia vascular. Requiere catéter intraarterial. Un parámetro de monitorización exclusivo, eficiencia del ciclo cardíaco o índice de estrés cardíaco (CCE) consiste en el trabajo realizado por el corazón dividido entre un *ratio* de gasto de energía. Refleja el gasto energético necesario para que el sistema cardiovascular mantenga un equilibrio hemodinámico (12).

USCOM®, Sídney, Australia (Ultrasound Cardiac Output)

Este sistema utiliza el ultrasonido Doppler de onda continua con una sonda en la muesca supraesternal para obtener integrales de tiempo de velocidad (VTI) de flujo sanguíneo transaórtico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Emplea un algoritmo antropométrico que correlaciona el diámetro del tracto de salida con la altura dada por la paciente.

Las ventajas incluyen la facilidad con la que puede obtenerse un perfil hemodinámico, en comparación con la ecocardiografía convencional. Sin embargo, es un dispositivo operador dependiente, potencialmente sujeto a la variación interobservador. La obtención de un perfil hemodinámico utilizando USCOM requiere acceso a la muesca supraesternal, y alguna extensión del cuello del sujeto. No es factible usarlo para la evaluación hemodinámica continua, por ejemplo, en el transoperatorio o intraparto (12).

Bioimpedancia estándar

Los sistemas de bioimpedancia estándar aplican una corriente eléctrica de alta frecuencia de amplitud y frecuencia conocidas a través del tórax, y miden los cambios en la tensión durante el ciclo cardíaco. Estos ocurren por variaciones pulsátiles en el volumen sanguíneo intratorácico, alterando la conductividad eléctrica torácica (24).

La bioimpedancia torácica implica la entrega de una corriente eléctrica de alta frecuencia y de baja amplitud a través del tórax. Los electrodos que miden la impedancia se colocan en el tórax superior e inferior. Los parámetros hemodinámicos se calculan por dispositivos de bioimpedancia torácica basados en cambios en la conductividad eléctrica torácica a cambios en el flujo sanguíneo aórtico torácico durante el ciclo cardíaco (22).

Biorreactancia, velocimetría eléctrica o en pletismografía fotoeléctrica de onda de pulso

La biorreactancia es una técnica no invasiva utilizada para la monitorización del gasto cardíaco en tiempo real que utiliza en la superficie de la piel electrodos colocados en el pecho y cuello del paciente, en la que se aplica una corriente eléctrica de baja frecuencia y alta amplitud que atraviesa el tórax. La señal es grabada por otros electrodos en la superficie de la piel, con un retraso de tiempo llamado *cambio de fase*. El fundamento científico subyacente es que a mayor volumen cardíaco, más significativo. Estos cambios de fase se realizan en pacientes críticos, incluidos aquellos con choque, un mal acuerdo entre termodilución del gasto cardíaco y biorreactancia cardíaca. La producción ha sido reportada en 2 estudios (19).

La detección del VS se realiza por electrodos cutáneos basados en la biorreactancia, velocimetría eléctrica o en la pletismografía fotoeléctrica de onda de pulso. La biorreactancia se basa en el análisis del cambio de fase que se produce en la onda eléctrica de frecuencia que se emite al tórax por los cambios en el volumen sanguíneo. Aunque este tema es relativamente poco claro, existe evidencia disponible que demuestra que los protocolos tempranos basados en tecnologías no invasivas de monitorización son beneficiosos en términos de un enfoque racional de manejo de fluidos, destinados a preservar y/o restaurar la euvolemia. La información se transmite y se muestra en el monitor, o es traducida en patrones numéricos, midiendo los cambios en la conductividad de cada latido cardíaco, lo que provee mediciones continuas, no invasivas y en tiempo real de 17 variables hemodinámicas. No es posible identificar la conductancia individual de los diferentes compartimentos (intravascular, intraalveolar e intersticial) (12).

Técnica de rerespiración parcial de dióxido de carbono expirado (CO_2): sistema NICO

La técnica de rerespiración parcial de CO_2 que aplica el principio de Fick usa la concentración de CO_2 como indicador. El CO_2 venoso (VCO_2) se puede calcular a partir de la diferencia entre gases inspirados y expirados. El sistema NICO usa un extra de circuito ventilatorio para crear un sistema de rerespiración parcial de CO_2 transitorio, aumentando así el CO_2 final de la marea ($EtCO_2$). El CO_2 venoso mixto ($CvCO_2$) se estima por este proceso de rerespiración. El $CaCO_2$ puede ser aproximado por el cambio en $EtCO_2$, y multiplicado a la pendiente de la curva de disociación de CO_2 (S). Debido a que la derivación intrapulmonar puede afectar la estimación de CO, el gas arterial es necesario para evaluar la estimación de *shunt* (22).

Método de análisis de la curva de presión arterial

Se basa en el concepto en que el contorno de la onda de presión arterial es proporcional al volumen sistólico. Mediante el análisis algorítmico de la onda de pulso latido a latido se convierte la señal de presión arterial en volumen. Dado que la presión de pulso es proporcional al volumen de eyección y a la elasticidad aórtica, el sistema correlaciona las variaciones de la presión arterial con cambios en el volumen de sangre (volumen de eyección), siempre que la resistencia aórtica permanezca constante. El análisis está muy influido por la impedancia aórtica. El VS se puede estimar a partir de la porción sistólica de la onda de pulso o la diferencia entre sistólica y diastólica (potencia o presión de pulso) (9).

Análisis de la forma de onda de la presión arterial

En este modelo, el VS se relaciona con el área pulsátil sistólica (APS) y la impedancia aórtica (ZA) por la ecuación:

$$VS = APS/ZA$$

$$APS = \{PAO(t) - PTD\}\ dt$$

Donde PAO (t) es la presión aórtica a tiempo t y PTD es la presión al final de la diástole. Es necesario un factor de calibración que se obtiene comparando el GC derivado del análisis del contorno de pulso con un valor de GC conseguido por medio de termodilución en el mismo paciente (25, 26).

Análisis de la potencia de pulso

Se basa en la hipótesis que el cambio de fuerza en el árbol arterial durante la sístole es la diferencia entre la cantidad de

sangre que entra en el sistema VS y la proporción de sangre que fluye a la periferia.

La onda de presión se transforma a onda de volumen, y mediante una técnica matemática de autocorrección de la forma de la onda de volumen se deriva la potencia neta y el período de latido. La potencia neta es proporcional al flujo neto del VS. Desde el momento en que todo el latido se tiene en cuenta para el análisis, este método se hace independiente de la posición del catéter (central o periférico). Existe una variante de este método que se basa en la desviación estándar de la presión de pulso arterial para la obtención del volumen sistólico, sin necesidad de calibración externa.

Sistemas disponibles para la estimación del GC a partir del análisis de la onda de pulso

El tamaño del componente pulsátil de la onda de presión arterial se relaciona de manera directa con el volumen sistólico, capacitancia vascular y resistencias vasculares sistémicas (el papel de la frecuencia cardíaca es un factor relativamente menor en este contexto). Bajo estados de estabilidad y condiciones hemodinámicas estables, cuando la capacitancia vascular y las resistencias sistémicas son constantes, el volumen sistólico se convierte en el principal determinante de la presión de pulso y el área sistólica bajo la curva de presión de pulso (**Figura 5**) (12).

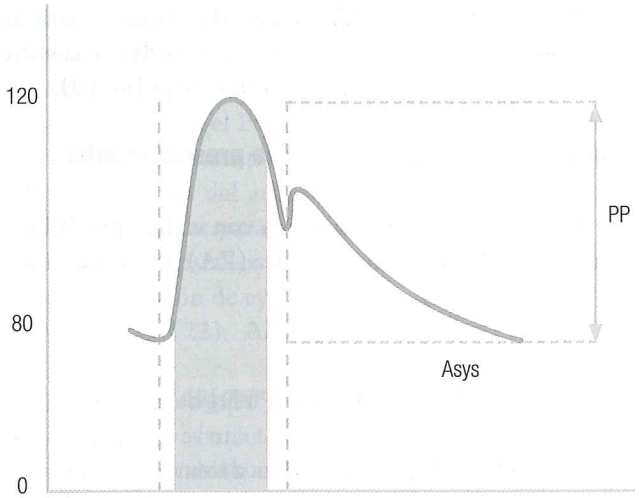


Figura 5. Onda de presión arterial (12). Asys: área sistólica bajo la curva de presión; PP: presión de pulso. Tomado de: Pérez-Calatayud A et al. Med Crit. 2017;31(5):275-84.

La medición del gasto cardíaco se puede realizar utilizando un método independiente y, de esta forma, es posible establecer la relación matemática entre presión de pulso y área sistólico bajo la curva de presión, y de manera independiente medir el volumen sistólico.

La estimación del gasto cardíaco continuo por método de contorno de pulso se vuelve inadecuada, a menos que se realice la recalibración bajo las nuevas circunstancias que se generaron, por lo que la calibración periódica debe llevarse a cabo (27). Existe una relación física entre la curva de presión arterial y gasto cardíaco, pudiéndose efectuar el cálculo del gasto cardíaco por contorno de pulso adecuado, pero hay casos en los que no se puede sin invalidar su uso y/o aplicación (28).

Las limitaciones para la medición del GC mediante estos métodos son:

- Pacientes obesos con distensibilidad arterial alterada, lo cual afecta al GC basado en la morfología de la onda de presión arterial.
- Validación precisa en pacientes con RVS disminuidas.
- La amortiguación de la morfología de la curva de presión arterial y el cero insuficiente se debe evitar para obtener una señal válida del cálculo del GC.
- El contorno de la curva de presión arterial cambia de forma significativa cuando atraviesa el árbol arterial, produciendo desajustes debido a los cambios de calibre y a las bifurcaciones.
- No se ha validado en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular o balón de contrapulsación intraaórtico.
- En regurgitación aórtica se pueden afectar los valores absolutos, aunque las tendencias sean apropiadas.
- La vasoconstricción periférica grave durante los estados de choque o episodios de hipotermia puede influir en los valores si la localización arterial es radial, considerando en estas situaciones la inserción femoral o de un catéter en arteria pulmonar.

INDICACIONES PARA MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Las tres razones principales para monitorizar la función cardíaca en el choque circulatorio son (19):

- Identificación del tipo de choque
- Selección de la intervención terapéutica
- Evaluación de la respuesta del paciente a la terapia

El dispositivo de dilución de litio o método de dilución de litio transpulmonar puede utilizarse para medir y realizar un seguimiento del gasto cardíaco de forma continua en pacientes con choque. En pacientes complejos tiene la limitación de la medición de menos variables hemodinámicas que la PAC y la termodilución transpulmonar (19).

Para el sistema LiDCO® y LiDCO rapid existen estudios contradictorios: Tengberg y Huddart demostraron el beneficio del uso de reanimación guiada por LiDCO disminu-

yendo el riesgo de mortalidad posterior al procedimiento quirúrgico (29). Feldheiser concluyó que la reanimación guiada por objetivos a través de Doppler transesofágico y el sistema LiDCO rapid mostró diferencias, y concluyeron que la reanimación por ecocardiografía muestra más evidencia durante la anestesia, pero mencionaron la necesidad de estudios aleatorizados, controlados y prospectivos para definir (30). El ensayo OPTIMISE incluyó el uso de LiDCCO rapid y LiDCCO y pacientes de alto riesgo en cirugía gastrointestinal mayor en los que la terapia de reanimación guiada por objetivos no redujo el compuesto de complicaciones o mortalidad a 30 días en comparación con el manejo habitual, a pesar de que un metaanálisis reciente señalaba que la intervención se asociaba con disminución de índices de complicaciones (31). Existen estudios de validación para la monitorización LiDCO® con resultado satisfactorio en muy diferentes superficies corporales. Es destacable que la inyección de litio se puede realizar desde cualquier vena, central o periférica (32).

Para el sistema FloTrac/Vigileo existe evidencia que permite recomendarlo en:

- Cambios hemodinámicos en la inducción anestésica demostrando una utilidad para la monitorización de pacientes sometidas a cesárea de alto riesgo (Auler) (33).
- La correlación entre ecocardiografía y FloTrac/Vigileo® en pacientes después de la cirugía cardiaca cuando hay falla sistólica o vasodilatación es menor en comparación con el catéter de flotación pulmonar (34).

El sistema PiCCO permite calcular el gasto cardíaco y parámetros relacionados con la precarga, poscarga, contractilidad y respuesta a volumen.

Al revisar estudios que valoran el uso de este sistema se encuentran algunos con resultados contradictorios:

- No hubo mejorías en los resultados al utilizar PiCCO en pacientes en choque séptico o con dificultad respiratoria en comparación con la presión venosa central (Zhang).
- Hubo una reducción del tiempo de ventilación mecánica y la estancia hospitalaria en los pacientes en los que se utilizó el sistema PiCCO (Yuanbo) (35).
- Los resultados del manejo hemodinámico entre el catéter de flotación pulmonar comparado con PiCCO en pacientes sépticos mostraron que no había diferencias en tiempo de ventilación mecánica, estancia hospitalaria, falla orgánica ni mortalidad (Trof) (36).
- El uso de PiCCO en reanimación con líquidos y el uso de inotrópicos debe ser aplicado en la reanimación para el manejo de hipotensión y no solo el uso de vasoconstrictores (Liu) (37).
- En cirugía cardíaca, la reanimación de fluidos monitorizada con sistema PiCCO reducía los días de uso de vasopresores y disminuía los días de estancia hospitalaria (Goepfert) (38).
- En reparación valvular, el uso de PiCCO combinado con técnicas de monitorización de transporte de oxígeno para el manejo de fluidos resultó en mejoría de parámetros hemodinámicos y transporte de oxígeno con disminución de la duración de asistencia respiratoria (Lenkin) (39).

La medición de agua extrapulmonar (EVLW) por termodilución se ha reconocido por mucho tiempo como predictor de mortalidad (40).

La forma de onda de la presión arterial se altera por regulación local intrínseca miogénica; vasoconstricción simpática; manipulación de la aorta; y administración de fármacos inotrópicos, vasoactivos o anestésicos durante la cirugía (17).

Incluso existen reportes de casos del uso de sistema PiCCO como el caso favorable de un paciente con edema agudo pulmonar neurogénico diagnosticado y manejado con este sistema demostrando su uso incluso para el diagnóstico de este tipo de patología (41).

NICO se comparó con el catéter de flotación pulmonar en pacientes críticamente enfermos y fuera de la bomba de pacientes con cirugía cardíaca. Los resultados mostraron un alto grado de concordancia de estas dos técnicas. Algunos estudios han demostrado una pobre correlación entre el catéter de flotación pulmonar y el sistema NICO en cirugía torácica y poscardíaca. Botero y colaboradores informaron una mala correlación entre el catéter de flotación pulmonar y el sistema NICO, ya que el GC medido por NICO tiende a ser subestimado después de la separación de la circulación extracorpórea (CEC) (22).

CONCLUSIONES

La monitorización es una práctica cotidiana en los servicios de salud que permite orientar el diagnóstico y tratamiento, y realizar seguimiento a su estado crítico.

Según la condición clínica, se puede realizar monitorización no invasiva evaluando de forma indirecta los sistemas que pueden comprometerse en estado crítico. Algunos ejemplos son: la taquipnea como indicador precoz de enfermedad crítica producida como compensación al exceso de hidrogeniones (entre otros), la taquicardia como mecanismo compensador a la alteración del gasto cardíaco (GC = volumen sistólico x frecuencia cardíaca), la piel y el lle-

nado capilar para evaluar la perfusión sistémica, la diuresis y el estado mental para evaluar la perfusión de órganos vitales y la hipotensión como signos tardíos de disfunción de los mecanismos cardiovasculares compensadores.

Pero existen métodos de monitorización mínimamente invasiva que ha revolucionado en los últimos años el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes críticos como se describen, entre ellos el sistema PiCCO®, el sistema Volume View/EV 1000 y la monitorización de dilución de litio. No hay que olvidar que la monitorización con Swan-Ganz tiene sus indicaciones precisas (como se revisa en otro capítulo), sin ser una opción *desechada* ni la única opción.

No hay un sistema de monitorización ideal y se debe realizar una interacción entre el estado clínico (anamnesis y examen físico), la monitorización no invasiva y la monitorización mínimamente invasiva, lo que permite realizar la atención de pacientes individualizados y no *tendencias* o patologías establecidas.

REFERENCIAS

1. Huygh J, Peeters Y, Bernards J, et al. Hemodynamic monitoring in the critically ill: an overview of current cardiac output monitoring methods. F1000Res. 2016;5. pii: F1000 Faculty Rev-2855.
2. De Backer D, Bakker J, Cecconi M, et al. Alternatives to the Swan-Ganz catheter. Intensive Care Med. 2018;44(6):730-741.
3. Almela-Quilis A, Millán-Soria J, Alonso-Íñigo JM, et al. Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias. Emergencias. 2015;27(6):386-95.
4. Monnet X, Teboul JL. Minimally invasive monitoring. Crit Care Clin. 2015;31(1):25-42.
5. Sotomi Y, Sato N, Kajimoto K, et al. Investigators of the Acute Decompensated Heart Failure Syndromes (ATTEND) impact of pulmonary artery catheter on outcome in patients with acute heart failure syndromes with hypotension or receiving inotropes: from the ATTEND Registry. Int J Cardiol. 2014;172(1):165-72.
6. Vincent JL. Understanding cardiac output. Crit Care. 2008;12(4):174.
7. Reshetnik A, Compton F, Schölzel A, et al. Noninvasive oscillometric cardiac output determination in the intensive care unit - comparison with invasive transpulmonary thermodilution. Sci Rep. 2017;7(1):9997.
8. Robinson GJ, Peyton PJ, Vartuli GM, et al. Continuous measurement of cardiac output by inert gas throughflow: comparison with thermodilution. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17(2):204-10.
9. García X, Mateu L, Maynar J, et al. Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring. Med Intensiva. 2011;35(9):552-61.
10. Catanho M, Sinha M, Vijayan V. Model of aortic blood flow using the windkessel effect. 2012. Disponible en: http://isn.ucsd.edu/classes/beng221/problems/2012/BENG221_Project%20-%20Catanho%20Sinha%20Vijayan.pdf.
11. Fischer MO, Guinot PG, Biais M, et al. French hemodynamic team (FHT). A dynamic view of dynamic indices. Minerva Anestesiol. 2016;82(10):1115-21.
12. Pérez-Calatayud A, Linarte-Basilio M, de León Ponce M, et al. Monitoreo hemodinámico no invasivo y mínimamente invasivo en la paciente obstétrica grave. Med Crit. 2017;31(5):275-84.
13. Baum MM, Moss JA, Kumar S, et al. Non-invasive measurement of cardiac output: evaluation of new infrared absorption spectrometer. Respir Physiol Neurobiol. 2006;153(2):191-201.
14. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, et al. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. J Clin Anesth. 2005;17:241-8.
15. Janda M, Scheeren TW, Bajorat J, et al. The impact of intra-aortic balloon pumping on cardiac output determination by pulmonary arterial and transpulmonary thermodilution in pigs. Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(3):320-4.
16. Fares WH, Blanchard SK, Stouffer GA, et al. Thermodilution and Fick cardiac outputs differ: impact on pulmonary hypertension evaluation. Can Respir J. 2012;19(4):261-6.
17. Benington S, Ferris P, Nirmalan M. Emerging trends in minimally invasive haemodynamic monitoring and optimization of fluid therapy. Eur J Anaesthesiol. 2009;26(11):893-905.
18. Martín A, Saboya S, Patiño M, et al, Monitorización hemodinámica: sistema PiCCO®. Enferm Intensiva. 2008;19(3):132-40.
19. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1795-815.
20. Teboul JL, Saugel B, Cecconi M, et al. Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. Intensive Care Med. 2016;42(9):1350-9.
21. Michard F, Alaya S, Medkour F. Monitoring right to Leith intracardiac shunt in acute respiratory distress syndrome. Crit Care. Med. 2004;32:308-9.
22. Souto Moura T, Aguiar Rosa S, Germano N, et al. The accuracy of PiCCO in measuring cardiac output inpatients under therapeutic hypothermia: comparison with transthoracic echocardiography. Med Intensiva. 2018;42(2):92-8.
23. Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Evolving concepts of hemodynamic monitoring for critically ill patients. Indian J Crit Care Med. 2015;19(4):220-6.
24. Mohammed I, Phillips C. Techniques for determining cardiac output in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2010;26(2):355-64.
25. Mathews L, Singh KRK. Cardiac output monitoring. Ann Card Anaesth. 2008;11:56-68.
26. Mayer J, Suttner S. Cardiac output derived from arterial pressure waveform. Curr Opin Anaesthesiol. 2009;22:804-8.
27. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, et al. Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis, Br J Anaesth. 2007;99:337-42.
28. Reisner A. Academic assessment of arterial pulse contour analysis: missing the forest for the trees? Br J Anaesth. 2016;116(6):733-6.

29. Tengberg LT, Bay-Nielsen M, Bisgaard T, et al. Multidisciplinary perioperative protocol in patients undergoing acute high-risk abdominal surgery. Br J Surg. 2017;104(4):463-71.
30. Feldheiser A, Pavlova V, Weimann K, et al. Haemodynamic optimization by oesophageal Doppler and pulse power wave analysis in liver surgery: a randomised controlled trial. PLoS One. 2015;10(7):e0132715.
31. Rupert M, Harrison D, MacDonald N, et al. Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery a randomized clinical trial and systematic review. JAMA. 2014;311(21):2181-90.
32. García-Rodríguez C, Pittman J, Cassell CH, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: a clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. Crit Care Med. 2002;30:2199-204.
33. Auler JO, Torres ML, Cardoso MM, et al. Clinical evaluation of the Flotrac/Vigileo TM System for continuous cardiac output monitoring in patients undergoing regional anesthesia for elective cesarean section: a pilot study. Clinics. 2010:793-8.
34. Power P, Bone A, Simpson N, et al. Comparison of pulmonary artery catheter, echocardiography, and arterial waveform analysis monitoring in predicting the hemodynamic state during and after cardiac surgery. Int J Crit Ill Inj Sci. 2017;7:156-62.
35. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, et al. ICU management based on PiCCO parameters reduces duration of mechanical ventilation and ICU length of stay in patients with severe thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome. Ann Intensive Care. 2016;6(1):113.
36. Trof RJ, Beishuizen A, Cornet AD, et al. Volume-limited versus pressure-limited hemodynamic management in septic and shock. Crit Care Med. 2012;40(4):1177-85.
37. Liu X, Ji W, Wang J, et al. Application strategy of PiCCO in septic shock patients. Exp Ther Med. 2016;11(4):1335-9.
38. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, et al. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. Intensive Care Med. 2001;33:96-103.
39. Lenkin AI, Kirov MY, Kuzkov VV, et al. Comparison of goal-directed hemodynamic optimization using pulmonary artery catheter and transpulmonary thermodilution in combined valve repair: a randomized clinical trial. Crit Care Res Pract. 2012:821218.
40. Zhang Z, Lu B, Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: a systematic review of the literature. J Crit Care. 2012;27(420):e421-8.
41. Lin X, Xu Z, Wang P, et al. Role of PiCCO monitoring for the integrated management of neurogenic pulmonary edema following traumatic brain injury: a case report and literature review. Exp Ther Med. 2016;12(4):2341-7.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Belda FJ, Aguilar G, Teboul JL, et al. Complications related to less-invasive haemodynamic monitoring. Br J Anaesth. 2011;106(4):482-6.
- Clement RP, Vos JJ, Scheeren TWL. Minimally invasive cardiac output technologies in the ICU: putting it all together. Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):302-9.
- Díaz CU. Monitoreo hemodinámico avanzado en el enfermo en estado crítico. 1ª edición. México. 2006.
- Duan J, Cong LH, Wang H, et al. Clinical evaluation compared to the pulse indicator continuous cardiac output system in the hemodynamic assessment of critically ill patients. Am J Emerg Med. 2014;32(6):629-33.
- Giraud R, Siegenthaler N, Merlani P, et al. Reproducibility of transpulmonary thermodilution cardiac output measurements in clinical practice: a systematic review. J Clin Monit Comput. 2017;31(1):43-51.
- Goranović T, Nesek V, Grizelj-Stojčić E, et al. Current practice of hemodynamic monitoring with picco in a single general surgical ICU in a university hospital - A short report. Signa Vitae. 2017;13(1):61-4.
- Gupta A, Mishra S. Non-invasive cardiac output monitoring - To be or not to be, that is the question! Indian Heart J. 2017;69(3):293.
- Huddart S, Peden CJ, Swart M, et al. Use of a pathway quality improvement care bundle to reduce mortality after emergency laparotomy. Br J Surg. 2014;102(1):57-66.
- Maass SW, Roekaerts PM, Lancé MD. Cardiac output measurement by bioimpedance and noninvasive pulse contour analysis compared with the continuous pulmonary artery thermodilution technique. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(3):534-9.
- Monnet X, Vaquer S, Anguel N, et al. Comparison of pulse contour analysis by Pulsioflex and Vigileo to measure and track changes of cardiac output in critically ill patients. Br J Anaesth. 2015;114(2):235-43.
- Prabhu M. Cardiac output measurement. Anaesth Intesive Care Med. 2007;8(2):63-6.
- Ramsingh D, Brenton A, Cannesson M. Clinical review: does it matter which hemodynamic monitoring system is used? Crit Care. 2013;17:208.
- Renner J, Grünewald M, Bein B. Monitoring high-risk patients: minimally invasive and non-invasive possibilities. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016;30(2):201-16.
- Rodríguez A, Bodi M, Pico J, et al. Medicina intensiva: bases fisiopatológicas del tratamiento. 1ª edición. Buenos Aires. 2013. p. 412.
- Sangkum L, Liu GL, Yu L, et al. Minimally invasive or non-invasive cardiac output measurement: an update. J Anesth. 2016;30(3):461-80.
- Saugel B, Mair S, Götz SQ, et al. Indexation of cardiac output to biometric parameters in critically ill patients: a systematic analysis of a transpulmonary thermodilution-derived database. J Crit Care. 2015;30(5):957-62.
- Soussi S, Vallée F, Roquet F, et al. Measurement of oxygen consumption variations in critically-ill burns patients: are the Fick method and indirect calorimetry interchangeable? Shock. 2017;48(5):532-8.
- Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. J Physiol. 1897;22(3):159-83.
- Wernly B, Lichtenauer M, Franz M, et al. Pulse contour cardiac output monitoring in acute heart failure patients: assessment of hemodynamic measurements. Wien Klin Wochenschr. 2016;128(23-24):864-9.
- Yamashita K, Nishiyama T, Yokoyama T, et al. The effects of vasodilation on cardiac output measured by PiCCO. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22(5):688-92.

SECCIÓN VII

ECOCARDIOGRAFÍA EN TERAPIA INTENSIVA

CAPÍTULO 42

ECOCARDIOGRAFÍA CRÍTICA PARA NO ECOCARDIOGRAFISTAS

Fausto Edmundo Barrera Gómez, MD
Pedro Gutiérrez Fajardo, MD, FASE, FACC
Miguel Ángel García Fernández, MD

La ecocardiografía ha sido una de las técnicas diagnósticas que más ha impactado en la valoración del enfermo cardiológico, y que ha hecho transvasar la misma fuera del ámbito estricto de la especialidad de la cardiología. Así, lejos han quedado los días en que la exploración sonográfica del corazón era exclusiva del cardiólogo. Sin duda, distintas circunstancias han favorecido la adopción de la técnica por parte de otros especialistas, como la natural evolución de las aptitudes de otras especialidades; la creciente disponibilidad y portabilidad de los ultrasonidos, en este caso, ecocardiógrafos; y la reducción del costo de los equipamientos ecocardiográficos.

Los primeros especialistas que integraron la ecocardiografía en su rutina fueron los anestesiólogos cardiovasculares. Inicialmente solicitaban la participación de la ecocardiografía en el estudio intraoperatorio para obtener datos hemodinámicos y valoración del resultado posquirúrgico. Luego, ante la sobrecarga de los laboratorios de ecocardiografía, los anestesistas fueron incorporándose en la realización de la técnica (1). Actualmente, la ecocardiografía intraoperatoria se encuentra plenamente establecida como parte de su formación en un nivel básico de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, con delimitación de competencias, tiempos y modos de adiestramiento (2, 3).

El siguiente grupo que incorporó la integración de la ecocardiografía a su rutina práctica fue el de los intensivistas. Las razones son muy similares, su práctica diaria al lado del paciente crítico requiere información rápida, puntual y fiable para instaurar o modificar conductas terapéuticas. El arquetipo de los escenarios es el estado de choque, donde la monitorización hemodinámica es vital, y descartar un componente cardíaco suele ser un paso indispensable. A esto se debe la incorporación curricular del ecocardiograma en la formación de estos especialistas, con apoyo de las sociedades científicas correspondientes (4).

ECOCARDIOGRAMA POR NO ECOCARDIOGRAFISTA: VENTAJAS

A menudo, el intensivista se enfrenta con escenarios donde la condición clínica del paciente requiere de una evaluación clínica juiciosa, y luego se necesitan datos, generalmente muy puntuales, que definirán el manejo que ha de instituirse, como ¿este deterioro hemodinámico abrupto se debe a insuficiencia cardíaca o a sepsis? ¿la hipotensión en este trauma cerrado de tórax puede deberse a taponamiento cardíaco? ¿este paciente con bajo gasto puede responder a líquidos? En estos casos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, taponamiento cardíaco e indicadores de respuesta a volumen son datos muy puntuales para los intensivistas, y, además importante, son fáciles de obtener. No es de sorprenderse entonces que esta especialidad haya buscado la forma de adiestrarse para obtenerlos.

La disponibilidad inmediata de estos datos facilita una dinámica terapéutica más rápida y precisa, evitando la pér-

dida de tiempo innecesaria, que implica una interconsulta al área cardiológica para la realización de un ecocardiograma, y que busca únicamente una respuesta diagnóstica muy puntual y precisa. La atención se agiliza, y se optimizan recursos humanos y hospitalarios, además de tener la oportunidad de repetir el estudio y revalorarlo a la par de la evolución del paciente. Esta posibilidad de vigilar de inmediato la respuesta al manejo instaurado es valiosísima para la experiencia y perfeccionamiento en la práctica del médico. Ahora bien, con la disponibilidad de equipos portables que ofrecen un valor diagnóstico comparable, la facilidad de realizar un estudio a la cama del paciente es mayor (5).

ECOCARDIOGRAMA POR NO ECOCARDIOGRAFISTA: LIMITACIONES

La introducción de un especialista en una técnica que no le es habitual y en un área altamente especializada conlleva un riesgo de error considerable si no se posee el adiestramiento necesario. La ecocardiografía es una herramienta susceptible de artefactos y errores de medición, que se minimizan con la experiencia y el entrenamiento. Si bien ya se ha probado la casi equivalencia en la certeza diagnóstica en equipos formales y portátiles, la principal limitación es la experiencia y entrenamiento del operador (5). La importancia de este último es mayor en situaciones específicas en los que incluso cardiólogos pueden cometer importantes errores u omisiones si no tienen un entrenamiento adecuado en ecocardiografía. Los principales errores consisten en confundir o ignorar lesiones congénitas, en valorar de forma inadecuada cuestiones semicuantitativas, como la función ventricular y, por último, la inadecuada cuantificación de las valvulopatías (6).

Cuando operadores expertos en ecocardiografía utilizan estos dispositivos, la sensibilidad y especificidad para diagnosticar un grupo de padecimientos cardiológicos (incluidos en las competencias de nivel básico, como se especifica más adelante) se han reportado en 97% y 87%, respectivamente; estos porcentajes caen a 84% y 72% en operadores con experiencia limitada (7). La baja especificidad es resultado de falsos positivos, lo que puede relacionarse con el poco conocimiento o experiencia de diagnósticos diferenciales, artefactos, entre otros (8). Ello explica el recelo que existe en algunos grupos de cardiólogos para aprobar su uso.

TERMINOLOGÍA

En los últimos años, la miniaturización de las máquinas de ecocardiografía ha permitido la aparición de 2 tipos de equipos diferentes (con implicaciones muy importantes en la formación y práctica de la ecocardiografía):

- *Máquinas portátiles:* son equipos completos de ecocardiografía que se pueden transportar muy fácilmente, y llevan a cabo las diferentes modalidades, como el modo M, eco bidimensional, Doppler pulsado, continuo y tisular, incluso deformación miocárdica y conexión con sondas de ecocardiografía transesofágica.
- *Máquinas de bolsillo*: están equipadas con las modalidades básicas de estudio de ecocardiografía (habitualmente imágenes en 2D y Doppler color). Su alta transportabilidad y fundamentalmente bajo coste han permitido que actualmente comiencen a tener una importante difusión fuera del campo específico de la cardiología. Aunque tecnológicamente muy limitados, se han demostrado útiles para complementar la exploración física, y pueden servir como una herramienta de criba en diferentes áreas, que van desde anestesiología, emergencias, medicina de familia y medicina interna, o incluso para formación de estudiantes de medicina. Es obvio que el estudio con este tipo de tecnología básica va a realizarse por un médico alejado no solo de la cardiología, sino del entrenamiento obligado para una práctica correcta de la ecocardiografía, con los peligros que esto puede entrañar.

Efectivamente, numerosos trabajos confirman que, aunque estos equipos ofrecen un valor diagnóstico muy relevante, su sensibilidad, y sobre todo su especificidad, están influidas muy notablemente por el nivel de formación y experiencia del realizador, lo que puede generar un aumento de diagnósticos erróneos.

Las ventajas pueden optimizarse y las desventajas pueden minimizarse cuando existe un consenso preciso de las competencias y limitaciones de cada profesional, así como la formación adecuada. Es preciso conocer y clarificar el tipo de estudio ecocardiográficos. Hasta el momento se encuentran plenamente reconocidos los siguientes:

Ecocardiograma completo (*comprehensive echocardiography*)

Es el ecocardiograma tradicional. Se realiza por un cardiólogo ecocardiografista que ha llevado a cabo el entrenamiento completo, el cual puede ir desde 6 meses hasta 1 año, dependiendo de la sociedad que supervisa la formación (9-11). Sin embargo, todas coinciden en que esta preparación permite realizar de forma exhaustiva un estudio transtorácico, transesofágico o de estrés, dominio de todas las ventanas y técnicas ecocardiográficas, así como conoci-

miento profundo de la patología cardíaca. Se debe adquirir un nivel avanzado (II o III) de preparación.

Ecocardiograma limitado (*limited echocardiography*)

Se realiza por el mismo profesional que ejecuta el estudio completo, pero que, debido a las necesidades y particularidades del caso a revisar, se requiere un número reducido de proyecciones y mediciones, acorde con una pregunta clínica específica (12, 13). Un ejemplo es el seguimiento de la hipertensión pulmonar después del inicio del manejo farmacológico.

El aspecto más importante para considerar en este estudio es que el adjetivo de limitado se refiere solo al número de proyecciones utilizadas y mediciones realizadas. Sin embargo, el personal es el mismo, usando el mismo equipo que para un estudio completo. Si en el ecocardiograma enfocado surge un hallazgo que requiera ampliar la exploración o realizar otro tipo de ecocardiograma (transesofágico, estrés, entre otros), el mismo operador está capacitado para extenderlo e interpretarlo según sea necesario, ya que es un médico con preparación ecocardiográfica avanzada. Podemos decir que lo limitado del estudio se refiere a la elección de un médico de totales capacidades ecocardiográficas (basadas en reconocimiento de las necesidades), y no en una restricción, como sucede con el ecocardiograma enfocado.

Ecocardioscopia o ecocardiograma enfocado (*focused echocardiography* - FoCUS)

Se conocen muchos sinónimos, como ecocardiografía dirigida, ecocardiografía de portación manual, ecocardiografía puntual y ecocardioscopia. Debe entenderse como un examen del sistema cardiovascular adyuvante a la exploración física para reconocer signos específicos que representan una lista limitada de los diagnósticos potenciales de escenarios clínicos igualmente restringidos (**Tabla 1**) (12).

Su nacimiento se debe a dos fenómenos (13):

- El médico no cardiólogo (urgenciólogo, intensivista, anestesiólogo) tiene la oportunidad e interés en utilizar los nuevos ecógrafos ultraportátiles o de bolsillo para obtener respuestas puntuales a dudas clínicas precisas.

Tabla 1. Parámetros valorables en el FoCUS

Parámetro del FoCUS	Aplicación	Comentarios
Colapsabilidad de la VCI	- Valoración de precarga en pacientes con ventilación mecánica - Guía para la reanimación hídrica en sepsis - Descarte de hipovolemia en reanimación cardiopulmonar (H's)	- Punto de corte: 15%
Valoración de la función del VI	- Valoración de requerimiento de inotrópico - Idoneidad y límites de terapia hídrica - Valoración de disfunción sistólica en sepsis - Reanimación cardiopulmonar (asístole o actividad eléctrica sin pulso) - Reanimación cardiopulmonar (taquicardia/fibrilación ventricular) - Infarto agudo de miocardio	- Deberá reportarse de forma dicotómica: función normal o anormal - Corroborar o descartar contractilidad ventricular - Descarte de presencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad que sugieran enfermedad coronaria
Valoración de la función del VD	- Identificación de sobrecarga de volumen y/o presión en *cor pulmonale* agudo - Valoración en tromboembolia pulmonar aguda - Evaluación de infarto del VD - Estimación de disfunción sistólica en sepsis	- Valoración de movilidad de *septum* interventricular, relación de área del VD/área VI - Evaluación de dilatación, hipocinesia
Valoración de alteraciones regionales de la contractilidad del VI	- Cardiopatía isquémica	
Derrame pericárdico	- Valoración de presencia de derrame pericárdico	- Solo valoración dicotómica (existe o no). No compete cuantificación o determinación de parámetros de compromiso hemodinámico
Valoración de valvulopatías	- Abordaje de soplo cardíaco	- Solo permite inferir la presencia de valvulopatías, como insuficiencias (principalmente mitral). No compete cuantificarlas
Identificación de masas	- Tumores - Endocarditis	- No compete establecer diagnósticos, sino notificar su hallazgo y solicitar ecocardiograma completo

VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

- El ecocardiografista formal requiere disminuir el uso inapropiado de la ecocardiografía exhaustiva (estándar) con propósitos de escrutinio o vista rápida de cuestiones puntuales.

La existencia del ecocardiograma enfocado permite satisfacer ambas demandas. Curiosamente, si realizamos una investigación rápida de la bibliografía disponible en cuanto a monitorización hemodinámica no invasiva con ecocardiografía, encontraremos que la mayoría de los grupos de trabajo y autores no son cardiólogos, sino intensivistas. Corresponde al nivel de competencia más básico que se obtiene mediante un adiestramiento específico, como se detalla más adelante.

ESTADO ACTUAL

La ecocardiografía realizada por el no cardiólogo es ya un hecho, y la portabilidad de los dispositivos es impresionante. El ecocardiograma puede realizarse por no cardiólogos; de hecho, es parte de la formación curricular de anestesiólogos cardiovasculares, así como de intensivistas y urgenciólogos alrededor del mundo, al grado de estar reglado en dos situaciones especiales: ecocardiografía transesofágica transoperatoria en el caso de los anestesiólogos, y monitorización hemodinámica y valoración del estado de choque por parte de intensivistas, urgenciólogos y hospitalistas.

ECOCARDIOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Es el prototipo del ecocardiograma enfocado, y sobre el que más se ha discutido. Este se propone para los profesionales no cardiólogos. Permite obtener información diagnóstica en tiempo real que sea relevante para el manejo de un problema específico del paciente crítico. Existe un consenso en cuanto a los objetivos de estudio, limitándose a la identificación de (13, 14):

- Derrame pericárdico
- Fracaso ventricular izquierdo y derecho
- Alteraciones regionales de la movilidad parietal del ventrículo izquierdo
- Alteraciones valvulares graves
- Tamaño y colapsabilidad de la vena cava, valoración del estado volémico
- Masas intracardíacas de gran tamaño
- Valoración con eco pulmonar de edema en insuficiencia cardíaca.

Aun con lo limitado que pueda parecer, el ecocardiograma enfocado (FoCUS) tiene un campo de aplicación suficiente para la valoración complementaria del paciente crítico (4).

Ahora bien, si el campo de acción se encuentra bien delimitado, el principal punto de conflicto es el tiempo que se considera necesario para adquirir las capacidades necesarias. Por parte de las sociedades de medicina crítica se contempla que puede ser suficiente un entrenamiento supervisado de entre 4 y 12 horas (4, 15, 16). Sin embargo, la mayoría de los estudios que avalan esa duración se enfoca en un solo parámetro, y persiste el riesgo de falsos positivos, sugiriendo algunos la necesidad de un entrenamiento de mayor duración (8, 17). Por su parte, las sociedades de origen cardiológico son uniformes, en que el médico debe completar un entrenamiento más prolongado, extendiéndose incluso hasta los 3 meses (15 horas de teoría seguidas de 3 sesiones prácticas por semana durante 3 meses) (7, 12-14). Este es un aspecto importante en el que deberá llegarse a un acuerdo.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

Es un área principalmente integrada por anestesiólogos. El nivel básico no requiere de preparación previa en ecocardiografía transtorácica, y faculta para evaluar lo siguiente (2, 3):

- Función ventricular global
- Función ventricular sistólica regional y reconocimiento de anormalidades
- Reconocimiento básico de anormalidades valvulares
- Identificación de masas intracardíacas en cirugía no cardíaca
- Monitorización hemodinámica básica
- Reconocimiento básico de cardiopatías congénitas
- Ultrasonido de superficie para guiar accesos vasculares.

Para obtener esta certificación se deberán revisar de forma supervisada 150 estudios, de los cuales 50-75 (dependiendo del organismo certificante) se deberán haber ejecutado e interpretado por el médico en formación bajo supervisión. Lo anterior realizado en un período de entrenamiento de 3 meses. Para el nivel avanzado, el número de estudios revisados debe ser de al menos 300, y 150 elaborados. El período de entrenamiento aumenta a 6 meses. Las capacidades son ahora mayores, comprendiendo (3):

- Todas las capacidades del nivel básico
- Realizar un estudio transesofágica completo (no solo enfocado)

- Cuantificar cambios ecocardiográficos sutiles asociados con isquemia o infarto miocárdicos
- Cuantificar la función y hemodinámica ventriculares
- Evaluar y cuantificar la función de todas las válvulas cardíacas, incluidas las prótesis valvulares (gradientes, áreas valvulares, de *jet* regurgitante, de orificio regurgitante efectivo)
- Valorar la intervención quirúrgica en la función valvular cardíaca
- Evaluar malformaciones congénitas y la intervención quirúrgica en ellas
- Detectar y evaluar las consecuencias funcionales de enfermedades de corazón y grandes vasos (aneurismas, miocardiopatía hipertrófica, endocarditis, masas intracardíacas, fuentes cardioembólicas, aneurismas, disección de aorta y trastornos pericárdicos). Capacidad de evaluar la intervención quirúrgica, cuando sea aplicable
- Monitorizar la colocación y funcionamiento de dispositivos mecánicos de asistencia ventricular.

CONCLUSIÓN

La ecocardiografía es una herramienta versátil que se puede ajustar al escenario clínico y capacidades del operador. La disponibilidad de dispositivos ultraligeros ha permitido su difusión y adopción en unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias. Su uso no puede ser restringido (es imposible y poco práctico), pero debe ser estrechamente regulado y supervisado, y requiere de un entrenamiento formal. Definitivamente no puede ser una herramienta que pueda ser dominada a través del autoaprendizaje y de adiestramientos breves.

REFERENCIAS

1. García-Fernández MÁ. ¿Es posible entrenar a no cardiólogos para realizar ecocardiografía? Rev Esp Cardiol. 2014;67(3):168-70.
2. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, et al. Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(5):443-56.
3. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(9):921-64.
4. Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, et al. Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill patients-part II: cardiac ultrasonography. Crit Care Med. 2016;44(6):1206-27.
5. Quiles J, Garcia-Fernandez MA, Almeida PB, et al. Portable spectral Doppler echocardiographic device: overcoming limitations. Heart. 2003;89(9):1014-8.
6. Gutiérrez-Fajardo P. Eco enfocado, ¿observador desenfocado? Arch Cardiol Mex. 2017;87(4):1.
7. Galderisi M, Santoro A, Versiero M, et al. Improved cardiovascular diagnostic accuracy by pocket size imaging device in non-cardiologic outpatients: the NaUSiCa (Naples Ultrasound Stethoscope in Cardiology) study. Cardiovasc Ultrasound. 2010;8:51.
8. Ruddox V, Norum IB, Stokke TM, et al. Focused cardiac ultrasound by unselected residents-the challenges. BMC Med Imaging. 2017;17(1):22.
9. Restrepo G, Gutierrez Fajardo P, Lowenstein J, et al. Guidelines for the accreditation in adult echocardiography and of the echocardiography laboratory from the Echocardiography Association of the InterAmerican Society of Cardiology (ECHOIASC). Arch Cardiol Mex. 2011;81(1):53-65.
10. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, et al. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2009;10(8):893-905.
11. Ryan T, Berlacher K, Lindner JR, et al. COCATS 4 Task Force 5: training in echocardiography: Endorsed by the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(6):615-27.
12. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, et al. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(6):567-81.
13. Via G, Hussain A, Wells M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(7):683e1-33.
14. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU, et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2011;12(2):85-7.
15. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, et al. Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2005;19(2):155-9.
16. Vignon P, Mucke F, Bellec F, et al. Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. Crit Care Med. 2011;39(4):636-42.
17. Stokke TM, Ruddox V, Sarvari SI, et al. Brief group training of medical students in focused cardiac ultrasound may improve diagnostic accuracy of physical examination. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(11):1238-46.

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS DE PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO I

Fausto Edmundo Barrera Gómez, MD
Édgar García Cruz, MD
Eduardo Bucio Reta, MD, MSc

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA GUIADA POR ECOCARDIOGRAFÍA

Las condiciones del paciente crítico requieren que en su abordaje diagnóstico se utilicen métodos rápidos, fiables y reproducibles para definir adecuadamente las estrategias terapéuticas. El ecocardiograma cuenta con tales atributos, siendo su principal virtud, que puede realizarse con rapidez y en la cama del paciente. Existe evidencia suficiente en la literatura para validar los datos obtenidos y poder tomar decisiones con ellos, y finalmente, con el entrenamiento adecuado sus resultados son reproducibles (1, 2).

Cálculo de variables hemodinámicas

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco es una variable fisiológica de importancia capital en el paciente crítico. Tradicionalmente puede obtenerse mediante cálculos oximétricos (método de Fick), de forma invasiva (catéter de Swan-Ganz), semiinvasiva (Vigileo) o por métodos mixtos (EV1000). Afortunadamente también es una medición que puede conseguirse de forma rápida, fiable y reproducible por medio de la ecocardiografía.

Podemos entender al gasto cardíaco como el producto de multiplicar el volumen latido (VL) cardíaco por la frecuencia cardíaca, obteniendo así mL/min. El volumen latido se adquiere con dos parámetros: velocidad de flujo y área a través de la cual se mide el flujo.

$$VL = \text{flujo} \times \text{área de corte transversal}$$

La curva de flujo se obtiene al colocar el volumen de muestra del Doppler pulsado en la vía de salida del ventrículo izquierdo. Al trazar el borde de la misma, el ecógrafo nos proporciona la integral de tiempo velocidad (ITV), medida en centímetros (cm), que representa la distancia a la cual los eritrocitos son proyectados de forma anterógrada durante un latido a partir de un punto específico en una unidad de tiempo (en este caso, un latido), representando así el flujo. Para el cálculo del gasto cardíaco generalmente el volumen de muestra del Doppler pulsado se coloca en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).

El área de corte transversal se obtiene mediante la medición del diámetro del vaso o estructura TSVI, que luego se integra a la fórmula simplificada para obtener el área:

$$\text{Área} = D^2 \times 0{,}785$$

La medición debe realizarse en el mismo sitio en donde midamos la ITV. Generalmente se eligen las válvulas o vasos sanguíneos, donde la forma es más circular y la fórmula utilizada para el cálculo del área es válida. En la mayoría de los

casos se elige el TSVI. Por tanto, para obtener el volumen latido tenemos:

$$VL = ITV \times 0{,}785 \times D^2$$

Tomemos como ejemplo la **Figura 1**. Tenemos un diámetro de 1,8 cm en el TSVI y una ITV de 24,02. Sustituyendo términos:

$$VL = ITV\ (TSVI) \times 0{,}785 \times D^2$$
$$VL = 24{,}02 \times 0{,}785 \times 3{,}24$$
$$VL = 24{,}02 \times 2{,}54$$
$$VL = 61\ mL$$

Ahora, multiplicando el volumen latido por la frecuencia cardíaca (67 lpm) obtenemos el gasto cardíaco de 4,087 mL/min. Asumiendo un área de superficie corporal de 1,8m^2, el índice cardíaco resultante es de 2,27 L/m^2 SC.

Pese a lo anterior, en muchas ocasiones no puede obtenerse una imagen aceptable para medir el tracto de salida del VI, sobre todo en los pacientes críticamente enfermos con ventanas acústicas difíciles. Por este motivo, Evangelista propuso un método alternativo para estimar el índice cardíaco con la siguiente ecuación:

$$IC\ (mL/min/m^2) = (172 \times ITVTSVI) - 172$$

Esta dispersión apreciaría ser poca; sin embargo, son 240 mL que podrían estratificar inadecuadamente a un paciente en la clasificación de Forrester, por lo que nosotros recomendamos utilizar este método exclusivamente en ventanas acústicas difíciles.

Cálculo de presiones

Aunque el ecocardiograma no mide directamente presiones, es gracias a la ecuación de Bernoulli modificada que podemos calcular gradientes de presión a partir de velocidades medidas. La ecuación de Bernoulli permite estimar el gradiente máximo entre dos cavidades partiendo de la modificada, esta es:

$$P_2 - P_1 = 4\ (V_2^2)$$

En esta ecuación, P_2-P_1 es el gradiente de presión entre dos puntos; y V_2 es la velocidad pico que se obtiene mediante el Doppler continuo.

Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (presión en cuña)

Aunque el estándar de referencia para la medición ha sido con el catéter de flotación (Swan-Ganz) se ha buscado la posibilidad de estimarla por métodos no invasivos. Una estrategia es la propuesta por Nageh y colaboradores para utilizar su método. Se debe contar con la medición de la velocidad de la onda E del flujo transmitral y la onda e' obtenida por Doppler tisular (3). La fórmula propuesta es:

$$\text{Presión en cuña} = [(E/e') \times 1{,}24] + 1{,}91$$

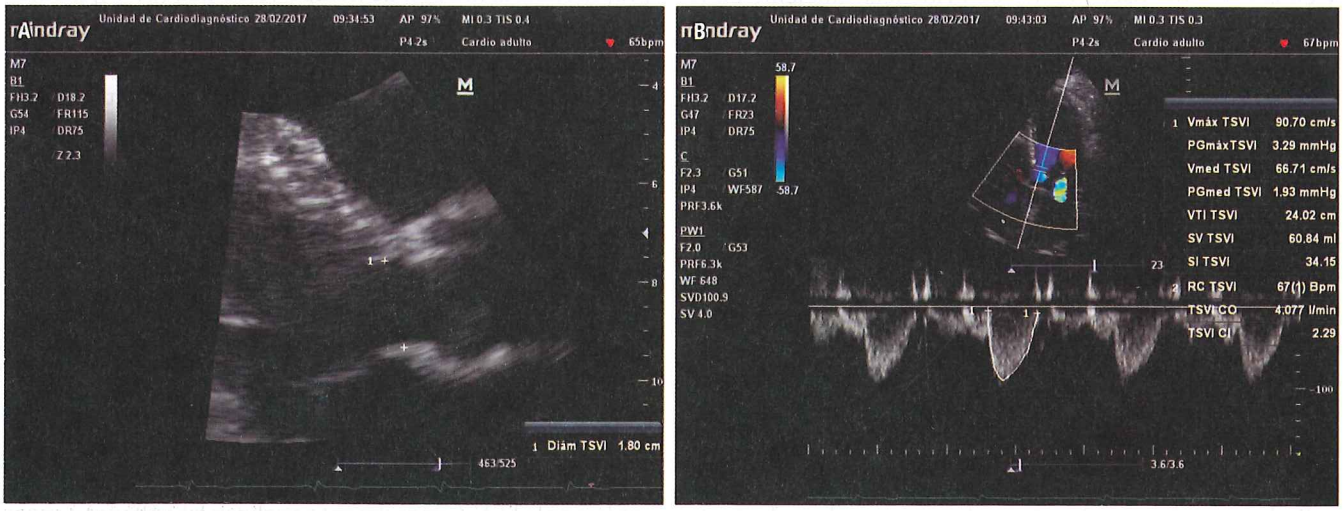


Figura 1. **A.** Se muestra un acercamiento al TSVI en el eje largo paraesternal. La medición debe realizarse entre 0,5 y 1 cm antes del plano valvular. En este caso, el diámetro es de 1,8 cm. **B.** Se observa el espectro Doppler pulsado en el TSVI a través del eje apical de 4 cámaras. Se traza el contorno del espectro y se obtiene la ITV.

Sin embargo, estudios subsecuentes demostraron que las correlaciones de los valores obtenidos por esta fórmula no son lineales. Por ello, en las guías de cuantificación de la *American Society of Echocardiography* se prefiere utilizar la relación E/e' de forma dicotómica; es decir, valores menores de 8 indican presión telediastólica del VI normal, y valores >13 muestran elevación de la presión en cuña (4).

Presión auricular izquierda (PAI)

Esta es de gran importancia si consideramos que la medición de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, medida por catéter de flotación (Swan-Ganz), tiene como objetivo estimar la presión auricular izquierda, a su vez, es reflejo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. De este modo, por la ecocardiografía podríamos obtener la presión que buscamos con la determinación de la presión en cuña.

Para su estimación se requirieren los siguientes requisitos:

- Tener un *jet* de insuficiencia mitral para medir el gradiente entre ventrículo y aurícula mediante la ecuación de Bernoulli. Se obtiene entonces un espectro con el Doppler continuo.
- No debe existir gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente (no debe haber estenosis aórtica o subaórtica).

Así, la fórmula es:

$$PAI = PAS - (4 \times V^2 \text{ Gdte IM})$$

Donde PAS es la presión arterial sistólica y Gdte IM es el gradiente máximo de la insuficiencia mitral.

Presión telediastólica del VI (PTDVI)

Si contamos, además, con un *jet* de insuficiencia aórtica, podríamos estimar la presión telediastólica del VI.

$$PTDVI = PAD - (4 \times V^2 \text{ Gdte IAo})$$

Donde PAD es le presión arterial diastólica y Gdte IAo es la velocidad al final de la diástole en el espectro Doppler de la insuficiencia aórtica. Nuevamente nos encontramos con la limitación que asume que la presión diastólica es igual tanto en la arteria braquial (donde la medimos con el baumanómetro) y en la aorta ascendente (donde se origina el flujo regurgitante).

Presión sistólica de la arteria pulmonar

La determinación de la presión sistólica de la arteria pulmonar es importante en la valoración global de los estados de bajo gasto y choque cardiogénico, ya que la hipertensión pulmonar importante requiere de manejo específico, siempre dependiendo de la causa primaria. El método más utilizado es la ecuación de Bernoulli, usando el *jet* de regurgitación tricuspídea (**Figura 2**). De este modo:

$$PSAP = 4 \times V^2 \text{ Gdte IT}$$

En ocasiones no se detecta insuficiencia tricuspídea, por lo que existe un método adicional, aunque menos preciso, que mide los intervalos sistólicos. Para utilizar este método debemos contar con la medición por Doppler pulsado con el volumen de muestra en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Una vez con ello, medimos el tiempo entre el inicio y el pico de flujo del TSVD (tiempo de ace-

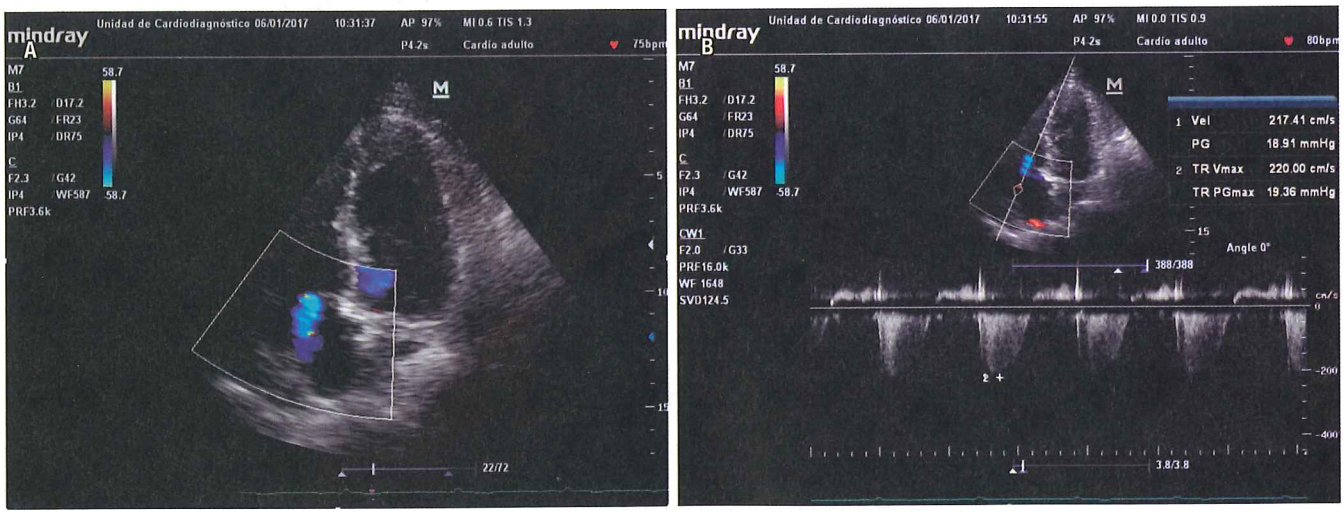


Figura 2. **A.** Se observa *jet* ligero de regurgitación tricuspídea. **B.** Espectro Doppler continuo tomado a nivel de la figura A. Se cuantifica un gradiente máximo de 19,3 mm Hg.

leración - TA), así como el tiempo entre el inicio del QRS y el de la eyección (período preexpulsivo - PPE). Con ambos datos utilizamos la fórmula:

$$PSAP = (PPE/TA \times 51) - 14$$

Presión media de la arteria pulmonar (PmAP)

Es complementaria de la anterior, y en ocasiones la única que puede obtenerse debido a múltiples factores (ventana acústica inadecuada, ausencia de insuficiencia tricuspídea, entre otros). Hay dos métodos para obtenerla: el primero se adquiere directamente a partir del tiempo de aceleración medido en el TSVD (como ya se describió); a partir del mismo existen dos fórmulas, dependiendo de si el TA es menor o mayor de 120 ms (5):

- *Si el TA es <120 ms:* PmAP = 90 - (0,62 x TA)
- *Si el TA es >120 ms:* PmAP = 79 - (0,45 x TA)

Valoración de respuesta a volumen

El manejo inicial del paciente crítico en estado de choque requiere la optimización de la precarga. Sin embargo, un exceso en la reposición hídrica tiene efectos deletéreos cuando el paciente se encuentra en la porción horizontal o descendente de la curva de Frank-Starling. Por ello, es importante definir con la mayor precisión posible si un paciente es posiblemente respondedor a volumen.

Existen parámetros estáticos y dinámicos, estos últimos siendo los más útiles (6). Ellos consisten en la medición de la respuesta hemodinámica a un ensayo de carga hídrica; esto es, la respuesta a circunstancias que simulan temporalmente la medida terapéutica (infusión de volumen) que queremos iniciar.

Desde hace décadas se ha reconocido que existe variación respiratoria en las presiones y flujos intracardíacos, y que esta variación se ve afectada por el estado del volumen intravascular del paciente, y se modifica con el estado de hidratación (hipovolemia, euvolemia o hipervolemia) (7). En el paciente bajo ventilación mecánica, la presión positiva durante la inspiración disminuye el llenado del ventrículo derecho al reducir el retorno venoso; a su vez, el aumento en la presión intratorácica favorece el vaciado de volumen sanguíneo de la circulación pulmonar hacia el ventrículo izquierdo, que por su parte ve aumentado su precarga y, por tanto, su volumen latido. Estos cambios se revierten durante la espiración, por lo que se presenta una variación cíclica en el volumen latido de los ventrículos.

El análisis de la curva de presión arterial y su variación respiratoria ha permitido el desarrollo de métodos no invasivos para la cuantificación del volumen sistólico y, por tanto, del gasto cardíaco. Aunque la metodología para analizar la curva de presión varía entre los distintos fabricantes, los parámetros derivados de ello, como el SVV (*stroke volume variation*), cuantifican la variación respiratoria del flujo sistólico. Cuando es mayor del 10%, en el caso de este método, permite identificar con mayor precisión a los pacientes que pueden responder al manejo con volumen (8-10) (**Figura 3**)

La variación del volumen latido (SVV) se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$SVV = \frac{VS_{máx} - VS_{mín}}{(VS_{máx} + VS_{mín})/2} \times 100$$

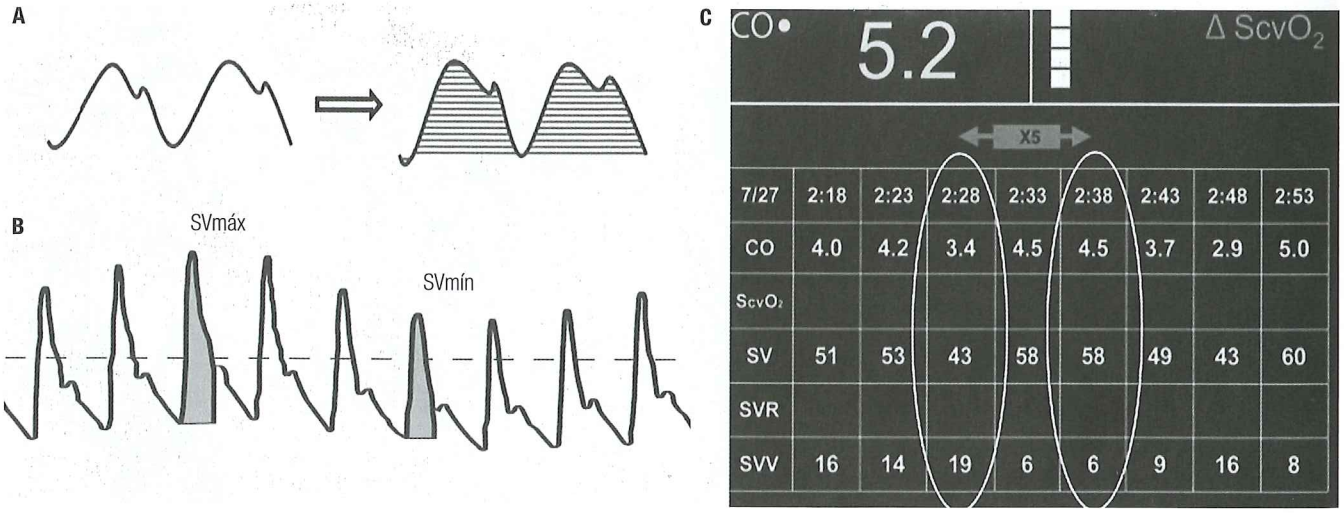


Figura 3. **A.** Ejemplo de un tipo de análisis de la curva de presión arterial. Se analiza el área bajo la curva (sistema FloTrac). **B.** Se examinan las variaciones respiratorias en la magnitud de la curva, y se calcula un porcentaje de variación. **C.** Además del volumen sistólico y gasto cardíaco, los sistemas permiten reportar mediciones, como el SVV. En este caso, un SVV mayor del 10% indica posibilidad de respuesta a volumen.

Donde $VS_{máx}$ es el volumen sistólico máximo y $VS_{mín}$ el mínimo.

Hasta el momento hemos hecho referencia a métodos semiinvasivos (requieren tener línea arterial), pero es importante debido a que el principio matemático en la determinación del SVV se aplica a los métodos ecocardiográficos de estimación de posible respuesta a volumen.

Los métodos ecocardiográficos ya validados también se basan en la variabilidad respiratoria del volumen latido. En el caso del ecocardiograma se utilizan varios parámetros Doppler sistólicos con los que se puede calcular el volumen latido. Al tratarse de mediciones únicas, estas permiten estimar de forma rápida un índice que se correlaciona con el SVV.

Análogo del análisis de la onda de presión arterial

La ITV del TSVI se puede utilizar de la misma forma que para la cuantificación del gasto cardíaco, con un punto de corte de 15% para la variación respiratoria (11). Entonces, sustituimos términos en la fórmula para obtener el SVV, con la ITV máxima y mínima; o bien, puede simplificarse utilizando la velocidad pico del TSVI o de la válvula aórtica, con un punto de corte de 12%. Ambos métodos tienen una sensibilidad del 100% y especificidad de 89% para identificar pacientes respondedores (12). Además, si la medición del ITV en el TSVI se asocia con los índices de valoración de vena cava, esta puede definir con mayor precisión la respuesta a volumen si la ITV es menor de 19 mm (13). En la **Figura 4** sustituimos valores en la fórmula que conocemos por los valores máximo y mínimo de la velocidad pico en el TSVI:

$$\text{Variabilidad } V_{máxAo} = \frac{121 - 103{,}21}{(121 + 103{,}21)/2} \; x \; 100$$

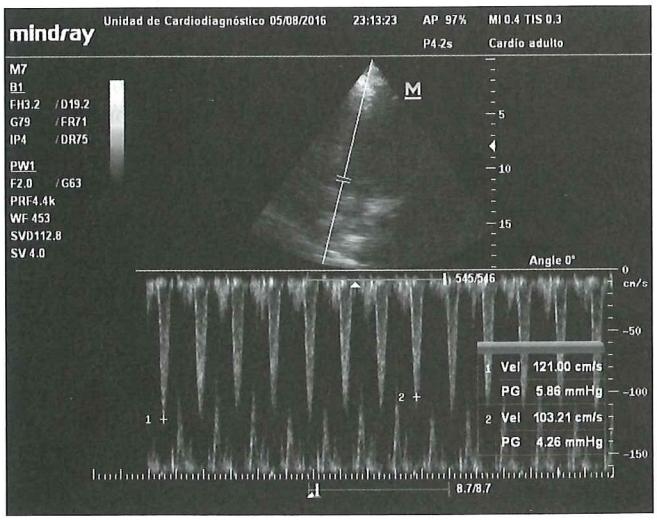


Figura 4. Estimación de variabilidad en velocidad pico del TSVI

Obtenemos el resultado de 15,8%, lo que sugiere que el paciente será respondedor a volumen. Estos métodos tienen limitaciones, las más importantes son (6, 14):

- Requieren que el paciente se encuentre en ventilación mecánica
- Debe proporcionarse un volumen corriente >8 mL/kg de peso ideal
- Requieren que no se presente extrasistolia frecuente o ritmo irregular
- No debe existir disfunción ventricular derecha importante.

Colapso dinámico de la vena cava inferior

La valoración de la dinámica respiratoria en el diámetro de la vena cava es uno de los métodos más ampliamente utilizados para valorar la respuesta al volumen. Al igual que con la estimación del gasto cardíaco, las dimensiones de la vena cava se modifican naturalmente con los ciclos de inspiración espiración (tanto en respiración espontánea), y estos cambios se ven aumentados en condiciones de hipovolemia. Sin embargo, precisamente por lo extenso de su uso, existe más de un método para valorarla, con diferente desempeño diagnóstico, por lo que es pertinente definir qué métodos y en qué pacientes tiene su mayor utilidad. Existen tres formas de valorar la vena cava inferior:

- Cuantificación simple del diámetro máximo
- Porcentaje de colapso $([D_{máx} - D_{min}]/D_{máx}) \; x \; 100$
- Índice de colapsabilidad.

$$\frac{D_{máx} - D_{mín}}{(D_{máx} + D_{mín})/2} \; x \; 100$$

La cuantificación simple de las dimensiones tiene el desempeño más pobre, por lo que no es utilizada. Respecto a los otros dos tiene la limitante de existir heterogeneidad en los puntos de corte (15). Para el índice de colapsabilidad se ha propuesto un punto de corte entre 12%-18%, con un valor predictivo positivo de 93% y negativo de 92% (16, 17). En pacientes con respiración espontánea, el desempeño de los índices es menor. El punto de corte para el porcentaje de colapso se propone en 40%, y el del índice de colapsabilidad en 25% (18).

Maniobra de elevación pasiva de piernas

Es otro método útil para la valoración de la respuesta a volumen, y se combina con mediciones indirectas del gasto cardíaco. Tiene también utilidad en pacientes con respiración espontánea.

La metodología consiste en elevar las piernas respecto al tronco en un ángulo de 45 grados; también se ha utilizado la posición de Trendelenburg a 45 grados. Se mantiene al

paciente en esa posición entre 1-4 minutos (19, 20). Debe tenerse disponible una herramienta que pueda registrar en tiempo real los cambios hemodinámicos, ya que el máximo cambio se obtiene entre 60 y 90 minutos después de la maniobra (21). Para este efecto, el ecocardiograma es una herramienta idónea.

Se han estudiado dos variables: incremento en la presión de pulso o aumento en el flujo transaórtico (medido de igual forma que para la estimación del gasto cardíaco, como se mencionó al inicio del capítulo). De las dos, la de mejor desempeño es el incremento en el flujo transaórtico. Si se utiliza un punto de corte >10%, el aumento en el flujo transaórtico tiene una sensibilidad y especificidad de 97% y 94%, respectivamente (19). Además, el desempeño de esta medición es mejor que la medición de la presión de pulso en los pacientes con respiración espontánea (22). Por su parte, la variación en la presión de pulso tiene sensibilidad de 88% y especificidad de 93% cuando se utiliza un punto de corte de 15%.

En esta maniobra deberá tenerse precaución en pacientes con elevación de la presión intracraneal (por el riesgo de complicaciones), y en pacientes con hipertensión intrabdominal, ya que, en este último caso, el aumento en la presión intrabdominal disminuye la sensibilidad del estudio al movilizar menor cantidad de líquido (23).

VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DIRIGIDA EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Lineamientos para realizar un ecocardiograma posoperatorio de cirugía cardíaca

Indicaciones

Existen consensos sobre la utilidad de la ecocardiografía transoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. 3 abordan los aspectos técnicos del procedimiento, y 2 hacen recomendaciones puntuales en cuanto a indicaciones en contextos específicos (24-27). Existe una revisión sistemática acerca del uso de la ecocardiografía perioperatoria en pacientes valvulares (28). Otra más interesante muestra la importancia del ecocardiograma perioperatorio en cuanto a la modificación del plan de manejo, incidiendo incluso en la morbilidad del paciente y reducción de costos (29). Revisando los consensos anteriores y la literatura recientemente publicada, consideramos que existen indicaciones claras y otras menos sólidas para el uso rutinario de la ecocardiografía transoperatoria en cirugía cardíaca.

Recomendación 1

La ecocardiografía transesofágica transoperatoria debe realizarse de forma rutinaria en los siguientes contextos:

- Cirugía valvular (reemplazo, reparación)
- Cirugía de aorta (disección, aneurisma)
- Cirugía de cardiopatías congénitas complejas
- Cirugía de mínima invasión (recomendación clase I; nivel de evidencia B).

Recomendación 2

La ecocardiografía transesofágica transoperatoria se debe considerar en los siguientes contextos:

- Cirugía de revascularización coronaria
- Condiciones críticas trans y posoperatorias (hipotensión/bajo gasto persistente, hipoxemia inexplicable) (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B).

Proyecciones más útiles

Abordaje transesofágico

Es el ideal para el abordaje del paciente en el perioperatorio de cirugía cardíaca. El abordaje transtorácico es imposible de realizar en el transoperatorio; y en el posoperatorio, la presencia de la esternotomía, apósito, complejidad de movilizar al paciente e inadecuada ventana acústica debido a los cambios inflamatorios de la pared torácica limitan en demasía las imágenes e información que pueden ser obtenidas. El abordaje transesofágico supera estas limitaciones. En la **Tabla 1** se presentan las proyecciones más útiles y las estructuras relevantes que pueden observarse, y en la **Figura 5**, los esquemas de las vistas más representativas (25).

Abordaje transtorácico

Aplicaciones de las vistas ecocardiográficas

Función ventricular izquierda

La función ventricular izquierda idealmente deberá ser valorada desde una aproximación transtorácica, tanto en el eje de 4 cámaras como en el de 2, ya sea de forma semicuantitativa dicotómica (normal o anormal) o bien cuantitativa mediante cualquiera de los métodos bidimensionales, triplano y/o tridimensional. Teniendo en cuenta que las aproximaciones no son óptimas para revisar de forma adecuada los volúmenes, recomendamos la aproximación transgástrica 4 cámaras (difícil de lograr).

Pueden utilizarse las vistas de 4 cámaras, 2 cámaras y eje largo (G, H, J), que además permiten valorar la movilidad de las paredes. Sin embargo, si no existe posibilidad de alteraciones regionales de la contractilidad, el eje corto transgástrico (K) puede usarse para una valoración rápida de la función ventricular mediante la determinación de acortamiento de áreas, y complementarse con el eje largo y de 2 cámaras también transgástricos (M, N).

Tabla 1. Estructuras valorables en distintas proyecciones ecocardiográficas transesofágicas

Localización Distancia al transductor desde incisivos	Proyección	Intervalo de ángulo	Estructuras valorables
Esofágica alta 20-28 cm	Eje largo de arco aórtico (A)	0º	Arco aórtico
	Eje corto de arco aórtico (C)	90º	Arco aórtico, AP, VP
Esofágica media 29-37 cm	4 cámaras (G)	0º-20º	VI, VD, AI, AD, VM (A2, P2), VT, SIA
	Comisuras mitrales (I)	60º-70º	VM (P3, A2, P1), VI, AI
	2 cámaras (H)	80º-100º	VI, AI, orejuela AI, VM (P3, A3)
	Eje largo (J)	120º-160º	VI, AI, VAo (D, NC), TSVI, VM (P2, A2)
	Eje corto de VAo (D)	30º-60º	VAo, SIA, *ostium* coronarios, TSVI, VP
	Entrada-salida VD (E)	60º-90º	VD, AD, VT, TSVD, VP, AP
	Bicaval (F)	80º-110º	AD, VCS, VCI, SIA, AI
	Eje corto de aorta ascendente	0º-60º	Ao ascendente, VCS, AP, rama AP derecha
	Eje largo aorta ascendente	90º-110º	Ao ascendente
	Eje corto y largo de la aorta descendente (B)	0º y 90º-110º	Ao descendente, espacio pleural izquierdo
Transgástrico 38-45 cm	Eje corto basal (L)	0º-20º	VI, VM (completa), VD, VT
	Eje corto medial (K)	0º-20º	VI, VD, músculos papilares
	2 cámaras (M)	80º-100º	VI, VM (P2, A2), cuerdas, músculo papilar, seno coronario, AI
	Eje largo (N)	90º-120º	TSVI, VAo, VM
	Entrada de VD	100º-120º	VD, VT y cuerdas, AD, músculos papilares
Transgástrico profundo 45-50 cm	Eje largo	0º-20º	TSVI, VAo, Ao ascendente

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; SIA: *septum* interauricular; TSVI: tracto de salida del VI; VAo: válvula aórtica; VCI: vena cava inferior, VCS: vena cava superior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VP: válvula pulmonar; VT: válvula tricuspídea.

Función ventricular derecha

Si se pretende determinar la función de forma cualitativa, idealmente deberá evaluarse de forma transtorácica en el eje apical de 4 cámaras. Las proyecciones transesofágicas tienen limitaciones técnicas para obtener los parámetros usuales (TAPSE, Doppler tisular), o bien, la proyección puede ser inadecuada para otras (acortamiento de áreas). En todo caso, si la opción transesofágica es la única disponible se sugiere realizar la valoración de forma semicuantitativa.

Aurículas

El abordaje transtorácico en el eje de 4 cámaras y 2 cámaras permite cuantificar las dimensiones y volumen auriculares, de la forma ya internacionalmente establecida (4). Sin embargo, el abordaje transesofágico ofrece una mucho mejor resolución (estructura más cercana al transductor). Además, la mejor valoración posible del *septum* interauricular y de la orejuela de la aurícula izquierda se obtienen con el abordaje transesofágico.

- *Aurícula derecha*: puede observarse parcialmente en la proyección de 4 cámaras (G), aunque su mejor visualización es mediante la vista bicava (F), donde podemos verla junto con la desembocadura de ambas cavas y el *septum* interauricular de singular importancia dado que el abordaje de la mitral puede ser a través de esta estructura y debe cerciorarse de mantenerse la integridad del mismo y/o detectar algún defecto. La proyección de entrada al VD obtenida mediante abordaje transgástrico también nos permite observar parte de la aurícula.
- *Aurícula izquierda*: de forma transtorácica, esta es valorable en ejes apicales de 4 y 2 cámaras, así como en ejes largos (apical y paraesternal). Muy ocasionalmente se

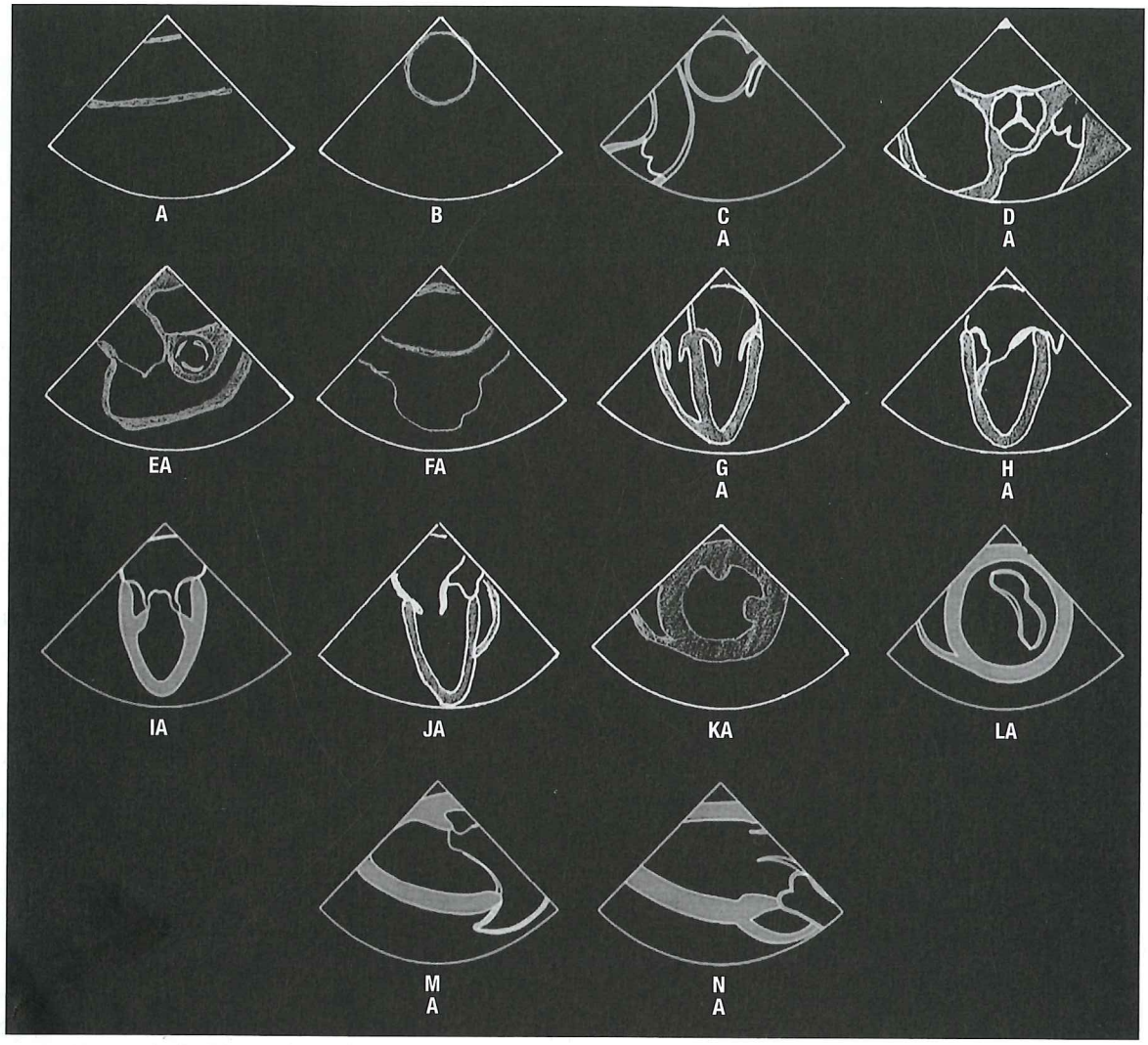


Figura 5. Vistas transesofágicas más utilizadas en el examen perioperatorio en cirugía cardíaca. Las estructuras observadas y la colocación de la sonda transesofágica para lograrlas se encuentran en la tabla.

puede insinuar la orejuela en el eje de 2 cámaras, pero la resolución no es adecuada para valorar la presencia de trombos ni para medir la velocidad de vaciamiento de la orejuela. Para estos efectos, echamos mano de la vista de 2 cámaras esofágica media (H) y también es valorable en el eje corto de válvula aórtica (D). La alineación en estas vistas, además, permite medir la velocidad de vaciamiento de la orejuela.

- *Septum auricular*: puede ser explorado por ecocardiograma transtorácico con el eje de 4 cámaras o en subcostal; sin embargo, adolece de las mismas limitaciones que en la valoración de las aurículas. En el ecocardiograma transesofágico es perfectamente examinado mediante las vistas ortogonales de 4 cámaras (G) y bicava (F). Con estas vistas es posible valorar su integridad.

Válvula aórtica

En el ecocardiograma transtorácico puede ser valorada de forma satisfactoria en su morfología, siempre y cuando la ventana acústica sea idónea. Puede apreciarse el número de sus valvas en el eje corto paraesternal, y su apertura en el eje largo. En el eje de 4 cámaras modificado (5 cámaras) permite óptimamente medir gradientes transvalvulares o transprotésicos.

En el abordaje transesofágico encontramos vistas análogas, pero de mayor calidad. En el eje corto (D) podemos observar las 3 valvas, y retirando ligeramente el transductor pueden encontrarse los *ostium* coronarios. Un zoom en el eje largo (J) nos permite valorar la apertura de las valvas y la continuidad mitroáortica, donde pueden observarse abscesos en caso de endocarditis. Sin embargo, estas dos proyecciones no admiten realizar mediciones Doppler debido a la excesiva angula-

ción que se obtendría respecto al cursor Doppler. Para obtener gradientes de la válvula o prótesis deberemos recurrir a las vistas transgástricas de eje largo (N) o bien la transgástrica profunda, que es análoga al 5 cámaras apical transtorácico.

Válvula mitral

Sin duda, esta es una de las estructuras que más se beneficia del ecocardiograma transesofágico. Mediante el abordaje transtorácico pueden observarse los segmentos A2 y P2 en el eje largo paraesternal, eje de 4 cámaras, 2 cámaras y largo apical, así como en el eje corto paraesternal basal y, en ocasiones, puede lograrse una valoración aceptable de los músculos papilares y de las cuerdas tendinosas.

El abordaje transesofágico nos permite valorar de forma más completa a la válvula y el aparato subvalvular. Pueden valorarse los 3 segmentos de las valvas de la mitral (G, H, I, J, L, M, N); también pueden advertirse ambos músculos papilares (J, K, M); en especial, en la vista de eje largo (M) pueden observarse perfectamente las cuerdas tendinosas.

Válvula pulmonar

En el abordaje transtorácico, esta puede observarse en el eje corto paraesternal a nivel de grandes vasos. En el abordaje transesofágico puede ser valorada en el eje corto de la válvula aórtica o en la imagen de entrada salida del VD (D, E). También es valorable en el eje corto del arco aórtico (C).

Válvula tricúspide

En el ecocardiograma transtorácico se puede observar en el eje apical de 4 cámaras y en el eje largo paraesternal. El abordaje transesofágico permite la valoración de la tricúspide en la vista de 4 cámaras (G), vista de entrada salida del VD (E), en el transgástrico en eje corto a nivel basal (L) y en la vista de entrada del VD.

Aorta

El abordaje transtorácico limita mucho la valoración de la aorta. La parte inicial de la aorta ascendente en el eje largo puede ser valorable, así como parte del arco aórtico y aorta descendente en el eje supraesternal.

El abordaje transesofágico permite una valoración más completa de la aorta. La aorta descendente puede ser valorada prácticamente todo el trayecto en el que se encuentra detrás del esófago hasta antes del cayado (B). A este nivel se pierde transitoriamente la imagen por la interposición del bronquio principal izquierdo. La aorta ascendente puede observarse desde el eje largo (J), y el cayado en los ejes altos.

Arteria pulmonar

Por ecocardiografía transtorácica, el tronco es valorable en el eje corto paraesternal. En el abordaje transesofágico puede observarse en el eje corto del arco aórtico (C), donde además puede observarse la bifurcación y rama derecha. Asimismo, puede indicarse en el eje corto de la aorta ascendente y en la vista de entrada salida del VD (E).

Aplicaciones de la ecocardiografía en el posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca

Monitorización hemodinámica

La utilidad del ecocardiograma en el abordaje hemodinámico de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica en pacientes críticos está bien establecido, y existen excelentes revisiones al respecto (30, 31). Sin embargo, la principal limitación de los estudios realizados es que no incluyen pacientes en el perioperatorio de cirugía cardíaca, toda vez que la fisiología de estos pacientes suele ser particular. Por lo anterior, en la práctica se ha optado por extrapolar estos hallazgos al contexto perioperatorio de cirugía cardíaca. En la práctica, la reproducibilidad de los métodos de cuantificación ya mencionados en este capítulo ha pasado la prueba del tiempo, y se encuentra ampliamente extendido en el uso diario de las unidades de cuidados posquirúrgicos. Específicamente, la medición del gasto cardíaco mediante el método de medición del TSVI e ITV tiene un nivel de evidencia IC en los pacientes en posquirúrgico de cirugía cardíaca.

Valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI)

Por años, la valoración de la función sistólica ventricular izquierda se ha realizado de forma habitual mediante la técnica de Simpson, por medio del ecocardiograma bidimensional. Sin embargo, con el advenimiento de la ecocardiografía transesofágica tridimensional se ha logrado refinar la estimación y reproducibilidad de las determinaciones de volúmenes ventriculares, aunque siguen utilizándose ambos métodos (bidimensional o tridimensional) (32, 33).

El método de Simpson modificado (biplanar) está disponible en todos los equipos. En ellos, basta delimitar la cavidad ventricular tanto en sístole como en diástole, para que el equipo realice un cálculo que nos arroja una estimación de los volúmenes. Conociéndolos es posible estimar la fracción de expulsión con la siguiente fórmula:

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD} x\ 100$$

En mujeres, el valor normal es >54%; en hombres es >52% (4). Sin embargo, en el contexto del ecocardiograma enfocado suele entrenarse al médico para realizar una evaluación dicotómica, normal o anormal, lo que se sitúa en el punto de corte entre 50%-55% en la fracción de expulsión (**Figura 6**).

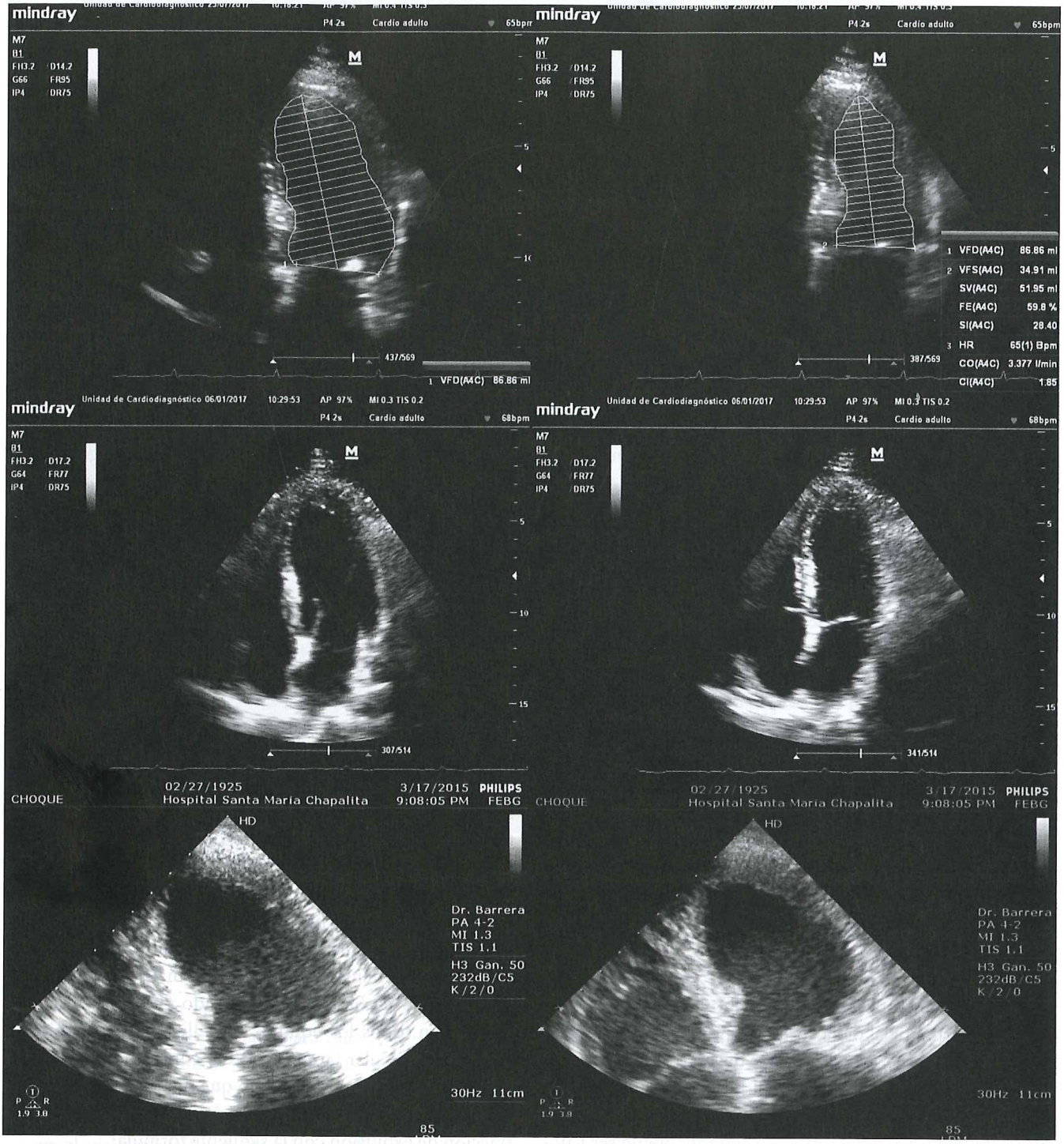


Figura 6. Estimación de la función sistólica del VI. Las dos figuras superiores muestran la medición de volúmenes por el método biplanar (Simpson modificado). Las imágenes de la parte media, muestran el ventrículo en la telediástole y telesístole, con función ventricular normal. Puede observarse una reducción normal en las dimensiones de la cavidad ventricular. En las imágenes inferiores, una paciente con disfunción ventricular grave. Casi sin cambio en la cavidad ventricular.

Valoración de la función sistólica del ventrículo derecho (VD)

La valoración de la función sistólica del VD es compleja, ya que no existe un parámetro único que nos permita valorar completamente la función sistólica, como es el caso de la fracción de expulsión en el VI. Reflejo de esto es que existen varios parámetros a evaluar, y se deben utilizar de forma conjunta, sobre todo considerando que en el posoperatorio

inmediato, especialmente si se utiliza la bomba de circulación extracorpórea, existe disfunción ventricular derecha de grado variable. A continuación, los parámetros más útiles y validados. En la proyección de 4 cámaras podemos obtener varios parámetros que permiten valorar la función ventricular derecha (4, 5):

- TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*): consiste en la medición en centímetros del acercamiento del anillo tricuspídeo lateral hacia el ápex de ventrículo derecho. Valores <16 mm se consideran anormales.
- *Acortamiento fraccional de áreas*: considera la relación entre áreas (en lugar de volúmenes) del ventrículo derecho en sístole y diástole.

$$\frac{\text{ÁreaDiast - ÁreaSist}}{\text{ÁreaDiast}} \; x\, 100$$

El valor normal es > 35%.

- Índice de desempeño miocárdico (*índice de Tei*): puede obtenerse por Doppler pulsado o tisular. Valores >0,4 con Doppler pulsado y >0,55 con Doppler tisular son altamente sugerentes de disfunción ventricular. Se adquiere sumando los tiempos de contracción y relajación isovolumétricas del VD.

$$\text{IDM} = \frac{\text{TCIV + TRIV}}{\text{TE}}$$

- *Strain longitudinal de la pared libre del VD*: dentro de las nuevas técnicas se ha probado el *strain* miocárdico en el estudio de los pacientes con tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, aún no han podido aportar mucho al diagnóstico y estratificación de riesgo en la tromboembolia pulmonar aguda. Se ha encontrado que también disminuye la sobrecarga aguda que representa la tromboembolia aguda, pero sin hallar puntos de corte para identificar de forma temprana la disfunción ventricular (34, 35). Como se mencionó antes, una de sus mayores aportaciones ha sido desenmarañar el mecanismo de la supuesta hipercinesia apical en el signo de McConnell (36).

VALORACIÓN DE LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN EL POSQUIRÚRGICO

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

Al menos 60% de los pacientes posoperados de cirugía cardíaca presentará derrame pericárdico. Sin embargo, en la gran mayoría se resolverá sin complicaciones (37). En el grupo restante puede persistir el derrame pericárdico, con presentación de gravedad y temporalidad variable.

Los síntomas más frecuentes son disnea, dolor torácico, hipotensión, descenso de hemoglobina, fiebre y fibrilación auricular, como puede notarse, muchos atípicos para derrame pericárdico. Por el contrario, algunos de los signos y síntomas comúnmente asociados con derrame pericárdico importante y taponamiento fueron menos frecuentes (disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, frote pericárdico, bajo voltaje en derivaciones electrocardiográficas). Incluso, en una serie de casos, la mayoría de los pacientes fue llevado a cateterismo, y los hallazgos clásicos de taponamiento, como la ecualización de presiones, no estaba presente (38).

En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, sí se muestran derrames circunferenciales con la presentación típica, pero el paciente posoperado de cardiotomía tiene la peculiaridad de presentar con más frecuencia derrames loculados, de localización posterior más que global, con compresión selectiva de cavidades (39, 40). La cavidad más frecuentemente colapsada de forma aislada es el ventrículo izquierdo, siendo suficiente para dar manifestaciones de taponamiento (41)

Precisamente por todo lo anterior, el abordaje diagnóstico del estado de bajo gasto/hipotensión se enfoca de forma inicial en otras causas. Si se llega a realizar el ecocardiograma, para el observador inexperto puede no convencerle que un derrame limitado condicione un taponamiento cardíaco. La clave en estos casos es encontrar el colapso diastólico de las cavidades afectadas (42) (**Figura 7**).

Alteraciones valvulares

Hasta el 9% de los pacientes recién operados de cirugía valvular presenta alteraciones de la válvula operada en el ecocardiograma posoperatorio inmediato (antes de salir de quirófano), y entre 50% y 60% de ellos requiere reintervención, la mayoría con el apoyo de la circulación extracorpórea (43-45). En 12% de los pacientes se encuentra alteraciones no relacionadas con la válvula operada, siendo disfunción tricuspídea u oclusión de *ostium* coronario los más frecuentes (44).

Con mucho, la mayor parte de los defectos encontrados son fugas paravalvulares, seguido de disfunción de los discos (en prótesis mecánicas) (45). Hasta 11% de los pacientes que recibe una prótesis aórtica y 22% mitral presenta algún grado de fuga paravalvular (43). Deberá ponerse especial cuidado en examinar toda la circunferencia del anillo valvular en cuestión para no obviar fugas que pueden ser estrechas a pesar de ser graves.

A fin de tener una mejor comunicación con el equipo quirúrgico en cuanto a la localización de las fugas, se ha propuesto una numeración horaria para especificar la zona donde se encuentre la fuga (**Figuras 8 y 9**).

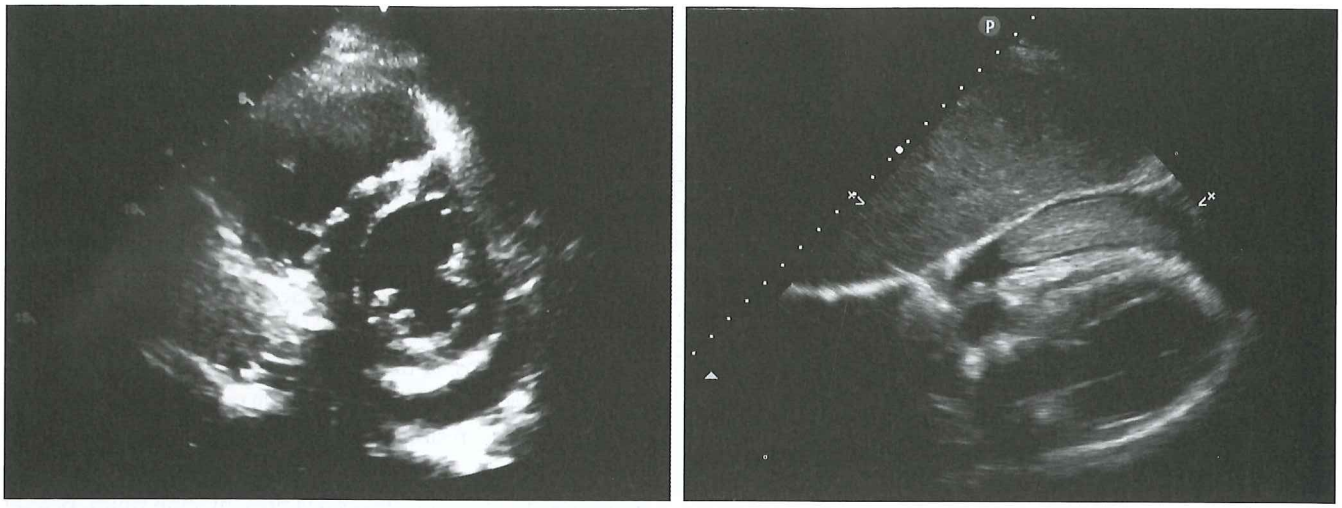


Figura 7. *Izquierda*: derrame localizado en región inferolateral. En este caso, sin compresión diastólica de cavidades, se trató de un hallazgo ecocardiográfico. *Derecha*: derrame anterior con coágulo, que condiciona compresión del ventrículo derecho. Este paciente sí tenía estado de bajo gasto, con hipotensión.

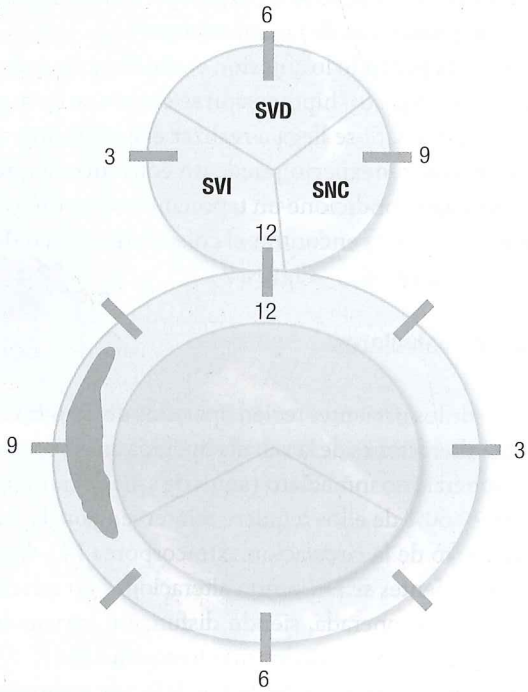


Figura 8. Esquema horario para referencia de fugas paravalvulares. Desde la vista del cirujano, la orientación es horaria para la mitral y antihoraria para la aórtica. La zona sombreada corresponde a la orejuela izquierda (zona lateral).

Como puede verse, aunque menos prevalentes, los hallazgos posoperatorios inmediatos en cirugía valvular tienden a ser más significativos y meritorios de reintervención. Por ello, se recomienda realizar ecocardiograma transesofágico posoperatorio inmediato en todos los casos, ya sea transtorácico o transesofágico, antes del egreso.

Infarto posoperatorio

Según la nueva definición universal de infarto, este se asocia con cirugía de revascularización tipo 5 (46). Para poder realizar el diagnóstico, los criterios son:

- Elevación de biomarcadores de necrosis (>10 veces el valor percentil a 99) en pacientes con niveles previos normales
- Nuevas ondas Q o nuevo bloqueo de rama izquierda
- Documentación de nueva oclusión trombótica por angiografía coronaria
- Evidencia de nuevas alteraciones segmentarias de la movilidad.

Como podemos ver, lograr los tres primeros puntos es complicado, ya que por el mismo evento quirúrgico pueden elevarse los biomarcadores de necrosis. Las alteraciones electrocardiográficas citadas no siempre se presentan, y la realización de la angiografía coronaria no es tan práctica debido a las condiciones del paciente posoperado. Por tanto, es de capital importancia la valoración ecocardiográfica para contrastar la movilidad parietal con los estudios preoperatorios para identificar nuevas anormalidades. Si el paciente tiene deterioro clínico, y se encuentran nuevas alteraciones de la contractilidad, puede justificarse entonces intentar manejo intervencionista, o bien, dependiendo del caso, nueva cirugía.

Con lo anterior podemos darnos una idea de la importancia de contar con estudios preoperatorios o posoperatorios inmediatos en pacientes sometidos a cirugía de revascularización, con el fin de tener estudios comparativos.

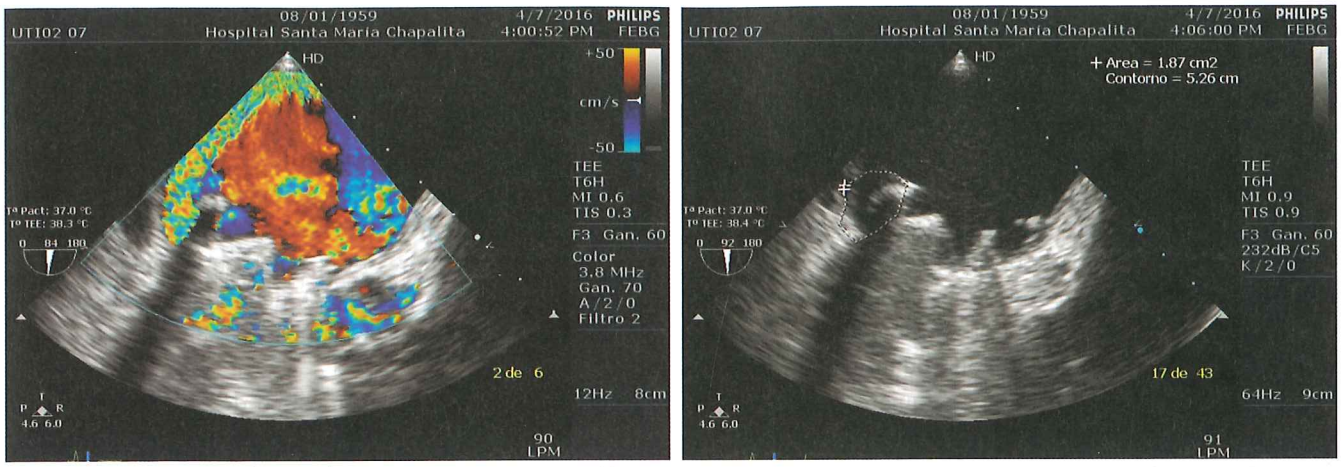


Figura 9. Paciente posoperada de colocación de prótesis mecánica mitral, que en el segundo día del posquirúrgico presentó edema pulmonar y soplo regurgitante mitral. *Izquierda*: se observa jet regurgitante con efecto coanda, considerado como fuga paravalvular grave. *Derecha*: se señala la zona del defecto a través del cual se presenta la fuga. En este caso, entre las 4 y las 4 según esquema horario.

Tromboembolia pulmonar aguda

El ecocardiograma tiene una importancia capital en el abordaje de la tromboembolia pulmonar. Sin embargo, su principal utilidad es el pronóstico y no el diagnóstico del padecimiento, ya que muchas alteraciones que podemos encontrar son inespecíficas de tromboembolia y, peor aún, son muy prevalentes en el paciente recién operado de cirugía cardíaca (disfunción ventricular derecha) (47). Por ello, será importante contar con un ecocardiograma basal lo más pronto posible en el posquirúrgico, para identificar cambios que sugieran el desarrollo *de novo* de la tromboembolia. Podemos hallar datos que evidencien disfunción sistólica del ventrículo derecho, sobrecarga hemodinámica, o bien mediciones y signos específicos que suelen presentarse con mayor frecuencia en pacientes con tromboembolia (signos típicos).

Evidencia directa de tromboembolismo: trombo en tránsito

Hasta el momento solo el hallazgo de un trombo móvil en venas cavas o cavidades derechas es prácticamente diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Es evidencia directa de la continuidad o inminencia de embolismo desde las extremidades hasta las arterias pulmonares, y amerita inicio de tratamiento. La incidencia de su hallazgo es muy variable, entre el 5% y 10% de los casos de tromboembolia pulmonar comprobada (48).

Datos de disfunción ventricular derecha

Es de los principales determinantes para iniciar manejo urgente o invasivo. Su presencia ensombrece el pronóstico; sin embargo, como ya se mencionó, suele observarse disfunción ventricular derecha en el posoperatorio inmediato, por lo que habrá que valorar si la disfunción es nueva respecto al estado preoperatorio y posoperatorio inmediato. Se utilizan los parámetros ya explicados en el apartado de valoración de la función sistólica del ventrículo derecho.

Hallazgos sugerentes (típicos) de tromboembolia pulmonar aguda

No son patognomónicos. De hecho, puede encontrarse un ventrículo derecho con función sistólica conservada y sin alguno de los hallazgos mencionados; incluso, puede haber hallazgos adicionales (valvulopatía, disfunción ventricular izquierda, entre otros) que confundan el diagnóstico, lo que explica el pobre desempeño del ecocardiograma como método de escrutinio en tromboembolia pulmonar aguda, sobre todo la estable (49). Sin embargo, su presencia, especialmente combinada, permite orientar con mayor certeza el diagnóstico hacia la tromboembolia pulmonar.

Signo de McConnell

Merece una discusión especial por sus implicaciones diagnósticas, ya que tradicionalmente se ha considerado como signo clásico e incluso patognomónico de tromboembolia pulmonar aguda. Descrito en 1996, consiste en la imagen ecocardiográfica de hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho en sus segmentos basal y medio, con una aparente hipercinesia del ápex. Sin embargo, la valoración de la función miocárdica con nuevas técnicas, como el *strain* (deformación), han mostrado que, en realidad, el segmento apical tiene tanto compromiso contráctil como los demás, y la aparente hipercinesia es, por tanto, un artefacto visual secundario a tracción del ápex por el ventrículo izquierdo (a

menudo hipercinético), o a una adaptación morfológica del ventrículo derecho al estrés parietal, que consiste en abultamiento del segmento medio (36, 50).

Por lo anterior, desde el reporte original muy probablemente el valor predictivo positivo no es tan bueno (71%) a pesar de la buena especificidad (94%) (51). La sensibilidad y el valor predictivo negativo fueron de 77% y 96%. El signo de McConnell puede presentarse en otras causas de hipertensión pulmonar, como hipertensión pulmonar del grupo 1. Por tanto, no puede ser considerado como signo patognomónico de tromboembolia pulmonar, aunque en combinación con otros hallazgos adquiere mucho mayor peso en el abordaje diagnóstico.

Hallazgos Doppler

Son parte fundamental de la evaluación de los pacientes con probable tromboembolia pulmonar.

- *Signo del 60/60*: consiste en encontrar un tiempo de aceleración menor de 60 ms (medido en el tracto de salida del VD con Doppler pulsado), además de un gradiente máximo de regurgitación tricuspídea menor de 60 mm Hg. Aunque tiene una baja sensibilidad (48%), la especificidad reportada es mayor de 95%, sobre todo si coexiste con otros datos, como el signo de McConnell. Los falsos positivos suelen presentarse en pacientes con fibrosis pulmonar e insuficiencia respiratoria posneumonectomía (52, 53).
- *Velocidad del jet de regurgitación tricuspídea*: considerando el signo 60/60 (específico y con buen valor predictivo positivo), encontramos entonces que generalmente una tromboembolia pulmonar no tiene una velocidad del *jet* regurgitante tricuspídeo mayor de 3,8 ms. Sin embargo, también se ha observado gran sensibilidad (93%) y alto valor predictivo negativo (94%). La velocidad del *jet* habitualmente es >2,5 ms (54). Por lo general, tenemos velocidades entre 2,5 y 3,8 ms. Las velocidades menores de 2,5 ms, en ausencia de otros datos de sobrecarga del VD, deben hacer pensar al clínico en otras hipótesis diagnósticas.

Como podemos ver, el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar puede ser complicado, sobre todo en el paciente posoperado de cirugía cardíaca. No podemos depender de un solo parámetro para hacer el diagnóstico, sino de la conjunción de varios de ellos, sin dejar de tomar en cuenta el contexto clínico del paciente. Siempre deberán realizarse otros estudios (angiotomografía o gammagrama) para hacer el diagnóstico definitivo.

Falla derecha e hipertensión pulmonar

La valoración de la disfunción ventricular derecha en el posoperatorio se realiza con los parámetros ya descritos previamente en este capítulo. Además, deberán complementarse con datos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho. Un dato muy fiable de sobrecarga de presión en el ventrículo derecho es el hallazgo de aplanamiento del *septum* interventricular en la sístole, con la apariencia de D (**Figura 10**).

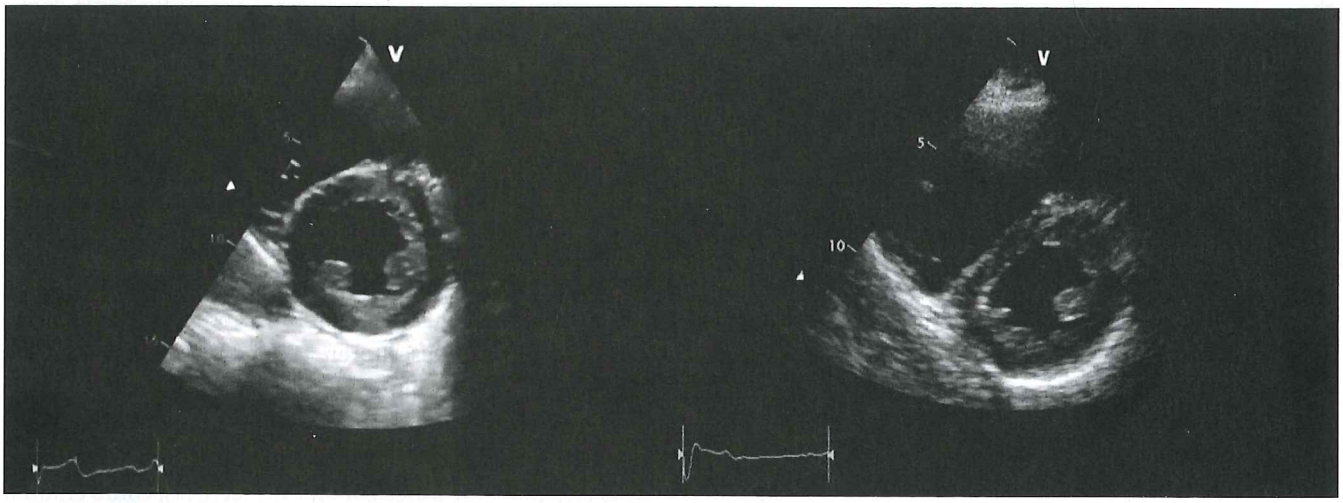


Figura 10. Paciente con crisis de hipertensión pulmonar. En la imagen de la izquierda vemos el *septum* interauricular en la diástole. En la derecha lo apreciamos en la protosístole, observando aplanamiento del mismo. Es un dato muy sugestivo de sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

REFERENCIAS

1. Romero-Bermejo FJ, Ruiz-Bailen M, Guerrero-De-Mier M, et al. Echocardiographic hemodynamic monitoring in the critically ill patient. Curr Cardiol Rev. 2011;7(3):146-56.
2. Evangelista A, García-Dorado D, García del Castillo H, et al. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. J Am Coll Cardiol. 1995;25(3):710-6.
3. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol. 1997;30(6):1527-33.
4. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.
5. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):685-713.
6. Sabatier C, Monge I, Maynar J, et al. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Med Intensiva. 2012;36(1):45-55.
7. Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169(2):151-5.
8. Sangkum L, Liu GL, Yu L, et al. Minimally invasive or noninvasive cardiac output measurement: an update. J Anesth. 2016;30(3):461-80.
9. Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. Expert Rev Med Devices. 2005;2(5):523-7.
10. Zhang Z, Lu B, Sheng X, et al. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. J Anesth. 2011;25(6):904-16.
11. Slama M, Masson H, Teboul JL, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002;283(4):H1729-33.
12. Feissel M, Michard F, Mangin I, et al. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest. 2001;119(3):867-73.
13. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? Crit Care. 2015;19:400.
14. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. Intensive Care Med. 2005;31(4):517-23.
15. Zhang Z, Xu X, Ye S, et al. Ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Med Biol. 2014;40(5):845-53.
16. Feissel M, Michard F, Faller JP, et al. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. Intensive Care Med. 2004;30(9):1834-7.
17. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. Intensive Care Med. 2004;30(9):1740-6.
18. Muller L, Bobbia X, Toumi M, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. Crit Care. 2012;16(5):R188.
19. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. Crit Care Med. 2006;34(5):1402-7.
20. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. Chest. 2002;121(4):1245-52.
21. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. Intensive Care Med. 2008;34(4):659-63.
22. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. Intensive Care Med. 2010;36(9):1475-83.
23. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. Crit Care Med. 2010;38(9):1824-9.
24. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 1999;12(10):884-900.
25. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, et al. Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(5):443-56.
26. Muralidhar K, Tempe D, Chakravarthy M, et al. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography: recommendations of the Indian association of cardiovascular thoracic anesthesiologists. Ann Cardiac Anaesthesia. 2013;16(4):268-78.
27. Thys DM, Abel MD, Brooker RF, et al. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. Anesthesiology. 2010;112(5):1084-96.
28. Michelena HI, Abel MD, Suri RM, et al. Intraoperative echocardiography in valvular heart disease: an evidence-based appraisal. Mayo Clin Proc. 2010;85(7):646-55.
29. Fox J, Glas K, Swaminathan M, et al. The impact of intraoperative echocardiography on clinical outcomes following adult cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2005;9(1):25-40.
30. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4(3):220-7.
31. Ayuela-Azcarate J, Clau-Terré F, Ochagavia A, et al. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. Med Intensiva. 2012;36(3):220-32.
32. Grossgasteiger M, Hien MD, Graser B, et al. Assessment of left ventricular size and function during cardiac surgery. An intraoperative evaluation of six two-dimensional echocardiographic methods with real time three-dimensional echocardiography as a reference. Echocardiography. 2013;30(6):672-81.
33. Meris A, Santambrogio L, Casso G, et al. Intraoperative three-dimensional versus two-dimensional echocardiography for left ventricular assessment. Anesth Analg. 2014;118(4):711-20.
34. La Gerche A, Jurcut R, Voigt JU. Right ventricular function by strain echocardiography. Curr Opin Cardiol. 2010;25(5):430-6.

35. Platz E, Hassanein AH, Shah A, et al. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. Echocardiography. 2012;29(4):464-70.
36. Mediratta A, Addetia K, Medvedofsky D, et al. Echocardiographic diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with McConnell's Sign. Echocardiography. 2016;33(5):696-702.
37. Pepi M, Muratori M, Barbier P, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. Br Heart J. 1994;72(4):327-31.
38. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. Chest. 1993;104(1):71-8.
39. Chuttani K, Pandian NG, Mohanty PK, et al. Left ventricular diastolic collapse. An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. Circulation. 1991;83(6):1999-2006.
40. D'Cruz IA, Constantine A. Problems and pitfalls in the echocardiographic assessment of pericardial effusion. Echocardiography. 1993;10(2):151-66.
41. Schwartz SL, Pandian NG, Cao QL, et al. Left ventricular diastolic collapse in regional left heart cardiac tamponade. An experimental echocardiographic and hemodynamic study. J Am Coll Cardiol. 1993;22(3):907-13.
42. Kuvin JT, Khabbaz K, Pandian NG. Left ventricular apical diastolic collapse: an unusual echocardiographic marker of postoperative cardiac tamponade. J Am Soc Echocardiogr. 1999;12(3):218-20.
43. Tasoglu I, Imren VY, Yener A. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in the cardiovascular operating room. Turk Kardiyol Dern Ars. 2012;40(3):242-50.
44. Buck T, Kortmann K, Plicht B, et al. Critical importance of unsuspected findings detected by intraoperative transesophageal echocardiography for decision making during cardiac surgery. Clin Res Cardiol. 2013;102(5):351-9.
45. Shapira Y, Vaturi M, Weisenberg DE, et al. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography in patients undergoing valve replacement. Ann Thorac Surg. 2004;78(2):579-83.
46. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2012;126(16):2020-35.
47. Leibowitz D. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of acute pulmonary thromboembolism. J Am Soc Echocardiogr. 2001;14(9):921-6.
48. Kasper W, Meinertz T, Henkel B, et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. Am Heart J. 1986;112(6):1284-90.
49. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, et al. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(9):907-13.
50. Pavlidis AN, Kallistratos MS, Karamasis GV, et al. Diagnosis and risk stratification in acute pulmonary embolism: the role of echocardiography. Rev Cardiovasc Med. 2013;14(1):56-65.
51. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1996;78(4):469-73.
52. Torbicki A, Kurzyna M, Ciurzynski M, et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. Eur Respir J. 1999;13(3):616-21.
53. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 2002;90(5):507-11.
54. Nazeyrollas P, Metz D, Jolly D, et al. Use of transthoracic Doppler echocardiography combined with clinical and electrocardiographic data to predict acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 1996;17(5):779-86.

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS DE PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO II

Denisse Guzmán Ramírez, MD
José María Hernández Hernández, MD
Gustavo Restrepo, MD, FACC, FAHA, FESC

TAPONAMIENTO CARDÍACO, EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

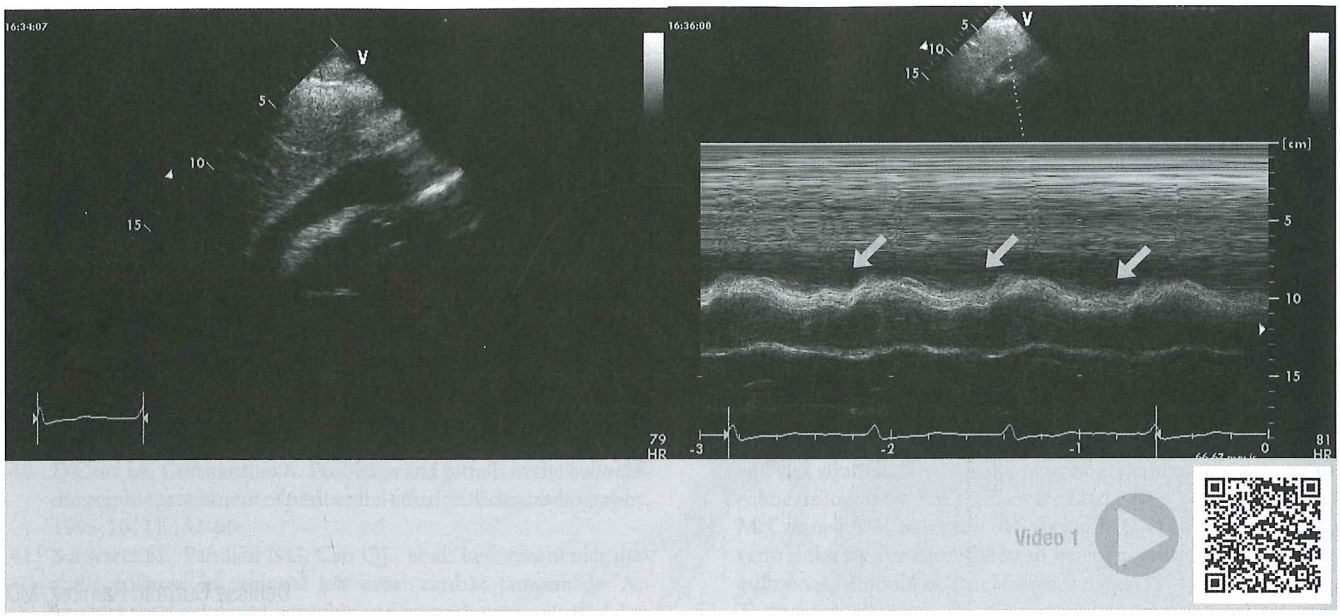
En el paciente crítico con sospecha de taponamiento cardíaco, la evaluación clínica que incluye el pulso paradójico, cambios en la presión venosa central y gasto cardíaco puede confundirse por el uso de medicamentos vasoactivos y dispositivos mecánicos de soporte circulatorio, como balón de contrapulsación aórtica, membranas de oxigenación extracorpórea y dispositivos de asistencia ventricular. El ecocardiograma puede no ser concluyente para taponamiento, y los efectos de otras patologías complican aún más la interpretación de los hallazgos Doppler. Las variaciones respiratorias características en el flujo transmitral que se observan en taponamiento cardíaco (TC) están marcadamente atenuadas en pacientes con ventilación mecánica, por estos motivos se debe realizar un análisis profundo en la interpretación del ecocardiograma. Una forma alterna de evaluación cuando el ecocardiograma no es concluyente, sería el hallazgo de ecualización de las presiones de llenado diastólicas en cavidades derechas y una saturación venosa central baja evaluada por cateterismo derecho (1).

DIAGNÓSTICO DE TAPONAMIENTO CARDÍACO

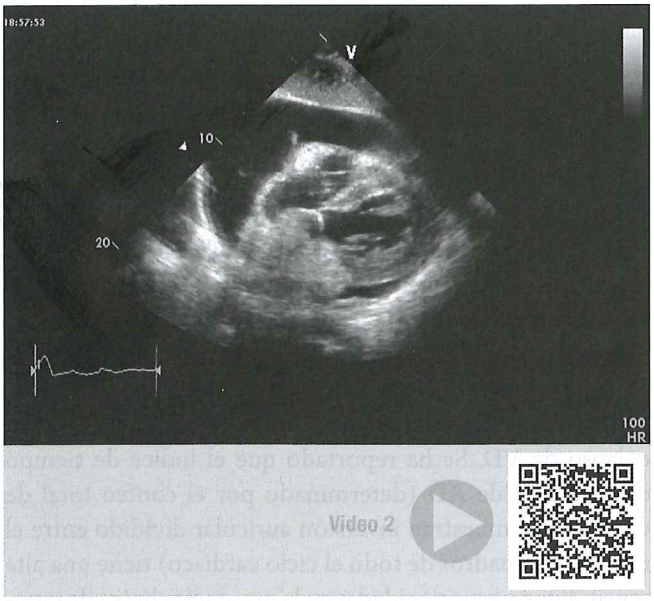
Clínicamente, el taponamiento cardíaco se define como una caída en la presión arterial media y pulso paradójico mayor de 10 mm Hg como resultado de elevación de la presión pericárdica. Posiblemente, el indicador ecocardiográfico más útil de un derrame pericárdico (DP) con compromiso hemodinámico es el colapso ventricular derecho (VD). Este se puede observar en modo M o 2D como un movimiento persistente hacia adentro de la cavidad, de la pared libre del VD durante diástole en eje paraesternal largo o subcostal (**Video 1**).

La inversión de la aurícula derecha (AD) se puede observar en el eje de 4 cámaras. Este inicia en telediástole ventricular y persiste en protosístole. Es un signo extremadamente sensible de taponamiento, pero es menos específico que el colapso de VD. Se ha reportado que el índice de tiempo de inversión de AD (determinado por el conteo total de cuadros que muestran inversión auricular dividido entre el número de cuadros de todo el ciclo cardíaco) tiene una alta sensibilidad y especificidad para la presencia clínica de taponamiento cardíaco (**Video 2**) (2). Además de estos hallazgos podemos encontrar bamboleo del corazón, movimiento del *septum* interventricular a la izquierda en inspiración y a la derecha en espiración, disminución inspiratoria con aumento espiratorio en el flujo diastólico de venas pulmonares y plétora de vena cava inferior (**Video 3**) (1, 3).

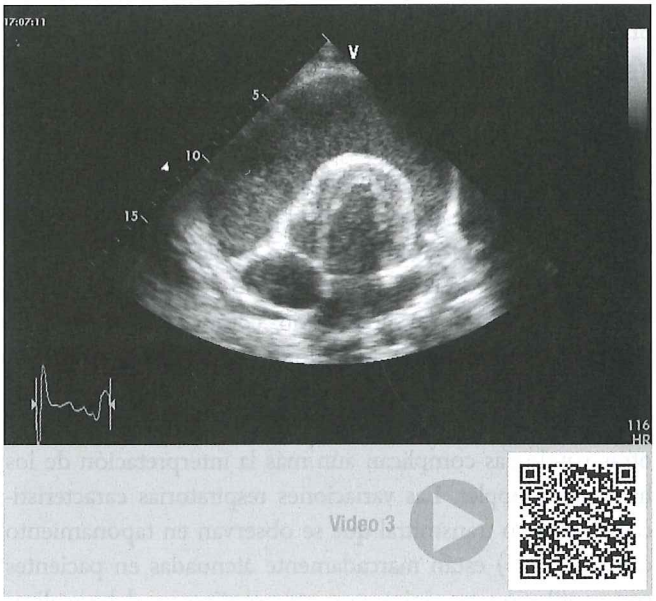
Los parámetros Doppler en pacientes en cuidados intensivos pueden estar limitados por el uso de ventilación mecánica, ya que el ángulo de intercepción y la posición de la muestra pueden estar muy desplazados en pacientes con dificultad respiratoria (1). La inversión o colapso de la aurí-



Video 1. Ecocardiograma transtorácico con evidencia de colapso de ventrículo derecho por taponamiento cardíaco. Las flechas que se observan en la imagen de la derecha corresponden al colapso en diástole del ventrículo derecho en modo M.



Video 2. Ecocardiograma transtorácico en vista subcostal que muestra colapso de aurícula derecha en paciente con taponamiento cardíaco.



Video 3. Ecocardiograma transesofágico que muestra derrame pericárdico severo con taponamiento cardíaco.

cula izquierda (AI) generalmente es menos sensible, pero más específica de taponamiento cardíaco, y puede ser el único signo de taponamiento en el paciente posquirúrgico. El colapso diastólico aislado del ventrículo izquierdo (VI) ocasionalmente se observa en derrame localizado en el contexto posquirúrgico también, o cuando se desarrolla taponamiento cardíaco en pacientes con hipertensión pulmonar, ya que el colapso de las cavidades derechas puede no ocurrir (2). En estas situaciones, la AI y VI se convierten en las cámaras de baja presión, resultando en colapso. La **Tabla 1** señala tres grupos de pacientes con derrame pericárdico de acuerdo con su estado hemodinámico (2).

Tabla 1. Grupos de pacientes con derrame pericárdico de acuerdo con el estado hemodinámico (2)

Grupo	
Sin evidencia ecocardiográfica de taponamiento	Sin colapso de VD, AD, AI, cambios fisiológicos con inspiración
Con evidencia ecocardiográfica de taponamiento	Cualquier grado de colapso del VD Colapso prolongado del AD (más del 35% del ciclo cardíaco) Cambio de la onda E ventricular en inspiración (mayor del 25% en VI o del 50% en VD)
Con datos ecocardiográficos de elevación de presión pericárdica, pero sin taponamiento	Cualquier grado entre los dos grupos previos

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

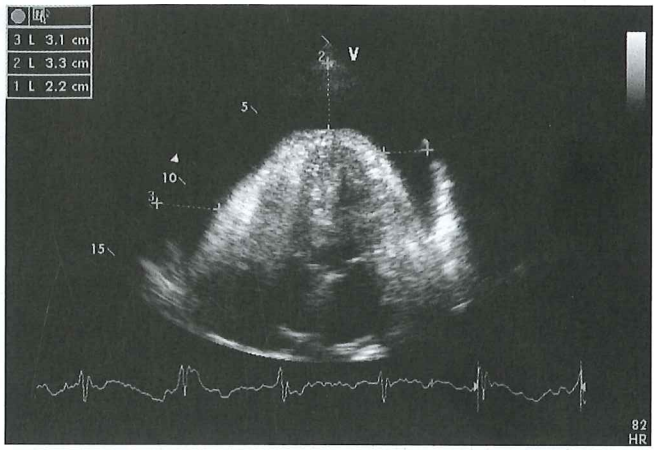


Figura 1. Mediciones ecocardiográficas en derrame pericárdico.

EVALUACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN Y TAMAÑO DE DERRAME PERICÁRDICO

El ecocardiograma transtorácico (ETT) permite realizar una evaluación semicuantitativa del tamaño y volumen del DP. El diámetro máximo se mide durante diástole de borde a borde del pericardio parietal y visceral. Un DP menor de 10 mm es leve, de 10-20 mm es moderado y mayor de 20 mm es severo (**Figura 1**). La distribución del DP es crítica en decidir el sitio de pericardiocentesis. En pacientes con DP posterior loculado no es una opción realizar pericardiocentesis, ya que no se podrá acceder por punción con la aguja. En algunos pacientes, la distribución del DP varia con la posición, en otros casos puede ocurrir compresión cardíaca localizada y causar taponamiento cardíaco (4). El diagnóstico es difícil, más si esto ocurre después de cirugía cardíaca, ya que los marcadores ecocardiográficos de taponamiento no estarán presentes. En estos casos se busca intencionalmente colapso diastólico de AI o VI, búsqueda de colecciones de sangre adyacentes al espacio pericárdico. El ecocardiograma transesofágico (ETE) agrega información en caso de presentar baja calidad en la imagen por ETT (2).

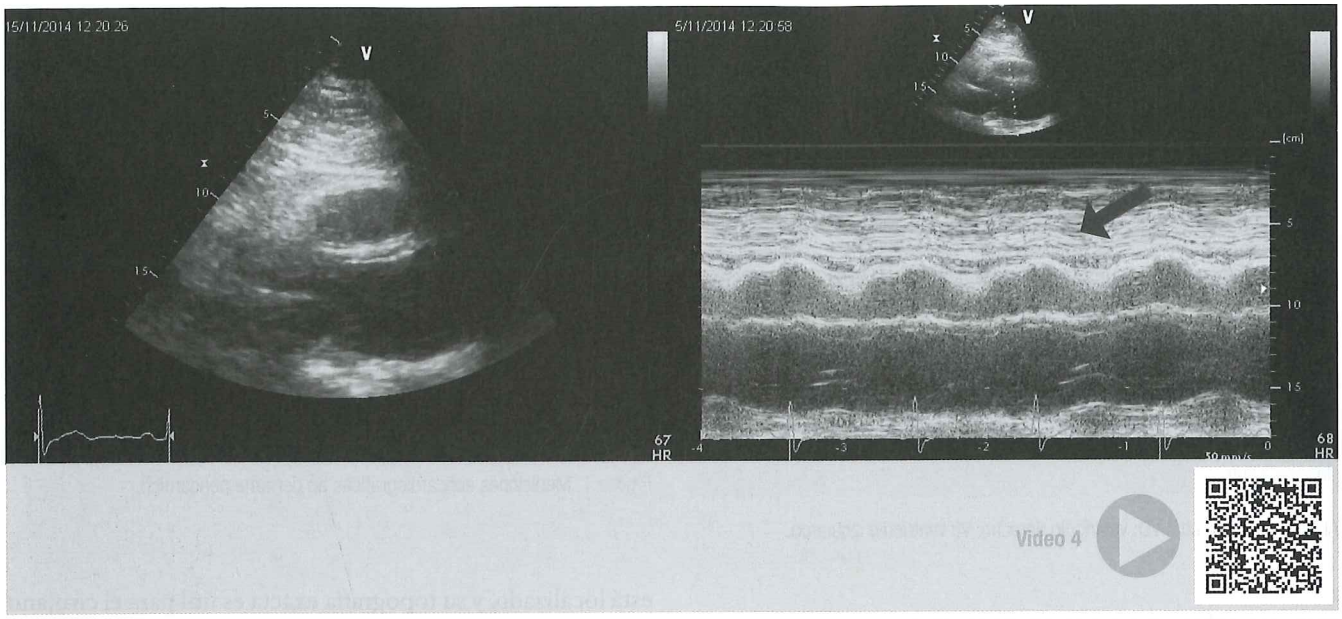
DIAGNÓSTICO DE COÁGULO INTRAPERICÁRDICO

En ocasiones, los ecos intrapericárdicos pueden confundirse con la grasa epicárdica, esta es hipoecoica con espículas hiperecoicas internas. Mientras que los DP están libres de ecos, la grasa epicárdica se ve anterior, generalmente adyacente a la pared libre del VD, y los DP son principalmente circunferenciales (**Video 4**). El coágulo pericárdico es ecogénico, y puede pasar inadvertido en ETT. Frecuentemente está localizado, y su topografía exacta es útil para el cirujano en la planeación quirúrgica. Los datos típicos de colapso de AD y VD pueden no estar presentes en pacientes con coágulos intrapericárdicos (4).

EVALUACIÓN DE LA FACTIBILIDAD DE PERICARDIOCENTESIS Y ASISTENCIA EN PERICARDIOCENTESIS

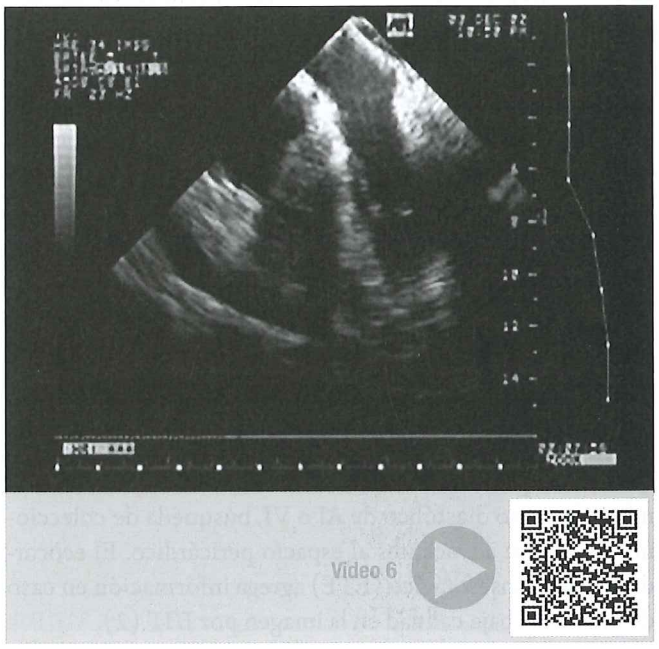
Ante la sospecha de taponamiento cardíaco en una emergencia, en la mayoría de las instituciones se prefiere realizar un ecocardiograma confirmatorio de la presencia de DP. Antes de efectuar una pericardiocentesis llevar a cabo este abordaje del uso inicial de imagen alivia el taponamiento en 99% de los casos, y será la única terapia en 82% de los casos. En pacientes no urgentes generalmente se realiza una evaluación ecocardiográfica previa a la pericardiocentesis para elegir el acceso correcto de punción (apical o subcostal). Se recomienda la vía apical por ser la más segura y fácil de acceder, pero puede requerirse otro acceso en casos de DP loculados (2).

Se deberá realizar la punción con una aguja de 5 mL con xilocaína 1%. Se avanza succionando siempre hasta que se obtiene líquido pericárdico. En este momento difícilmente la punta de la aguja se observa por ETT. Una vez que la aguja entra al espacio pericárdico se puede administrar solución salina agitada para corroborar su presencia. Esta se observará como contraste de burbujas en ETT. En casos de DP grandes puede requerirse introducir una guía un dilatador y luego un catéter *pig-tail* para el drenaje de todo el líquido pericárdico. Por ETT es posible observar la guía metálica y determinar su posición en el pericardio (**Videos 5-7**) (2).



Video 4. Ecocardiograma transtorácico que muestra la ecogenicidad de la grasa epicárdica. La flecha en la imagen de la derecha muestra en modo M la localización y la apariencia ecográfica de la grasa epicárdica.

Video 5. Ecocardiograma transesofágico en la asistencia para realizar pericardiocentesis. Se observa el uso de contraste con solución salina agitada para determinar el sitio de localización de la aguja.



Video 6. Ecocardiograma transesofágico en la asistencia para pericardiocentesis. En este video se observa el paso de solución salina agitada en cavidades derechas, esto permite identificar una perforación a ventrículo derecho por la aguja de pericardiocentesis.

DIAGNÓSTICO DE PERICARDITIS CONSTRICTIVA EFUSIVA

Es una condición poco común caracterizada por DP y pericarditis constrictiva. Ocupa el 8% de los pacientes con taponamiento cardíaco. Se debe buscar por ETT datos de DP, engrosamiento pericárdico o material engrosado dentro del pericardio y evidencia de fisiología constrictiva. Aun cuando se retira el líquido pericárdico persiste esta fisiología determinada por velocidad del flujo mitral paradójico

Video 7. Administración de solución salina a través de un introductor localizado en el espacio pericárdico. Se utiliza una llave de tres vías conectada al introductor, así como dos jeringas de 10mL, una de ellas con solución salina.

Video 8. Pericarditis constrictivo efusiva posterior a cirugía cardíaca.

y ecualización de las presiones en la arteria pulmonar. Los hallazgos hemodinámicos pueden compartir características de taponamiento y constricción (**Video 8**) (2).

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN TAPONAMIENTO CARDÍACO LUEGO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

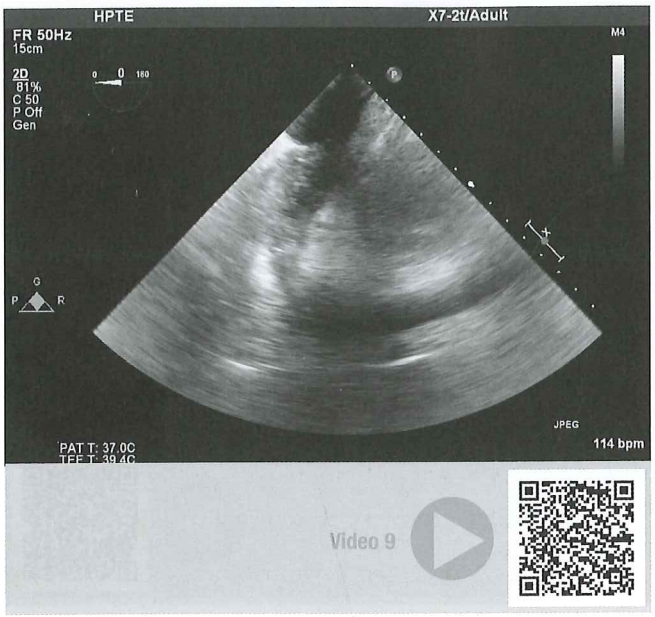
El diagnóstico y tratamiento temprano de taponamiento cardíaco posquirúrgico (TCP) es vital. Los hallazgos por ETT pueden no ser confiables en etapas tempranas después de cirugía cardíaca. El sangrado genera acumulación de trombos alrededor del pericardio, y este puede pasar inadvertido o no distinguirse de un DP. Por este motivo se recomienda realizar vistas apicales modificadas, subcostales y posteriores. Aun así, en muchos casos el ETT no provee una imagen completa del saco pericárdico debido a la incapacidad para posicionarse adecuadamente y a la presencia de tubos de drenaje en tórax. Un hematoma posterior (retroapical, que es común luego de la cirugía cardíaca) puede no ser detectado por ETT, aun cuando la calidad de imagen sea adecuada, debido a su localización en el campo lejano del haz de ultrasonido (1).

En pacientes con sospecha de TCP en los que la ventana acústica por ETT es limitada, o cuando la localización del DP es inaccesible para el método, se recomienda usar ETE; este ayuda a caracterizar el tejido para detectar trombos, y permite una visualización más completa del saco pericárdico. Después de la cirugía cardíaca, cuando los pacientes presentan síntomas atípicos o un estado de bajo gasto inesperado, el diagnóstico de TCP pasa inadvertido, por lo que el ecocardiograma es una herramienta crítica para su diagnóstico. Por estas razones, cuando existe sospecha de taponamiento cardíaco en pacientes posquirúrgicos (ETT negativo) se debe realizar ETE urgente (**Video 9**) (5).

El ecocardiograma es una herramienta esencial para la evaluación del paciente crítico hemodinámicamente inestable por taponamiento cardíaco. En la mayoría de los pacientes, el ETT puede confirmar el diagnóstico; en algunos casos el ETE será necesario. Cuando se corrobora taponamiento cardíaco, el ETT permite guiar el tratamiento definitivo con pericardiocentesis, y dar un seguimiento en caso de drenaje quirúrgico.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HP) contribuye al desarrollo de enfermedades críticas, inicialmente a través de falla ventricular derecha, causando finalmente compromiso hemo-



Video 9. Ecocardiograma transesofágico en la evaluación de derrame pericárdico loculado posterior a cirugía cardíaca.

dinámico y muerte. La identificación de etiologías de HP que requiere tratamiento específico puede ser desafiante en pacientes con patologías críticas, y el tratamiento directo de HP generalmente es menos importante que corregir el proceso de la enfermedad subyacente (6).

La hipertensión pulmonar se define como una presión arterial pulmonar media (PAPm) de más de 25 mm Hg, que correlaciona con una presión sistólica pulmonar (PAPs) de más de 40 mm Hg. Un incremento en la PAPm es la consecuencia hemodinámica de alteraciones en el flujo pulmonar que involucra el gasto cardíaco (GC), resistencias vasculares pulmonares (RVP) y presión de aurícula izquierda.

Muchos diagnósticos clínicos pueden causar o contribuir a HP, incluido cardiopatías izquierdas con hipertensión venosa pulmonar, condiciones respiratorias crónicas, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC), así como causas misceláneas y multifactoriales. También puede surgir de una vasculopatía pulmonar severa, en ausencia de las causas mencionadas previamente, esta se conoce como hipertensión arterial pulmonar (HAP). Debido a la diversa naturaleza de la HP, la etiología se deberá diferenciar de forma cautelosa (clínica y hemodinámica) para realizar el diagnóstico apropiado de HP (7).

En pacientes en estado crítico, las causas de hipertensión pulmonar son, en primer lugar, las cardiopatías de cavidades izquierdas, enfermedad pulmonar hipoxémica/parenquimatosa, tromboembolismo, posoperatoria y finalmente hipertensión arterial pulmonar (primaria) (6). La evaluación ecocardiográfica es central en el diagnóstico inicial y la evaluación seriada de HP. La valoración de la presión pulmonar por Doppler es importante, pero evaluar exclusivamente este aspecto, sin integrar otros hallazgos sobre las cavidades derechas, incrementa el riesgo de diagnósticos falsos positivos y negativos de HP. Una evaluación más integrada que incluya una aproximación fisiopatológica mejora la eficacia diagnóstica y permite acercarse a la etiología de HP (7). En pacientes en cuidados críticos, la determinación ecocardiográfica de hipertensión pulmonar es un factor de riesgo independiente para mortalidad, y la presencia de disfunción ventricular derecha y el aumento de RVP son los predictores más fuertes de mortalidad en estos pacientes (6).

Evaluación hemodinámica por ecocardiografía de la presión arterial pulmonar

La presión sistólica de ventrículo derecho (PSVD) se puede evaluar usando la ecuación simplificada de Bernoulli, combinando este valor con la presión auricular derecha (PAD). La PAD se estima a partir del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y el cambio de este con la respiración en la vista subcostal transtorácica (**Tabla 2**).

Tabla 2. Estimación de presión auricular derecha por colapso inspiratorio y diámetro de la vena cava inferior (8)

Diámetro VCI	Colapso inspiratorio de VCI	Valor de PAD
<2,1 cm	>50%	3 mm Hg (0-5 mm Hg)
>2,1 cm	>50%	8 mm Hg (5-10 mm Hg)
>2,1 cm	<50%	15 mm Hg (10-20 mm Hg)

PAD: presión auricular derecha; VCI: vena cava inferior.

En ausencia de un gradiente a través de la válvula pulmonar o en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), la PAPs es igual a la PSVD. Debido a que la medición de velocidades es dependiente del ángulo se recomienda evaluar esta velocidad en diferentes ventanas y usar la señal con la velocidad más alta. Técnicamente, las señales adecuadas tienen bordes bien definidos. Se aconseja que la velocidad de barrido de Doppler sea de 100 mm/s. Si la señal es pobre se puede potenciar con el uso de solución salina agitada o contraste con solución salina sangre. Es importante evitar la sobreestimación del espectro, tomando en cuenta para la medición solo el perfil bien definido (**Figura 2**) (8).

Los valores normales en reposo se definen como un gradiente pico de insuficiencia tricuspídea de 2,8-2,9 m/s o una presión sistólica pico de 35-36 mm Hg, asumiendo que la PAD sea de 3-5 mm Hg (9). Este valor puede aumentar

con la edad y superficie corporal, y se debe tomar en cuenta sobre todo cuando hay valores superiores. Se recomienda seguimiento a los pacientes con disnea y PAPs >40 mm Hg. En pacientes con cardiopatías congénitas se considera HP severa cuando la PAPs sea mayor de dos tercios de la presión arterial sistémica (10).

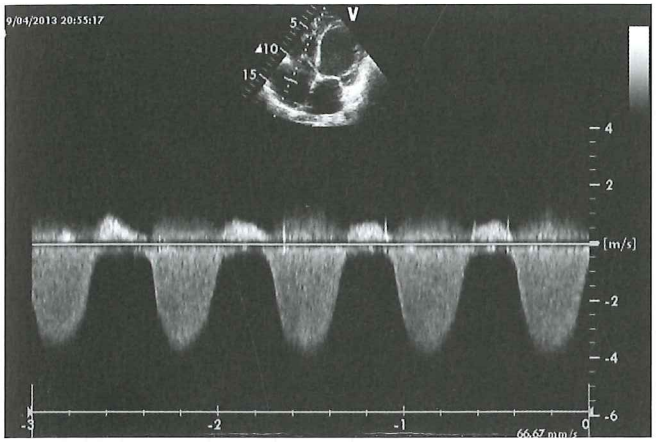


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico modo Doppler continuo para evaluación del gradiente de la insuficiencia tricuspídea.

La PAPd puede estimarse desde la velocidad telediastólica (VTD) de la insuficiencia pulmonar (IP), utilizando la ecuación de Bernoulli:

$$PAPd = [VTD \text{ de IP } (m/s)]^2 + PAD \text{ (mm Hg)}$$

La PAPm puede obtenerse de cuatro formas, usando la fórmula estándar para medir la presión media:

$$PAPm = 1/3PAPs + 2/3PAPd \text{ (mm Hg)}$$

O utilizando el tiempo de aceleración (TA) del flujo por Doppler de la arteria pulmonar en sístole con la siguiente fórmula:

$$PAPm = 79 - [0{,}45 \times TA \text{ (ms)}]$$

Entre más corto sea el TA (se mide desde el inicio de la onda Q hasta el pico de velocidad del flujo pulmonar), más altas son las resistencias vasculares pulmonares y, por tanto, la presión pulmonar; esto si la frecuencia cardíaca es normal (11). La PAPm también puede estimarse a través de la velocidad protodiastólica (VPD) de la IP con la siguiente fórmula (12):

$$PAPm = 4 \times [VPD \text{ de IP } (m/s)]^2 + PAD \text{ (mm Hg)}$$

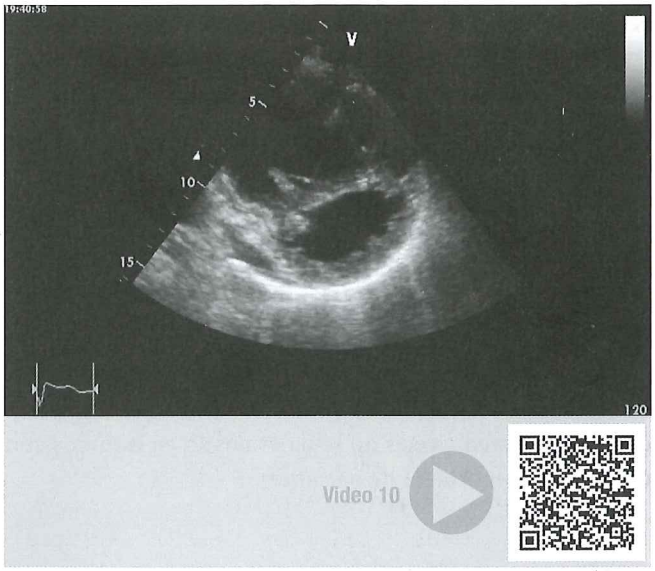
Un método relativamente nuevo basado en el cálculo del gradiente medio de la insuficiencia tricuspidea (IT) se ha validado con cateterismo derecho, y provee un valor más cercano al derivado de hemodinamia que los métodos empíricos. Esta es la fórmula:

$$PAPm = (\Sigma\, 4v^2 / N) + PAD \text{ o } PAPm = \text{gradiente medio} + PAD$$

Donde v es la velocidad de la IT, Σ es la sumatoria del cálculo de múltiples gradientes y N es el número de mediciones de los gradientes a través del tiempo. Esto se realiza de forma automatizada en prácticamente todos los equipos de ecocardiografía. Al trazar el espectro Doppler de la IT se calcula automáticamente el gradiente medio. A esta determinación se suma la PAD, esto nos da la presión pulmonar media (13, 14).

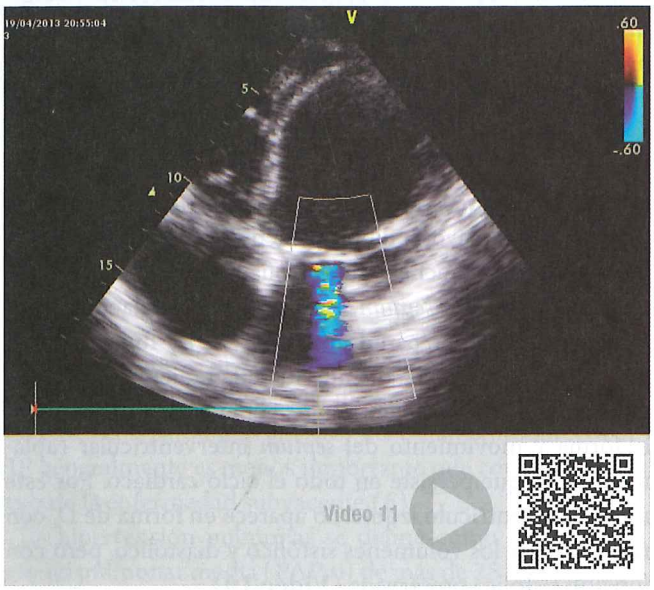
Evaluación de las cavidades derechas

Debido a la sobrecarga de presión en VD, al momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes presenta dilatación de cavidades derechas, hipertrofia ventricular derecha, engrosamiento del *septum* interventricular, relación anormal entre el *septum*/pared posterior (>1) y función sistólica ventricular derecha disminuida. El gradiente de presión anormal entre ambos ventrículos genera una distorsión en la forma y movimiento del *septum* interventricular (aplanamiento), que persiste en todo el ciclo cardíaco. Por este motivo, el ventrículo izquierdo aparece en forma de D, con reducción de los volúmenes sistólico y diastólico, pero con función sistólica preservada (**Video 10**).



Video 10. Alteraciones ecocardiográficas en modo 2D en eje paraesternal corto, en paciente con hipertensión pulmonar severa. Se observa dilatación ventricular derecha severa, ventrículo izquierdo en D, movimiento de aplanamiento septal, derrame pericárdico posterior.

Otra característica que se ha descrito en pacientes con HP es el derrame pericárdico, manifestado por un drenaje venoso y linfático alterado, secundario a la elevación de presión de AD, y el prolapso valvular mitral, que se relaciona con un ventrículo izquierdo pequeño, con el posible compromiso de valvas afectadas por patologías de tejido conectivo asociadas. En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes con HP muestra IT moderada, con PAPs >60 mm Hg. La IT generalmente es causada por dilatación anular, geometría alterada del VD y desplazamiento apical de las valvas tricuspídeas. El grado de IT no puede ser usado para correlacionar con el grado de elevación de HP (**Video 11**).



Video 11. Ecocardiograma transtorácico donde se observa *jet* de insuficiencia tricuspídea por Doppler color en paciente con hipertensión pulmonar severa.

La IP también es común en HP y, como resultado de la interacción VI/VD alterada, la función diastólica del VI puede caracterizarse por una marcada dependencia del llenado ventricular izquierdo en la contracción auricular. En la **Tabla 3** se muestran los índices de evaluación del ventrículo derecho (15).

Además de la evaluación de estos índices, con ecocardiografía podemos orientar el diagnóstico etiológico de hipertensión pulmonar. En la **Tabla 4** se muestran las características ecocardiográficas de las diferentes patologías que causan hipertensión pulmonar. La sensibilidad y especificidad de estas mediciones no se ha evaluado en estudios con un número importante de pacientes.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Se deberá considerar un estudio transesofágico en las siguientes circunstancias:

- Confirmación y evaluación de cortocircuitos congénitos sistémico pulmonares.
- Evaluación de la severidad y contribución de la enfermedad valvular mitral.
- Caracterización de una masa intracardíaca en cavidades derechas que no se puede evaluar adecuadamente en estudio transtorácico.
- Guía de procedimientos de intervención, como septotomía auricular (15).

Algoritmo de diagnóstico por ecocardiografía

Las conclusiones derivadas del examen ecocardiográfico deberían ayudar a establecer un grado de probabilidad de HP. Las guías europeas para el diagnóstico de hipertensión pulmonar proponen graduar la probabilidad de HP con base en la IT en reposo y la presencia de otras variables ecocardiográficas predeterminadas compatibles con HP (**Tablas 5** y **6**) (16).

De acuerdo con el grado de probabilidad se establecerá una conducta a seguir (**Tabla 7**) (16).

En el enfermo en estado crítico, la evaluación ecocardiográfica rápidamente podrá determinar la presencia de hipertensión pulmonar, así como orientar su etiología. Siendo una modalidad de imagen, esta tiene la ventaja de ser ampliamente disponible, económica y segura. También desempeña un rol destacado en evaluar el pronóstico, monitorizando la eficacia de intervenciones terapéuticas específicas, y detectando etapas preclínicas de la enfermedad. Las nuevas técnicas de ultrasonido podrían aportar información adicional a la evaluación de las estructuras cardíacas derechas y su función. Actualmente, los lineamientos establecidos muestran el importante soporte de este método en la evaluación de las cavidades derechas para la toma de decisiones en la cascada diagnóstica y tratamiento de hipertensión pulmonar.

DISFUNCIÓN PROTÉSICA

La disfunción protésica se puede dividir en dos grupos. La primera, la disfunción estructural, se refiere a la estenosis o insuficiencia a través de la prótesis. Para las válvulas mecánicas se especifica fractura de *struts*, fractura del oclusor, pérdida de movilidad de valvas o variación de la bola (por adsorción lipídica en la prótesis de caja y bola Starr-Edwards), separación de la sutura entre la prótesis. Para las bioprótesis, la disfunción hemodinámica ocurre con calcificación o ruptura de las cúspides, separación de la prótesis del *stent*, fractura del misma o deformación de la válvula. La disfunción no estructural es cualquier anormalidad no intrínseca de la válvula, e

Tabla 3. Índices ecocardiográficos para la evaluación de pacientes con sospecha clínica de HP (Figuras 3-5) (15)

Índices clave (valor de corte)	Índices adicionales (valor de corte)	Índices complementarios (valor de corte)	Herramientas de investigación
Hemodinámica pulmonar			
PAPs = 4 *x* vel IT^2 + PAD (VIT >2,8-2,9 ms: PAPs 36 mm Hg)	PAPm = (Σ $4v^2$ / N) + PAD (>25 mm Hg)	AP (<100 ms) Log_{10} (PEPAPs) = -0,004 (TAAP) + 2,1	CVP = VL/4 *x* (VIT^2 - VIP^2) (<0,8 mL/mm Hg predice mortalidad en pacientes con HP)
PAD = tamaño de VCI y colapsabilidad (>2,1 cm, colapso <50%: PAD 15 mm Hg)		TRIV VD (DT; >65 ms: PAPs >40 mm Hg; <59 ms: PAD >8 mm Hg)	
PAPm = 4 *x* VIP^2 + PAD (>35 mm Hg)	PAPm = 0,61 *x* PAPs + 2 mm Hg	PAPm = 90 - 0,62 *x* AP PAPm = 79 - 0,45 *x* AP	
PAPd = 4 *x* $(VIP\ TD)^2$ + PAD			
RVP = VIT/VTI TSVD (cm) *x* 10 + 0,16 (>0,2: RVP >2 UW; <0,15: RVP normales)	RVP = PAPs/(FC *x* VTI TSVD) (0,076: RVP >15 UW/m^2sc)	ED TSVD (muesca mesosistólica)	
PCAP = 1,9 + 1,24 *x* E/E´ (E/E´ >15: PCAP >15 mm Hg)	ViAI (>31 mL/m^2sc)		
Función sistólica deprimida de VD			
TAPSE (<16 mm)	Índice de Tei: (TRIV + TCIV)/TE (>0,4 por Doppler pulsado; >0,55 por DT)		FE 3D VD (<44%)
AF VD (<35%)			PDLS VD (>-19%)
Velocidad onda S´ en DT (<10 cm/s)			

AF VD: acortamiento fraccional de VD; AP: tiempo de aceleración pulmonar; CVP: capacitancia vascular pulmonar; DT: Doppler tisular; E/E´: relación onda E y onda E´; ED: espectro Doppler; FC: frecuencia cardíaca; FE 3D: fracción de eyección tridimensional; HP: hipertensión pulmonar; IT: insuficiencia tricuspídea; PAD: presión de aurícula derecha; PAPd: presión arterial pulmonar diastólica; PAPm: presión arterial pulmonar media; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; PCAP: presión en cuña de la arteria pulmonar; PDLS VD: pico de deformación longitudinal sistólica de VD; PEPAPs: pico estimado de la presión de la PAPs; RVP: resistencias vasculares pulmonares; TAAP: tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; TCIV: tiempo de contracción isovolumétrica; TE: tiempo de eyección; TRIV VD: tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; UW: unidades Wood; VCI: vena cava inferior; ViAL: volumen indexado de aurícula izquierda; VIP: velocidad pico de insuficiencia pulmonar; VIT: velocidad pico de insuficiencia tricuspídea; VL: volumen latido; VTI TSVD: integral de tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo derecho.

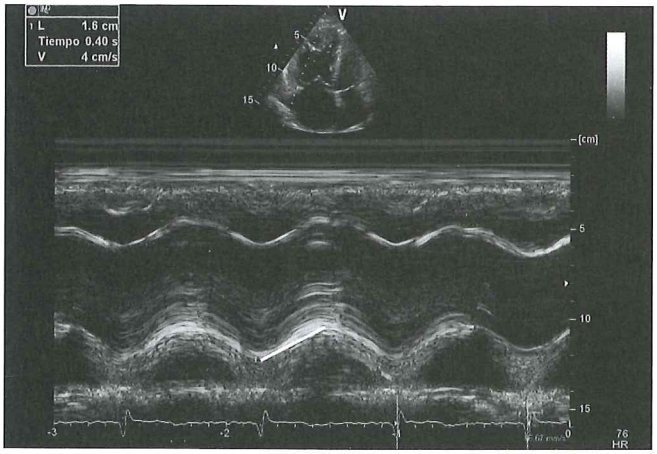


Figura 3. Evaluación ecocardiográfica de TAPSE (desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo) en modo M en paciente con hipertensión arterial pulmonar (primaria).

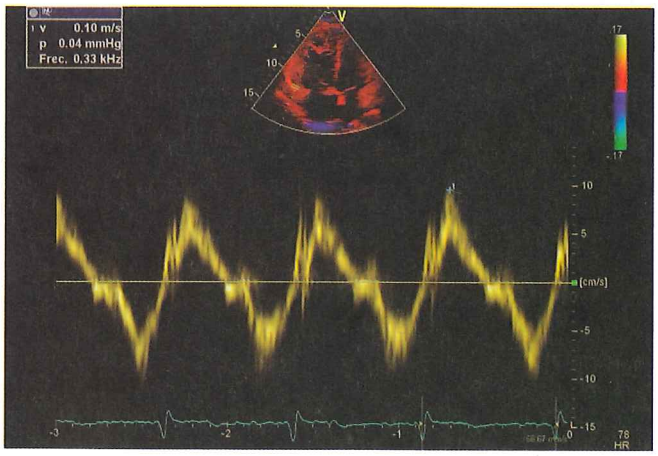


Figura 4. Evaluación ecocardiográfica de la velocidad sistólica tricuspídea por Doppler tisular disminuida en paciente con hipertensión arterial pulmonar (primaria).

Tabla 4. Evaluación ecocardiográfica para orientar el diagnóstico etiológico de HP (2)

	HP con EVP Resistencias pulmonares elevadas (>3 UW)			HP Resistencias pulmonares levemente elevadas (2-3 UW)				HP sin EVP Resistencias pulmonares normales (<2 UW)		
Etiología	Hipertensión arterial pulmonar Primaria Secundaria - HIV - Cortocircuitos I-D - Daño por toxinas - Enfermedad pulmonar venooclusiva	TEP crónico	TEP agudo	Enfermedades neuro-musculares crónicas	EPOC	Fibrosis pulmonar idiopática	Apnea del sueño	Patologías de alto gasto cardíaco Fístula AV Cirrosis hepática Hipertensión arterial sistémica Falla ventricular izquierda	Cardiopatías izquierdas (hipertensión venosa pulmonar)	Cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha
Ecocardiografía										
VD dilatación	Sí	Sí	Sí	Leve	Severa	Severa	Leve	Leve	Leve	Leve
VD hipertrofia	Sí	Sí	No	Leve	Severa	Severa	Leve	No	No	Sí
Función sistólica de VD	Deprimida			Disfunción leve	Disfunción severa	Disfunción severa	Deprimida leve	Hiperdinámica	Normal	Deprimida en estado tardío
ID ventricular	Anormal									
Aplanamiento *septum* IV	Presente			Leve	Severo	Severo	Leve	Ausente	Ausente	Presente
PAD (>15 mm Hg)	Normal				Normal		Elevada		Elevada	
Función diastólica VI	Disfunción tipo I				Variable				Disfunción II-III	
Derrame pericárdico	Presente				Variable				Generalmente ausente	
TAPSE	Deprimido				Variable				Normal	
Muesca mesosistólica en flujo pulmonar (W) (>5 UW)	Presente				Variable				Ausente o telesistólica	
Presión del pulso fraccional*	0,8	>1,4	-		-				-	

AV: arteriovenosa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVP: enfermedad vascular pulmonar; VIH: infección por virus de inmunodeficiencia humana; HP: hipertensión pulmonar; ID: interdependencia; I-D: izquierda a derecha; PAD: presión auricular derecha; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; TEP: tromboembolismo pulmonar; UW: unidades Wood; VD: ventrículo derecho. *Presión del pulso fraccional = presión pulso arterial pulmonar (presión sistólica pulmonar - presión diastólica pulmonar) / presión arterial pulmonar media.

incluye dehiscencia o atrapamiento del oclusor por *pannus*, trombo, tejido o suturas (**Figura 6**) (17).

Evaluación ecocardiográfica de la disfunción de prótesis valvulares

Trombosis protésica

La formación de trombo es la causa más común de obstrucción de prótesis mecánicas (0,3%-8% por paciente/año), en menor frecuencia en bioprótesis. La incidencia de *pannus* que causa obstrucción protésica es similar en ambos tipos de prótesis. Las prótesis con mayor riesgo de trombosis son la mitral y tricuspídea (7,5 y 11,7 veces mayor riesgo, respectivamente), y el riesgo de formación de *pannus* es 3 veces mayor en posición mitral. Las prótesis grandes (>27 mm) de hemidiscos o disco basculante se asocian con menor probabilidad de trombosis.

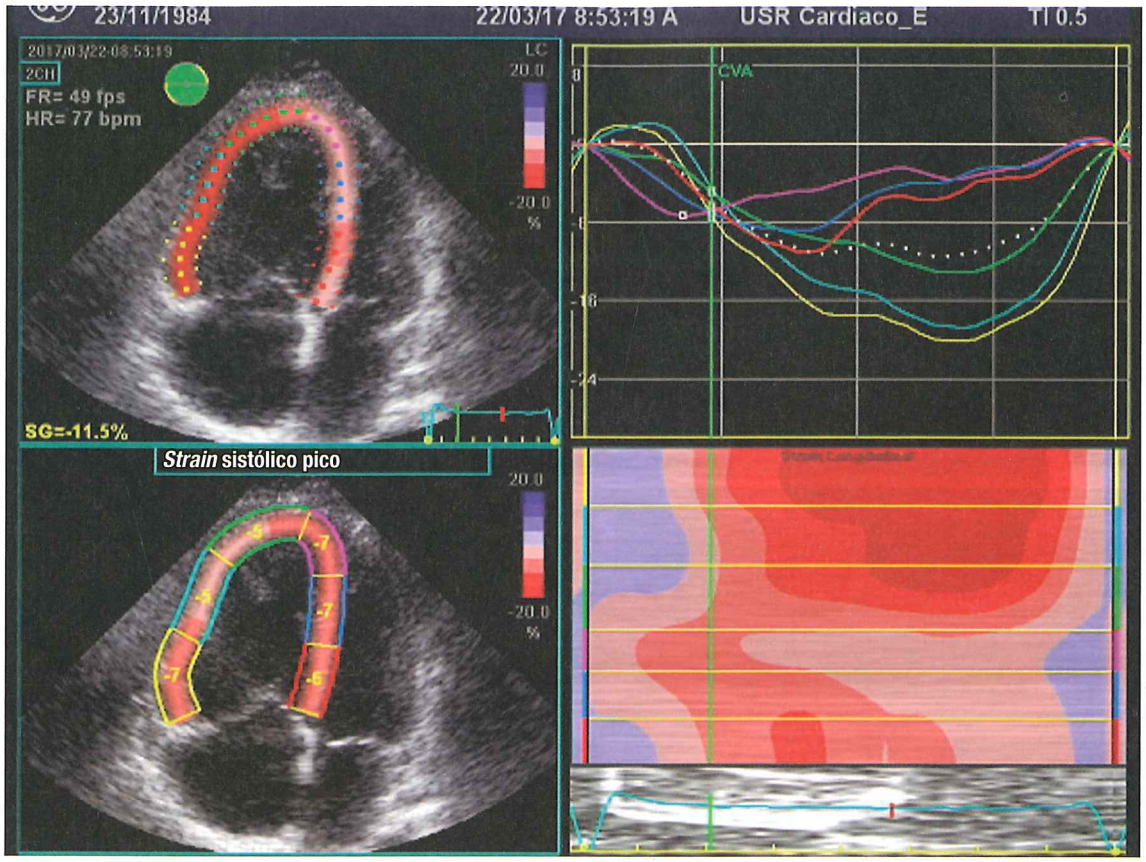


Figura 5. Evaluación ecocardiográfica de la deformación miocárdica sistólica global de ventrículo derecho en paciente con hipertensión arterial pulmonar, se observa severamente disminuido.

Tabla 5. Probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar en pacientes sintomáticos (16)

Vel pico de IT (m/s)	Otros signos ecocardiográficos de HP	Probabilidad ecocardiográfica de HP
<2,8 o no medible	No	Baja
<2,8 o no medible	Sí	Intermedia
2,9-3,4	No	Intermedia
2,9-3,4	Sí	Alta
>3,4	No requerido	Alta

HP: hipertensión pulmonar; IT: insuficiencia tricuspídea.

Tabla 6. Signos ecocardiográficos que sugieren HP (Vídeo 12) (16)

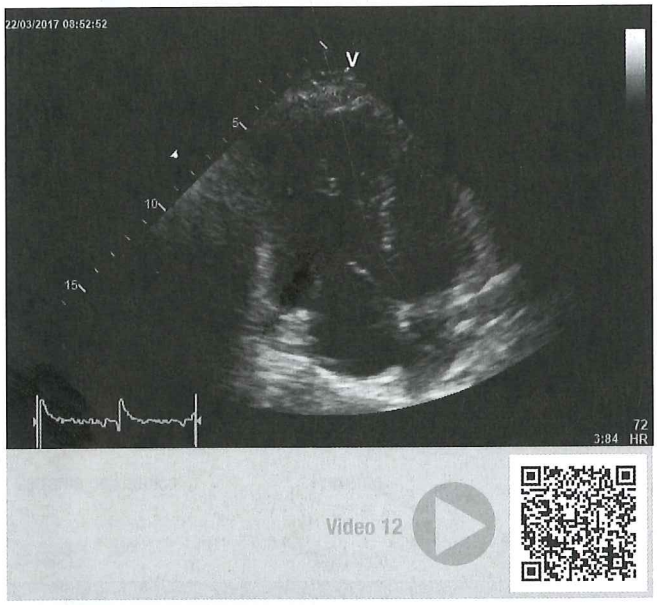
Ventrículos*	Arteria pulmonar*	Vena cava inferior y aurícula derecha*
Relación VD/VI basal >1,0	TA <105 ms o muesca mesosistólica	Diámetro VCI >21 mm con colapso inspiratorio <50%
Aplanamiento de *septum* interventricular (índice de excentricidad >1,1)	Vel de IP en protodiástole >2,2 m/s	Área de la aurícula derecha >18 cm²
	Diámetro de AP >25 mm	

AP: arteria pulmonar; IP: insuficiencia pulmonar; TA: tiempo de aceleración; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.
*Deben estar presentes signos de al menos 2 categorías para modificar el nivel de probabilidad ecocardiográfica de HP.

Tabla 7. Propuesta de manejo diagnóstico de HP según probabilidad ecocardiográfica (16)

Probabilidad ecocardiográfica	Sin factores de riesgo/ HAP/HPTC	Clase	Nivel	Con factores de riesgo/ HAP/HPTC	Clase	Nivel
Baja	Considerar diagnóstico alternativo	IIa	C	Seguimiento ecocardiográfico	IIa	C
Intermedia	Diagnóstico alternativo y seguimiento ecocardiográfico	IIa	C	Ampliar estudio, incluido CCD	IIa	B
Intermedia	Ampliar el estudio de HP	IIb	C	Ampliar estudio, incluido CCD	IIa	B
Alta	Ampliar estudio, incluido CCD	I	C	Ampliar estudio, incluido CCD	I	C

CCD: cateterismo cardíaco derecho; HAP: hipertensión arterial pulmonar; HP: hipertensión pulmonar; HPTC: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.



Video 12. Ecocardiograma transtorácico bidimensional donde se observa la contractilidad ventricular derecha deteriorada y el aplanamiento septal en un paciente con hipertensión arterial pulmonar (primaria).

La diferenciación entre trombosis y *pannus* es desafiante. La aparición de disnea o un evento embólico, historia de anticoagulación subterapéutica, son sugestivas de trombosis protésica. El trombo tiende a ser móvil y globular, con una ecodensidad suave (similar al miocardio), y puede estar adherida al oclusor de la valva o al anillo. El *pannus* está firmemente adherido, tiene una ecodensidad brillante (masa pequeña con misma ecodensidad que las partes metálicas) y se adhiere al aparato valvular. La situación se complica porque el *pannus* tiende a formar trombos. Por tomografía, el trombo tiene una atenuación menor que el *pannus*, con un umbral de 200 UH para diferenciarlos. En la **Tabla 8** se muestran las diferencias entre trombo y *pannus* (17).

El ETT permite la evaluación hemodinámica de la prótesis y movilidad. Los trombos pueden visualizarse en algunos pacientes, pero el ETE es más sensible para la detección de trombosis, especialmente para la válvula mitral. El ETT mide el tamaño del VI, de la función sistólica y de la aurícula izquierda, función ventricular derecha y estima la presión pulmonar. El ETE permite una imagen directa de la trombosis de prótesis mecánica, particularmente para trombos en el lado auricular de la válvula mitral, donde no es posible observarla por la sombra acústica en ETT (**Video 13**).

El tamaño del trombo medido por ETE es un predictor independiente de evolución después de trombólisis de una prótesis valvular obstruida. Un área de trombo <0,8 cm^2 identifica pacientes con menor riesgo para complicaciones embólicas después de trombólisis (19). Según las guías europeas recientes de tratamiento de enfermedad valvular, otra característica importante es en el caso de la trombosis protésica no obstructiva. Si el diámetro del trombo es >10 mm se deberá considerar cirugía (o trombólisis) en lugar de solo optimizar anticoagulación (20).

La fluoroscopia o tomografía cardíaca son técnicas alternas para la evaluación de la movilidad de prótesis mecánicas, particularmente aórticas, que son las más difíciles de evaluar por ecocardiografía. La tomografía cardíaca es muy útil para valorar los ángulos de apertura de la prótesis, ya que se pueden apreciar en múltiples vistas, y permite también la visualización de *pannus* o trombo en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o biológicas (19).

Estenosis protésica

Cuando se sospecha de estenosis protésica, la evaluación por imagen debe buscar engrosamiento de las valvas en bioprótesis, o la presencia de una masa que limita el movimiento de los oclusores en prótesis mecánicas, disminución del movimiento del disco, bola o valva, restricción del flujo de color en el orificio, deterioro hemodinámico y consecuencias en el ventrículo (**Video 14**) (17). Los grados de obstrucción en

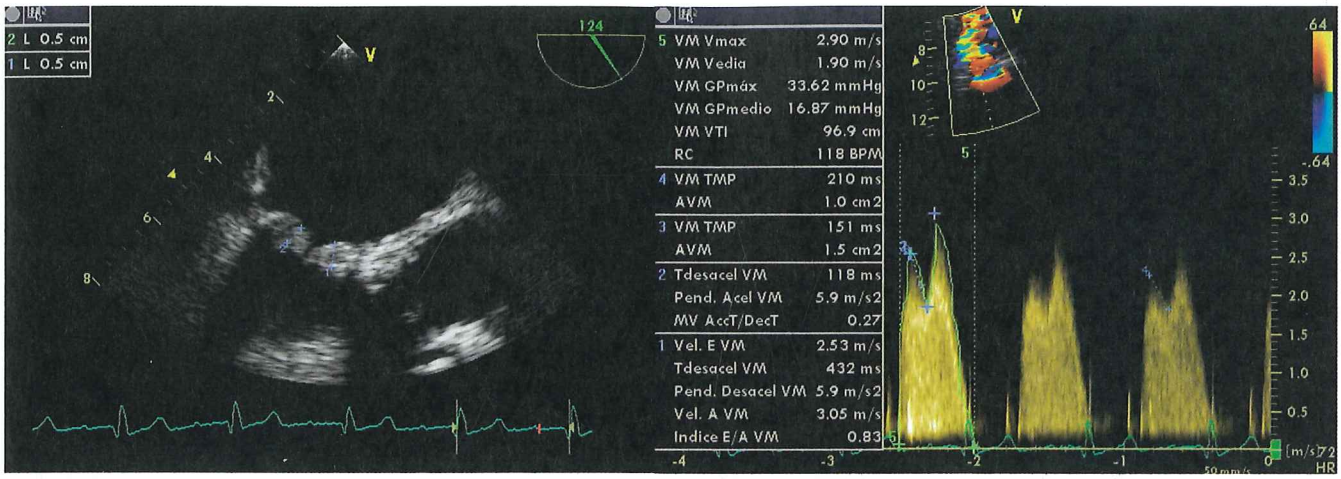


Figura 6. Ecocardiograma transesofágico (izquierda) y transtorácico (derecha) que muestra disfunción no estructural con estenosis por formación de *pannus* de ambas valvas de una prótesis biológica mitral.

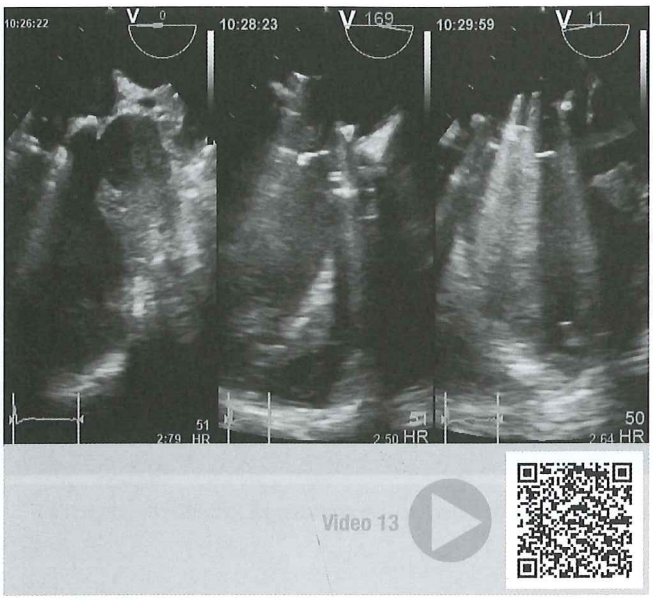
Tabla 8. Diagnóstico diferencial: *pannus vs.* trombo (17, 18)

	Pannus	**Trombo**
Cronología	Mínimo 12 meses, generalmente >5 años de cirugía	Cualquier momento
Relación con coagulación	Baja	Alta
Localización	VM > VA	VT >>VM = VA
Morfología	Masa pequeña en tracto de entrada Involucra suturas (anillo) Crecimiento centrípeto Confinada al plano del disco Crecimiento por debajo del disco	Masa grande en tracto de salida Movimiento independiente Anillo externo puede ser visible Proyecta a AI en posición mitral Elementos móviles
Ecodensidad (radio videointensidad)	Mayor 0,7 (100% específico)	Menor (<0,4)
Tomografía cardíaca, valor de atenuación y morfología	>200 UH Masa hipodensa en tracto de entrada Forma semicircular curva a lo largo del anillo valvular	<200 UH Masa hipodensa en tracto de entrada y salida Forma irregular unida a valvas
Impacto en gradiente	VA > VM Incremento lento	VM > VA Incremento rápido
Impacto en el orificio valvular	VA > VM	VM > VA
Impacto en movimiento del disco	Sí/no	Sí

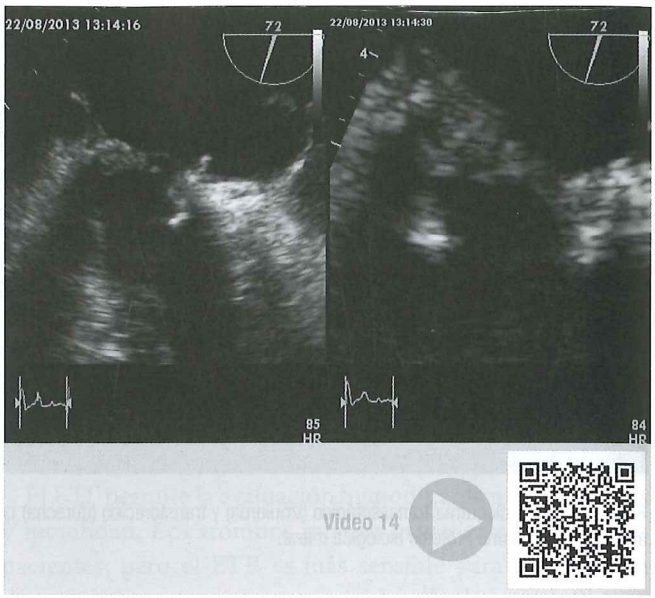
UH: Unidades Hounsfield; VA: válvula aórtica; VM: válvula mitral, VT: válvula tricúspide.

prótesis aórticas se asocian con gradientes medios transvalvulares más elevados, con tiempos de aceleración más prolongados en relación con la duración del período eyectivo (TE), mostrando una señal Doppler más redonda.

Los gradientes transaórticos están influenciados por el tamaño de prótesis, volumen latido, *mismatch* prótesis paciente (MPP) o cualquier obstrucción. Además de estos factores, en las prótesis mitrales, la función auricular y la presencia de taquicardia influyen en los gradientes. Podemos encontrar gradientes medios muy elevados en pacientes con MPP moderado, o gradientes no tan altos en pacientes con prótesis obstruidas con función sistólica deprimida. Para disminuir estas limitaciones se han propuesto otros parámetros basados en Doppler, como el TA y el radio de TA entre TE, que predi-



Video 13. Ecocardiograma transesofágico que muestra trombosis incompleta de prótesis mecánica en posición mitral, en modo tridimensional.



Video 14. Ecocardiograma transesofágico donde se observa prótesis biológica en posición mitral, con engrosamiento y alteraciones de la movilidad de las valvas, datos de estenosis.

cen estenosis protésica con buena precisión. Estos parámetros son independientes de angulación en la dirección del flujo. Su limitación es que son influenciados por la función sistólica del VI y la cronotropía. En la **Tabla 9** se muestran las mediciones para evaluar obstrucción en prótesis izquierdas. La medición de AEO requiere una evaluación precisa del volumen latido, que depende de una medición lo más exacta posible del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) (17).

En las prótesis de cavidades derechas, la evidencia en la evaluación de estenosis es limitada. Es importante medir 5 ciclos para tomar en cuenta las variaciones en velocidades asociadas con la respiración. En prótesis tricuspídeas, el tiempo de hemipresión es influenciado por la cronotropía y la distensibilidad de cavidades, por lo que debe ser tomado con precaución. El índice de velocidad Doppler es menos dependiente de flujo, y aun cuando el gradiente medio sea >6 mm Hg, si la movilidad es normal y sin alteraciones estructurales, se debe sospechar de MPP o estados de alto flujo. En las prótesis pulmonares, la forma en túnel del TSVD y la estenosis potencial de las ramas pulmonares limitan la eficacia de la ecuación de continuidad para calcular el AEO, por lo que se deberá tener esta precaución. Cuando existe estenosis de las ramas pulmonares es importante utilizar Doppler pulsado para medir el gradiente transprotésico (siempre y cuando no exista *aliasing*). En la **Tabla 10** se muestran los métodos para evaluar estenosis de prótesis de cavidades derechas.

Insuficiencia protésica

La insuficiencia protésica patológica es central o paravalvular. La mayoría de las regurgitaciones centrales se observa en prótesis biológicas como signo de degeneración estructural. La insuficiencia patológica en una válvula mecánica se muestra como una interferencia mecánica al cierre por *pannus*, trombo, vegetación o una cuerda tendinosa.

La desaparición de la insuficiencia fisiológica y la presencia de un nuevo *jet* central de insuficiencia típicamente se observa en la trombosis aguda de las válvulas mecánicas. La incidencia de la insuficiencia paravalvular es similar en prótesis mecánicas y biológicas, depende de numerosos factores, como la técnica quirúrgica, tamaño y composición del anillo, posición de la prótesis (anular o supranular) y calidad de los tejidos del paciente (**Figura 7**). En posición mitral generalmente ocurre en las regiones posterior y anterior. La mayoría aparece en el estudio posoperatorio inmediato, y sucede por problemas técnicos en la cirugía, incluida la presencia de tejido friable.

La dehiscencia tardía generalmente es un signo de endocarditis. La localización de la insuficiencia paravalvular puede ser difícil, y solo es confiable cuando se observa alrededor de la parte externa del anillo protésico (**Video 15**). Es común advertir pequeños *jets* de regurgitación paravalvular durante el examen perioperatorio inmediato. La prevalencia de insuficiencia paravalvular en este contexto es del 5%-20%. La mayoría de estas fugas es clínica y hemo-

Tabla 9. Clasificación de obstrucción protésica en válvulas izquierdas (17)

	Normal		Posible obstrucción		Obstrucción significativa	
	Aórtica	Mitral	Aórtica	Mitral	Aórtica	Mitral
Cualitativas						
- Estructura y movilidad	Normal	Normal	Anormal*	Anormal*	Anormal*	Anormal*
- Espectro Doppler transvalvular	Triangular		Triangular o intermedio		Redondo simétrico	
- Tiempo de hemipresión (ms)[a]		<130		130-200		>200
Semicuantitativas						
- TA (ms)	<80		80-100		>100	
- TA/TE	<0,32		0,32-0,37		>0,37	
Cuantitativas						
- Dependientes de flujo						
· Velocidad pico (m/s)[b]	<3	<1,9	3-3,9	1,9-2,5	≥4	≥2,5
· GM (mm Hg)[b]	<20	≤5	20-34	6-10	≥35	≥10
· Incremento de GM en ecoestrés	<10	<5	10-19	5-12	≥20	>12
· Aumento de GM en seguimiento	<10	<3	10-19	3-5	≥20	>5
- Independientes de flujo						
· AEO (cm^2)[c]	>1,1	≥2	0,8-1,1	1-2	<0,8	<1
· AEO medido *vs.* valor de referencia normal[c]	±1 DE	±1 DE	<-1 DE	<-1 DE	<-2 DE	<-2 DE
· Diferencia (AEO referencia - AEO medido) (cm^2)	<0,25	<0,25	0,25-0,35	0,25-0,35	>0,35	>0,35
· Índice de velocidad Doppler [b, c]	≥0,35	<2,2	0,25-0,34	2,2-2,5	<0,25	>2,5

AEO: área efectiva de orificio; DE: desviación estándar; GM: gradiente medio; TA: tiempo de aceleración; TE: tiempo de eyección.
*Valva que está inmóvil o con restricción a la movilidad, trombo o *pannus*; válvula protésica biológica: engrosamiento/calcificación de valvas, trombos o *pannus*.
[a] Este parámetro está influenciado por frecuencia cardíaca, distensibilidad auricular y ventricular. No se debe medir cuando la onda E/A está fusionada en bloqueo AV de primer grado o taquicardia.
[b] Este parámetro es anormal en presencia de insuficiencia mitral severa.
[c] Este parámetro no es válido en presencia de insuficiencia mitral o aórtica mayor a leve.

Tabla 10. Clasificación de obstrucción protésica en válvulas cardíacas derechas (17)

	Normal		Posible obstrucción[a]	
	Tricúspide	Pulmonar	Tricúspide	Pulmonar
Cualitativos				
- Estructura y movilidad	Normal	Normal	Anormal[b]	Anormal[b]
- Flujo color		Normal		Estrechamiento hacia adelante
Semicuantitativos				
- Tiempo de hemipresión (ms)	<130	<230	≥130	≥230
- Índice velocidad Doppler	<2		≥2	
Cuantitativos				
- Dependientes de flujo				
· Velocidad pico[c]	<1,9	<3,2 bioprótesis <2,5 homoinjerto	≥1,9	≥3,2 bioprótesis ≥2,5 homoinjerto
· Gradiente medio	<6	<20 bioprótesis <15 homoinjerto	≥6	≥20 bioprótesis ≥15 homoinjerto

[a]Endurecimiento o inmovilidad de las cúspides
[b]Puede estar incrementada por la insuficiencia valvular
[c]El aumento en velocidad pico es el parámetro más confiable en estudios seriados.

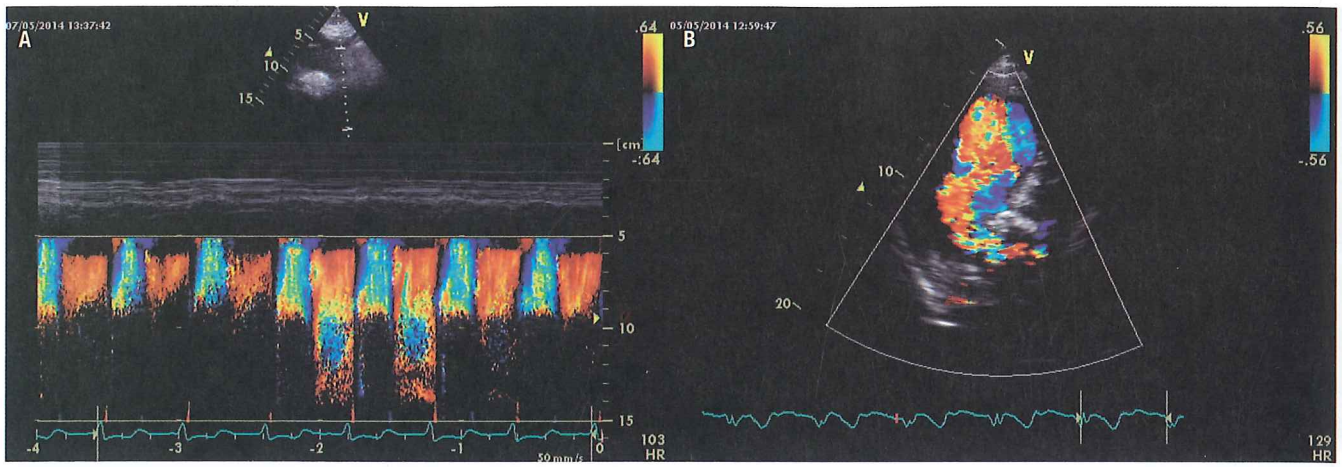
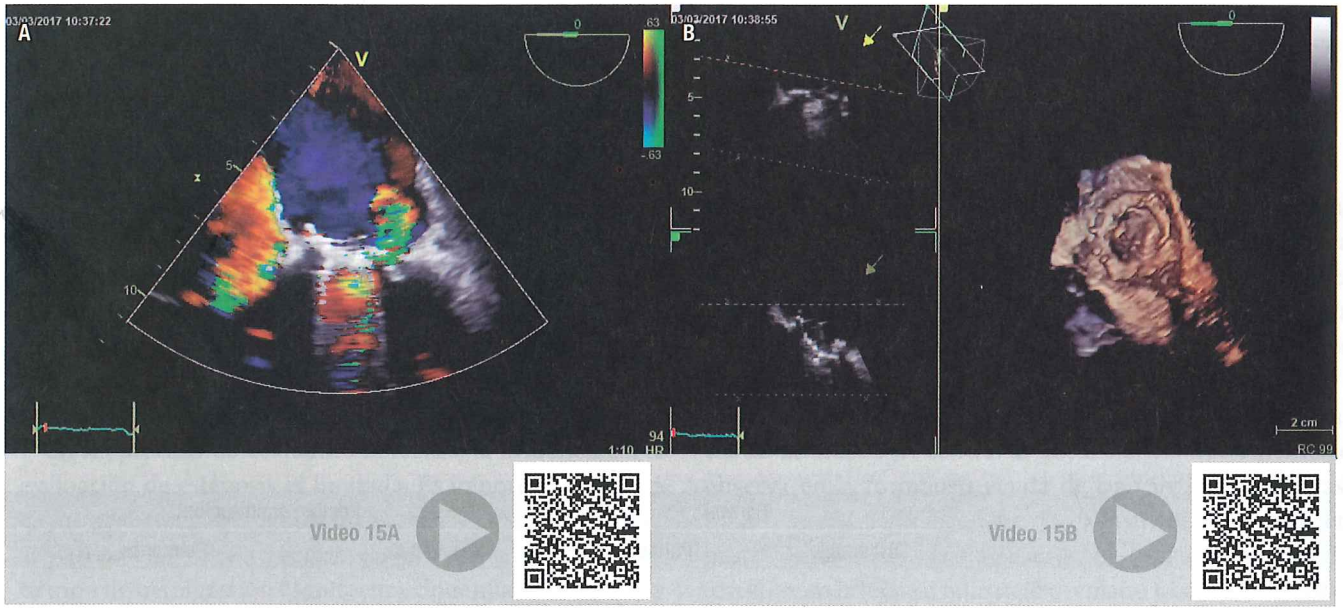


Figura 7. Ecocardiograma transtorácico en modo bidimensional color que muestra insuficiencia severa de prótesis biológica en posición aórtica. **A.** Se observa el flujo reverso holodiastólico de insuficiencia aórtica por modo M con Doppler color en vista supraesternal. **B.** Vista de tres cámaras con Doppler color que muestra el *jet* de insuficiencia ancho que llega al ápice del ventrículo izquierdo.



Video 15. Ecocardiograma transesofágico que muestra fuga paravalvular lateral de prótesis mecánica mitral. **A.** Vista bidimensional con Doppler color, donde se observa el *jet* de insuficiencia hacia pared lateral. **B.** Vista tridimensional donde se observa el sitio de fuga paravalvular por fuera del anillo protésico mitral.

dinámicamente insignificante en ausencia de endocarditis. No existe evidencia que incremente el riesgo de endocarditis, pero sí pueden causar anemia hemolítica por ruptura de eritrocitos. Se recomienda una evaluación cualitativa y cuantitativa, el movimiento excesivo del anillo puede elevar la sospecha de dehiscencia. Un movimiento de balanceo de la prótesis mayor de 15º es anormal (17).

Usando Doppler color en prótesis aórticas, el *jet* de insuficiencia aórtica (IA) se puede observar en el VI. Los métodos que usan la medición del área o la longitud del jet tienen muchas limitaciones debido a variaciones hemodinámicas, ajustes del instrumento, características del VI, excentricidad del *jet*, choque del *jet* en las paredes del VI y variabilidad en la percepción del operador, por lo que no se recomiendan para cuantificar la insuficiencia protésica. Para la insuficiencia central, el radio del diámetro del *jet* entre el diámetro del TSVI es una medida más útil, cuando este es mayor de 65% sugiere una insuficiencia severa. En prótesis mitrales, la relación entre el área de *jet* de insuficiencia y la severidad de la misma tiene una alta variabilidad, por lo que

no se recomienda para definir su severidad. En la **Tabla 11** se describen los métodos para evaluar la insuficiencia protésica en válvulas izquierdas.

En relación con la insuficiencia de prótesis de cavidades derechas, la graduación de la severidad de insuficiencia tricuspídea es, en principio, similar a la insuficiencia protésica mitral, pero debido a que los estándares de prótesis tricuspídeas son menos robustos, los algoritmos de parámetros derivados de flujo color están menos desarrollados; por ejemplo, el método de PISA no se ha validado en el contexto de insuficiencia tricuspídea protésica, pero en ausencia de la distorsión de la zona de convergencia de flujo, este método puede aplicarse para evaluar la insuficiencia protésica tricuspídea severa.

El impacto de la insuficiencia tricuspídea en las cavidades depende de la cronicidad y severidad. En ausencia de otras condiciones, el crecimiento de VD y AD, y dilatación de VCI con mínimos cambios en la respiración son sensibles para IT severa. Cuando estos hallazgos son ausentes, la severidad de IT debe cuestionarse. En prótesis pulmonares, la evaluación de insuficiencia radica casi exclusivamente en la imagen de flujo color, ya que el ancho de vena contracta, que es un método posiblemente más exacto, no tiene estudios de validación. En algunos pacientes se puede evaluar la zona de convergencia de flujo, pero no hay estudios que valoren la eficacia clínica de este método en la cuantificación de la severidad. La evidencia de dilatación del VD con

Tabla 11. Métodos ecocardiográficos para la evaluación de insuficiencia protésica en válvulas izquierdas (17)

	Leve		Moderada		Severa	
	Aórtica	**Mitral**	**Aórtica**	**Mitral**	**Aórtica**	**Mitral**
Cualitativas						
- Estructura y movilidad	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Anormal	Anormal
- Ancho en flujo color	Pequeño	Pequeño	Intermedio	Intermedio	Grande (>65% TSVI)	Grande
- Señal Doppler continuo	Incompleto	Débil parabólico	Denso	Denso parabólico	Denso	Denso triangular
- Convergencia de flujo		No o pequeña		Intermedio		Grande
- Flujo reverso diastólico en aorta descendente	Protodiastólico corto		Intermedio		Holodiastólico	
Semicuantitativas						
- Tiempo de hemipresión (ms)	>500		200-500		<200	
- Flujo de venas pulmonares		Dominancia sistólica		Amortiguado sistólico		Flujo reverso sistólico
- Flujo transmitral		Variable		Variable		Vel ≥1,9 ms GM ≥5 mm Hg
- Índice velocidad Doppler (IVT_{PVM}/IVT_{TSVI})		<2,2		2,2-2,5		>2,5
- Extensión circunferencial de insuficiencia paravalvular (%)	<10	<10	10-29	10-29	≥30	≥30
- Ancho de vena contracta (mm)	<3	<3	3-6	3-5,9	>6	>6
Cuantitativas						
- AORE (mm^2)	<10	<20	10-29	20-39	≥30	≥40
- Vol. regurgitante (mL)	<30	<30	30-59	30-59	≥60	≥60
- Fracción regurgitante (%)	<30	<30	30-50	30-50	>50	>50

AORE: área de orificio regurgitante efectivo; GM: gradiente medio; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; IVT: integral de tiempo velocidad.

aplanamiento del *septum* interventricular en diástole y movimiento septal paradójico es sugestivo, pero no específico de insuficiencia pulmonar severa. En la **Tabla 12** se muestran los parámetros útiles en la definición de insuficiencia protésica de válvulas derechas.

Endocarditis protésica

Ecocardiografía

La endocarditis protésica (EP) es la forma más severa de endocarditis infecciosa (EI), y ocurre en 1%-6% de pacientes con prótesis valvulares, así como en 10%-30% de todos los casos de EI (18). La EP causa extensión perianular (seudoaneurismas y abscesos) en al menos 50% de los casos (21). Es una condición extremadamente seria con alta mortalidad (30%-50%).

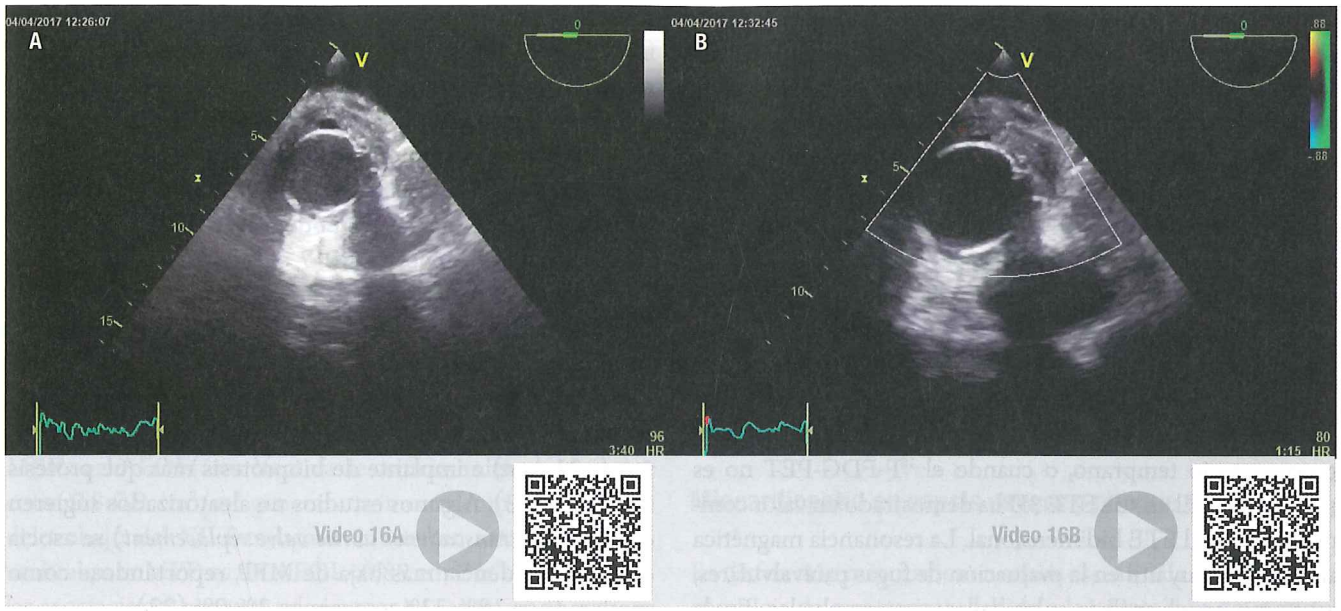
La ecocardiografía, particularmente ETE, desempeña un rol esencial en el diagnóstico y pronóstico de esta patología. *S. aureus* es el organismo causal más frecuente en EP. El diagnóstico se realiza con la combinación de hemocultivos positivos y evidencia ecocardiográfica de infección protésica, incluido vegetaciones, abscesos paraprotésicos o una insuficiencia paravalvular nueva (**Videos 16 y 17**) (18).

Los criterios de Duke modificados pueden tener un valor adicional en el diagnóstico de EP, pero el primer criterio mayor (hemocultivo positivo) frecuentemente es negativo (23%-47%), y la evaluación del segundo criterio mayor (ecocardiografía) es un reto debido a que su identificación involucra evaluar fugas paraprotésicas, dehiscencia, abscesos del anillo, formación de fístulas que pueden estar enmascaradas por la sombra acústica y los artefactos de reverberación causados por el material protésico (21). Las vegetaciones en válvulas protésicas pueden no ser adecuadamente detectadas por ETT. Se prefiere ETE ante la sospecha clínica, como línea inicial de estudio para evaluar EP y sus complicaciones (18). Aun así, el ETE falla en descubrir vegetaciones en 18% de EP, y el 14% de extensiones perianulares.

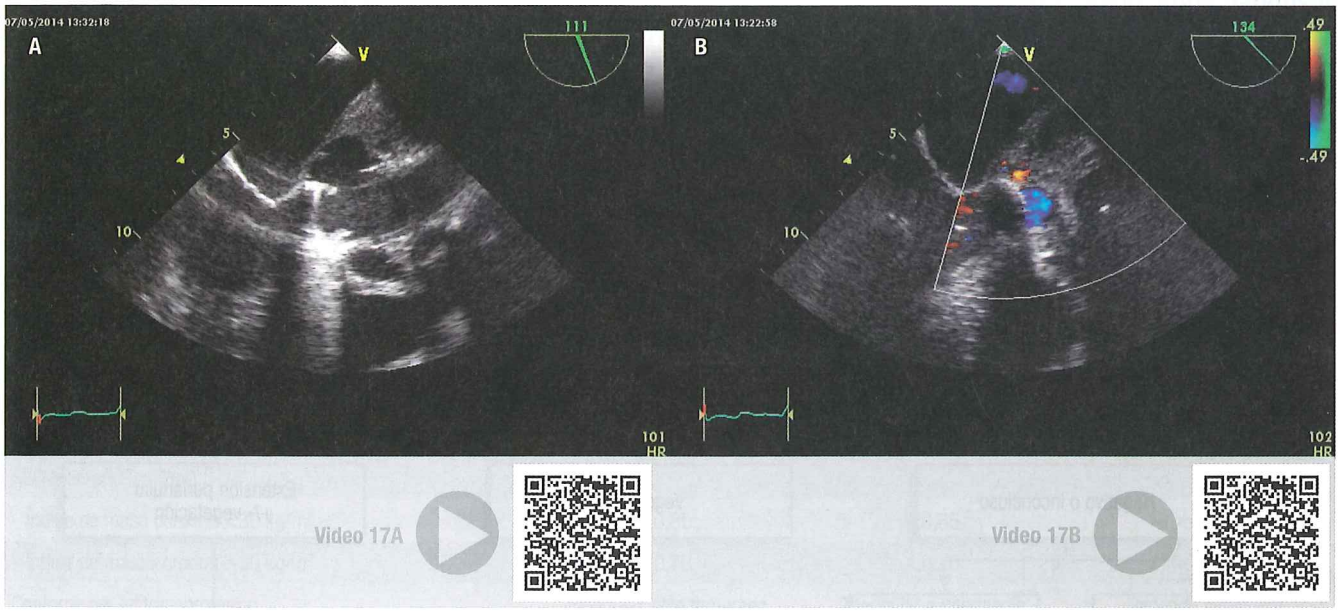
Tabla 12. Evaluación de severidad de insuficiencia protésica en válvulas derechas (17)

	Leve		Moderada		Severa	
	Tricúspide	**Pulmonar**	**Tricúspide**	**Pulmonar**	**Tricúspide**	**Pulmonar**
Cualitativas						
- Estructura valvular y movimiento	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Anormal	Anormal
- *Jet* flujo color	Pequeño	Pequeño	Intermedio	Intermedio	Grande central o excéntrico	Grande (>65% del diámetro del TSVD)
- Convergencia de flujo	No o pequeño		Intermedio		Grande	
- Señal Doppler continuo	Suave/parabólico	Incompleta	Denso/parabólico	Densa	Denso/pico temprano	Densa
- Tasa de desaceleración por Doppler continuo		Baja		Variable		Pronunciado, terminación temprana de flujo diastólico
- Flujo reverso diastólico en arteria pulmonar		No		Presente		Presente
- Flujo sistémico *vs.* pulmonar por Doppler pulsado		Levemente incrementado		Intermedio		Muy incrementado
Semicuantitativas						
- Flujo venas hepáticas	Dominancia sistólica		Amortiguado sistólico		Flujo reverso sistólico	
- Flujo transtricuspídeo	Variable		Variable		Gradiente elevado	
- Ancho vena contracta (mm)	ND		<7		>7	
- Tiempo de hemipresión		ND		ND		<100ms
Cuantitativas	ND	ND	ND	ND	ND	ND

ND: no definido; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.



Video 16. Ecocardiograma transesofágico donde se observa absceso periprotésico de tubo valvulado en posición aórtica. **A.** Vista bidimensional a 0º. **B.** Vista bidimensional con Doppler color donde se observa flujo dentro del absceso.



Video 17. Ecocardiograma transesofágico bidimensional donde se observa dehiscencia de prótesis mecánica en posición aórtica, con "*rocking motion*" e insuficiencia severa por endocarditis.

Nuevas estrategias de imagen

La tomografía computarizada multidetectora (TCMD) contrastada puede detectar trombos, *pannus*, vegetaciones, fugas paravalvulares, aneurismas micóticos y abscesos. Se ha mostrado que la eficacia diagnóstica se mejora cuando se agrega TCMD al flujo de diagnóstico con ETE. La tomografía de emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (^{18}F-FDG-PET) es otra técnica de imagen útil, ya que provee información metabólica que descubre el consumo de glucosa por las células infectadas, que resulta en acumula-

ción de ^{18}F-FDG. Su sensibilidad es del 73%-80%, cuando se agrega como un criterio mayor de los de Duke. Esta sensibilidad aumenta hasta el 97%, pero se ha demostrado también que no detecta vegetaciones pequeñas visualizadas por ecocardiografía, esto se puede deber a la resolución espacial baja, entre otros factores. Por esta razón, el ^{18}F-FDG-PET siempre debe combinarse con una imagen diagnóstica con mayor resolución espacial (ETE o TCMD). Esta combinación es particularmente útil para los casos con ETE.

Otro método eficaz es el gammagrama cardíaco (SPECT/CT marcado con leucocitos), usando un radiotrazador que detecte un proceso infeccioso, pero tiene menos sensibilidad que el ^{18}F-FDG-PET. Se puede utilizar en el período posoperatorio temprano, o cuando el ^{18}F-FDG-PET no es concluyente. El uso de ETE 3D ha demostrado un valor complementario al ETE bidimensional. La resonancia magnética cardíaca es muy útil en la evaluación de fugas paravalvulares, así como en el análisis subvalvular y supravalvular. En la **Figura 8** se muestra una propuesta de estrategia de imagen para detectar endocarditis en prótesis valvulares (21).

Mismatch prótesis paciente

El problema del *mismatch* prótesis paciente (MPP) inicialmente se describió por Rahimtoola en 1978. Se considera presente cuando el área protésica efectiva, después de la inserción en el paciente, es menor que una válvula nativa normal. Si quisiéramos describirlo como una caricatura, sería como implantar una válvula de ratón en la aorta de un elefante. Evidentemente habrá un gradiente muy elevado, aunque la válvula está estructuralmente normal (22).

La prevalencia de MPP moderado es entre 16%-70%, mientras que el rango de MPP severo es de 2%-20% en pacientes con SAVR (*surgical aortic valve replacement*) (23). Los factores asociados con un incremento en el riesgo de MPP son edad avanzada, género femenino, área de superficie corporal (ASC) grande, índice de masa corporal grande, diabetes, hipertensión, falla renal, prótesis aórticas pequeñas (<21 mm) e implante de bioprótesis más que prótesis mecánica (23). Algunos estudios no aleatorizados sugieren que TAVR (*transcatheter aortic valve replacement*) se asocia con una incidencia más baja de MPP, reportándose como moderada en 18%-32% y severa en 2%-9% (23).

Los pacientes con MPP tienen peor pronóstico funcional y capacidad física, menor regresión de hipertrofia ventricular izquierda, recuperación de la reserva coronaria disminuida y disminución de la regresión de insuficiencia mitral secundaria, estado de coagulación alterado y más eventos cardíacos después de la cirugía protésica, comparados con pacientes sin MPP. La mortalidad se incrementa al

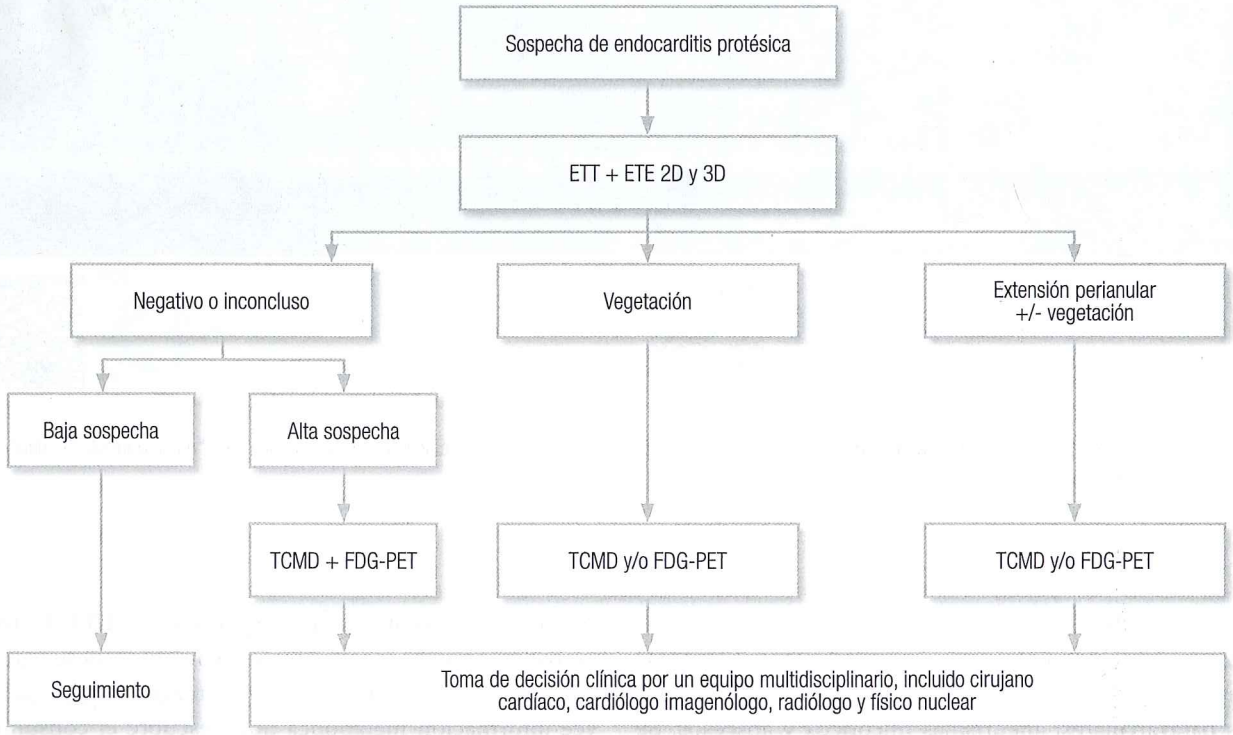


Figura 8. Propuesta de evaluación por imagen en sospecha de endocarditis protésica (21). ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; FDG-PET: tomografía por emisión de positrones marcada con fluorodesoxiglucosa; TCMD: tomografía computarizada multidetector.

aumentar la severidad de MPP, perioperatoria y tardía. El mayor impacto se observó en pacientes con disfunción del VI. En pacientes con TAVR que presentan MPP severo se ha observado menor regresión de la masa del VI y disfunción diastólica, menos mejoría funcional y sobrevida (23).

La causa más frecuente de gradientes elevados luego de reemplazo valvular aórtico es MPP, aun así, existen otras causas potenciales, como obstrucción valvular por algún proceso patológico (trombo, *pannus*, calcificación, endocarditis), un artefacto de *jet* central en válvulas mecánicas, estados de alto flujo o errores técnicos. La **Tabla 13** muestra los criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de MPP. El parámetro más validado y aceptado para la identificación de MPP es el AEOI (área efectiva de orificio indexada), niveles entre 0,8-0,9 cm^2/m^2 generan un incremento exponencial del trabajo del VI. Fundamentándose en esta relación, el umbral para MPP es un AEOI <0,85 cm^2/m^2. Con base en las asociaciones europeas de imagen se recomienda usar un nivel de corte más bajo (<0,7 cm^2/m^2 para MPP moderado y <0,55 cm^2/m^2 para MPP severo) en pacientes obesos (IMC >35 kg/m^2) ya que el AEOI puede sobrestimar la severidad de MPP en estos pacientes (23).

Actualmente se recomienda un abordaje sencillo de 3 pasos para evaluar MPP, el cual se muestra en la **Figura 9** (23).

Finalmente, es importante considerar dos aspectos: primero, que los grados leves de *mismatch* protésico pueden ser aceptables cuando el riesgo quirúrgico es alto, mientras que el grado severo no se debe aceptar; segundo, el nivel de actividad física del paciente es esencial para tomar en cuenta (22).

DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Miocardiopatía en sepsis severa y choque séptico

La disfunción miocárdica en sepsis es una falla orgánica muy compleja de caracterizar, debido a la adaptación del sistema cardiovascular en la enfermedad. La fisiopatología de esta

Tabla 13. Criterios ecocardiográficos por Doppler entre MPP, estenosis protésica valvular y función protésica valvular normal (23)

	Prótesis normal	MPP	Estenosis protésica
Estructura y movimiento valvular			
- Morfología y movimiento valvar	Normal	Normal	Anormal*
Parámetros cuantitativos Doppler			
- Velocidad aórtica pico (m/s)	<3	>3	>3
- Gradiente medio (mm Hg)	<20	>20	>20
- Índice de velocidad Doppler	>0,35	Variable	<0,35
- Área efectiva de orificio (cm^2)	>1,1	>1,1	<1,1
- Diferencia (AEO referencia - AEO medido) (cm^2)	<0,35	<0,35	>0,35
AEO indexado (cm^2/m^2)			
- Índice de masa corporal <30 kg/m^2	>0,85	<0,85	<0,85
- Índice de masa corporal >30 kg/m^2	>0,70	<0,70	<0,70
Contorno del *jet* transprotésico	Triangular, pico temprano	Triangular a intermedio	Redondo simétrico
Tiempo de aceleración (ms)	<80	Variable	>100
Radio de tiempo de aceleración/eyección ventricular izquierda	<0,32	Variable	>0,37
Cambios de parámetros en seguimiento ecocardiográfico			
- Incremento en gradiente medio (mm Hg)	<10	<10	>10
- Disminución en AEO (cm^2)	<0,35	<0,35	>0,35
Ecocardiografía de estrés			
- Incremento en gradiente medio (mm Hg)	<20	>20	>20

AEO: área efectiva de orificio; MPP: *mismatch* prótesis paciente.
*Valva que está inmóvil o con restricción a la movilidad, trombo o *pannus*; válvula protésica biológica: engrosamiento/calcificación de valvas, trombos o *pannus*. La movilidad de las valvas se evalúa con ETT, ETE, cinefluoroscopía (mecánicas) o tomografía computarizada multidetectora (mecánicas).

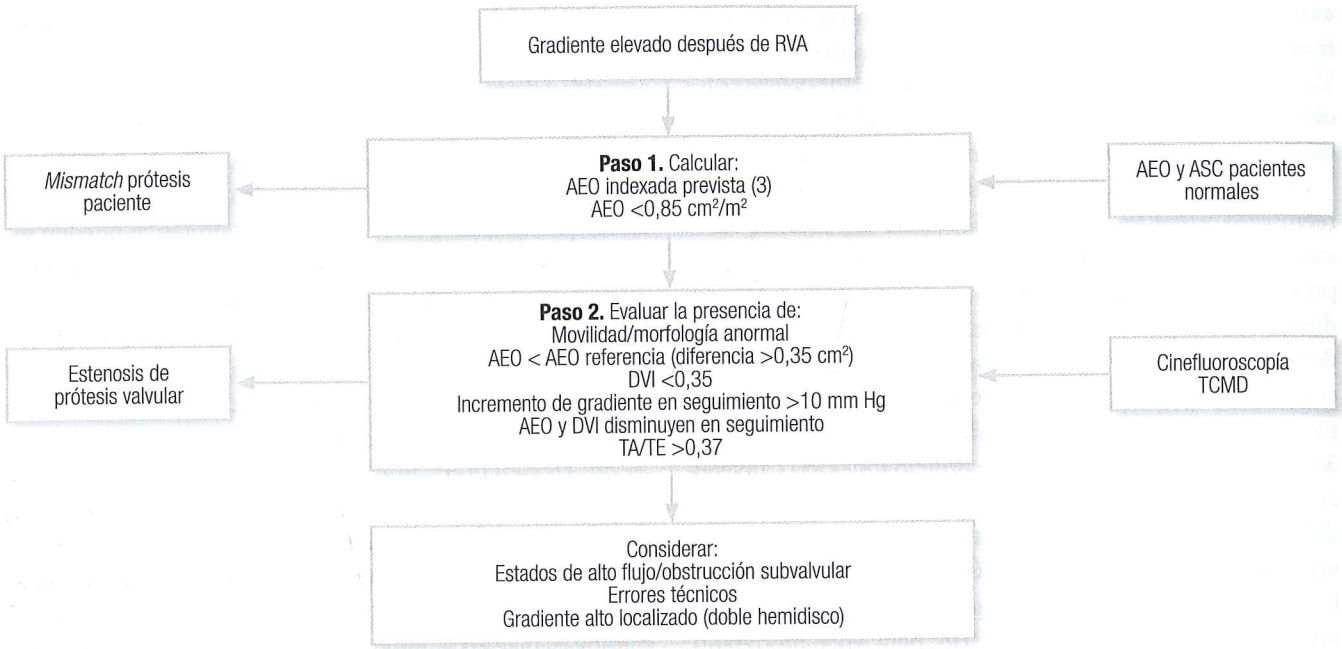


Figura 9. Algoritmo para interpretar los gradientes de presión transprotésicos anormales después de reemplazo valvular aórtico (23). Los valores de referencia de la AEO para los diferentes modelos y tamaños se obtuvieron de las recomendaciones de la European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) (17). AEO: área efectiva de orificio; ASC: área de superficie corporal; DVI: índice de velocidad Doppler; RVA: reemplazo valvular aórtico; TA: tiempo de aceleración; TCMD: tomografía computarizada multidetectora; TE: tiempo de eyección.

entidad es compleja y multifactorial. Se han descubierto múltiples mecanismos sistémicos extracelulares y celulares. Algunos estudios han descrito 3 diferentes tipos de disfunción miocárdica en sepsis: disfunción sistólica del VI, disfunción diastólica del VI y disfunción sistólica del VD. Estos 3 tipos pueden estar presentes o combinados, y demostrar reversibilidad en la resolución de la enfermedad crítica. Aunque estas variantes se han estudiado, existe una falta de consenso en la definición y espectro clínico de esta entidad, por lo que su frecuencia real no se conoce con certeza. El uso de métodos sofisticados para evaluar las propiedades tisulares del miocardio ha mejorado el reconocimiento de las anormalidades en la función miocárdica. Estos métodos incluyen Doppler tisular y deformación miocárdica.

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

La definición aceptada de disfunción miocárdica en sepsis únicamente se basa en una fracción de eyección del VI <45%-50% en ausencia de enfermedad cardíaca, y que demuestra reversibilidad en la remisión. En un estudio de Pulido y colaboradores se evidenció que la disfunción miocárdica es común en sepsis y choque séptico, afectando al 64% de los pacientes. El 37% cursó con disfunción diastólica del VI, 31% con disfunción sistólica del VD y 27% con disfunción sistólica del VI, lo que demuestra la importancia de ir más allá de la fracción de eyección en la definición de disfunción miocárdica por sepsis. Además, se encontró una disfunción sistólica del VI aislada únicamente del 8%, lo más frecuente fue la disfunción diastólica del VI y disfunción del VD concomitante (24).

Otro punto importante fue que ninguno de los tres grupos de disfunción miocárdica tuvo un incremento de la mortalidad de 30 días o 1 año; sin embargo, los sobrevivientes tuvieron un diámetro diastólico y sistólico del VI mayores de los no sobrevivientes, esto sugiere que los diámetros pueden ser mejores marcadores de disfunción miocárdica que la fracción de eyección (24). Esto también se observó en un metaanálisis que incluyó a más de 700 pacientes, en donde no hubo diferencias significativas entre sobrevivientes y no sobrevivientes en relación con la fracción de eyección biventricular. El único índice que se asoció con sobrevida fue mayores diámetros del VI no indexados, lo que traduce que la adaptación de la precarga no está relacionada con la sobrevida (25).

Disfunción diastólica ventricular izquierda

Esta disfunción es frecuente en sepsis severa y choque séptico. Es responsable hasta del 20% de disfunción ventricular aislada en algunos estudios (24, 26). Puede complicar

el manejo debido a que se asocia con un índice terapéutico más bajo para la reanimación hídrica. La sepsis severa representa un agravante que puede desenmascarar y/o precipitar la falla ventricular diastólica; por tanto, la reanimación hídrica en pacientes con disfunción diastólica deberá alertar al clínico para tener un enfoque más conservador durante la reanimación hídrica.

La relación de onda E/e´ es el método usado con mayor frecuencia en diferentes estudios, y deberá incluirse en la evaluación de pacientes con sepsis severa y choque séptico debido a que esta medición es independiente de carga. En algunos estudios, la disfunción diastólica se ha asociado con incremento en la mortalidad, pero hasta ahora existen múltiples inconsistencias en definir el momento y uso de los índices ecocardiográficos para evaluarla (24, 26).

Disfunción sistólica ventricular derecha

La adaptación del VD a la sepsis es compleja. La presencia de ventilación mecánica complica su evaluación (24). En este contexto, la disfunción ventricular derecha se ha reportado en algunos estudios, con una incidencia del 30%-60% con disfunción del VI concomitante (27). En el estudio de Pulido y colaboradores, los pacientes con disfunción del VD tuvieron un gasto cardíaco más bajo, así como niveles más altos de lactato y troponina T, comparados con pacientes con función ventricular derecha normal, sugiriendo una mayor severidad de la enfermedad (24). En otro estudio de Vallabhajosyula y colaboradores, la disfunción ventricular derecha aislada (definida como TAPSE <26 mm, velocidad sistólica tisular tricuspídea <0,15 cm/s y cambio en el área fraccional del VD <35%) se asoció con una peor sobrevida a 1 año, que el resto de los grupos con disfunción sistólica o diastólica del VI concomitante. Estos resultados requieren de validación con estudios diseñados cuidadosamente, ya que presentan limitaciones importantes por ser un estudio retrospectivo. Además, no todos los parámetros se midieron en todos los pacientes, y se incluyeron pacientes con enfermedad pulmonar previa (27).

Por último, existe un interés creciente por el uso de deformación miocárdica para la evaluación de miocardiopatía por sepsis antes que se observen alteraciones con otros parámetros ecocardiográficos. Un estudio de Dalla y colaboradores encontró alteraciones de la función sistólica de VI y VD (deformación longitudinal global >-15%) en pacientes con *shock* séptico temprano y fracción de eyección conservada. Otro estudio por Boissier y colaboradores observó que más de dos tercios de los pacientes con choque séptico presentaron disminución de la deformación miocárdica longitudinal global por *speckle tracking* antes que la fracción de eyección se deteriorara (28, 29). Actualmente, este método no tiene un papel establecido en la evaluación de la disfunción miocárdica por sepsis.

Miocardiopatía por estrés

La miocardiopatía Takotsubo, conocida también como miocardiopatía por estrés, síndrome de balonamiento apical del VI o síndrome del corazón roto, se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria que imita a un infarto agudo de miocardio (IAM). Es precipitada por un estrés emocional o físico, y caracterizada por tres aspectos: presencia de disfunción sistólica del VI, ausencia de enfermedad coronaria obstructiva y recuperación de la función sistólica en días o semanas.

La incidencia de síndrome de Takotsubo (ST) en pacientes que se encuentran en unidad de cuidados intensivos (UCI) se describe en un trabajo retrospectivo de Oras y colaboradores, en donde encontraron que fue del 12%. Estos pacientes requirieron más recursos en UCI comparados con aquellos con función sistólica del VI normal. Los desencadenantes más importantes de ST en pacientes hemodinámicamente inestables fueron sepsis, paro cardíaco y eventos vasculares cerebrales; además, esta condición se observó más en mujeres.

Varios estudios han mostrado que los pacientes en UCI tienen actividad simpática incrementada, con altos niveles de catecolaminas en sangre por razones terapéuticas (30). En otros trabajos se menciona que el ST se desencadena por condiciones somáticas que frecuentemente son tratadas en UCI, y que se asocian con condiciones como sepsis, falla respiratoria y emergencias neurológicas, que incrementan la actividad simpática. Este síndrome se ha reportado de forma extensa en hemorragia y trauma cerebral. La disfunción miocárdica en sepsis generalmente se describe como alteraciones globales de la contractilidad del VI, y las alteraciones regionales se reportan ocasionalmente.

Oras y colaboradores consideran plausible que una proporción significativa de pacientes con miocardiopatía por sepsis sufran de ST, y la sepsis se reporta como un desencadenante de este síndrome. Los pacientes con paro cardíaco en admisión no tenían una patología cardíaca primaria, y muchos pacientes recibieron adrenalina durante la reanimación, que podría ser el desencadenante de ST. Esto sugiere que el paro cardíaco se determine como causa secundaria y no como ST. Además, en este estudio, los pacientes con ST tuvieron índices más altos de SAPS comparados con pacientes con función sistólica del VI conservada. Estos tuvieron un curso más complejo durante su hospitalización que otros pacientes en UCI con una morbilidad similar, pero sin ST. A pesar de que ST se asoció con una patología más severa y estancia más compleja en UCI, no parece ser un factor de riesgo para mortalidad *per se*. Este estudio retrospectivo

sugiere que ST no es una causa poco frecuente de disfunción ventricular en pacientes hemodinámicamente inestables que se encuentran en terapia intensiva. Por tanto, ST deberá ser un diagnóstico diferencial a considerar en pacientes críticamente enfermos con inestabilidad hemodinámica, especialmente mujeres con choque séptico, daño cerebral o paro cardíaco secundario (31).

Las complicaciones asociadas con ST en la etapa aguda pueden ser insuficiencia cardíaca aguda, edema pulmonar o choque cardiogénico, insuficiencia mitral aguda funcional, disfunción ventricular derecha, trombo intraventricular, que resulta en embolismo cerebral o arterial, fibrilación auricular o arritmias ventriculares malignas. La mortalidad aproximada es del 2% en población general que presenta ST (30). A pesar de estas complicaciones, la evolución es más favorable que en los pacientes con infarto agudo de miocardio que presentan un grado similar de disfunción miocárdica.

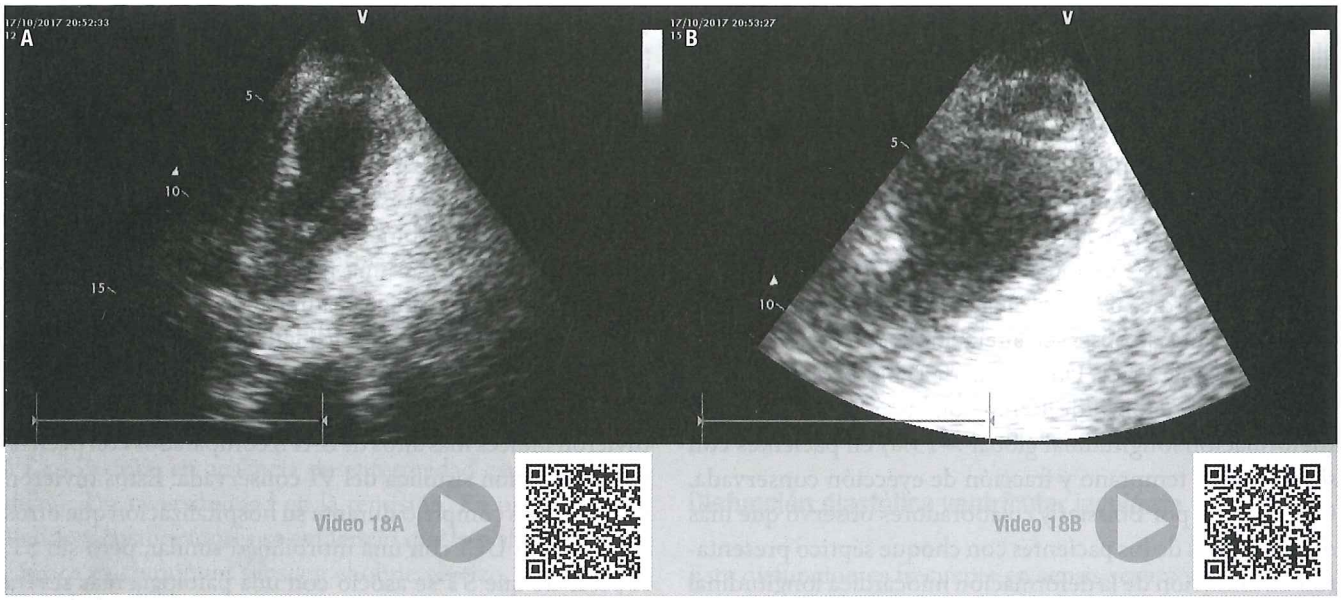
La pieza clave para el diagnóstico oportuno es la evaluación por imagen de la función ventricular. Debido a su amplia disponibilidad y factibilidad en UCI, el ecocardiograma es la primera modalidad de evaluación no invasiva.

Función sistólica ventricular izquierda

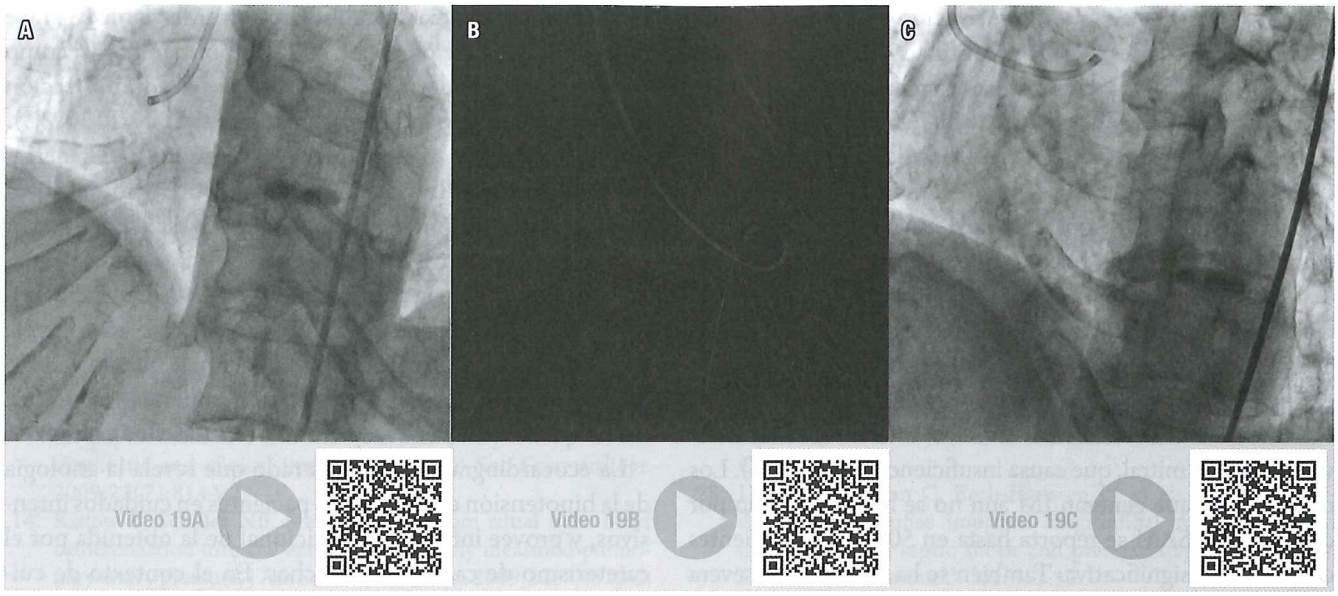
En la mayoría de los casos, las anormalidades de contractilidad del VI típicamente involucran los segmentos apicales y mesoventriculares, que aparecen como acinéticos o hipocinéticos, en contraste con los segmentos basales que frecuentemente están hipercinéticos (**Videos 18 y 19**). Se han descrito variantes como mesoventriculares (acinesia de segmentos mesoventriculares con segmentos apicales con contractilidad normal) o invertidas (hipocinesia de segmentos basales con el resto de segmentos conservados). La incidencia de estas variantes se reportó en un estudio italiano en 18% y 4,8%, respectivamente (32).

En la fase aguda, la fracción de eyección del VI (FEVI) está reducida, y se recupera con resolución del miocardio aturdido. El grado de reducción de FEVI varía de acuerdo con la severidad del daño miocárdico, edad y comorbilidades. La magnitud de las alteraciones de contractilidad no se correlaciona con la distribución territorial de un vaso coronario, y la elevación de biomarcadores es leve en proporción con el tejido afectado. Esta diferencia con el IAM llevó a crear un índice para diferenciar ambos diagnósticos, en el cual se multiplica el valor pico de troponina I por la FEVI, con un nivel de corte mayor o igual de 250, con una sensibilidad y especificidad de 95% y 87%, respectivamente (33). Este índice se puede usar también en el seguimiento para evaluar la mejoría de la movilidad y la disminución de las troponinas que se asocia con una mejor sobrevida.

La disfunción miocárdica extensa apical y la reducción de la velocidad del flujo sistólico son factores que predisponen la formación de trombos murales o pedunculados, que se presentan en el 1%-2% de pacientes con ST. En casos con dificultad para definir la presencia de trombo, el uso de ETT 3D en tiempo real y de agentes de contraste puede ser de utilidad, especialmente para detectar trombos pequeños. En



Video 18. Ecocardiograma transtorácico bidimensional que muestra el balonamiento apical en síndrome de Takotsubo.



Video 19. Coronariografía y ventriculografía percutánea en síndrome de Takotsubo.

caso de persistir alteraciones de la movilidad a largo plazo, la resonancia magnética cardíaca (RMC) puede ser útil para descartar necrosis miocárdica.

Función diastólica ventricular izquierda

Se ha observado disfunción diastólica global y regional en fases tempranas de ST, evidenciadas por un regreso del giro deteriorado y un incremento del radio E/e´. Este último índice es práctico y reproducible para la evaluación de las presiones de llenado. Tomando en cuenta que la insuficiencia cardíaca aguda es la complicación temprana más común en ST, el radio E/e´ se debe evaluar temprana y sistemáticamente para identificar pacientes con alto riesgo de inestabilidad hemodinámica, y guiar el tratamiento apropiado. Asimismo, la mejoría del radio E/e´ en el seguimiento puede considerarse como un indicador útil de la recuperación del VI (32).

Compromiso del ventrículo derecho

En pacientes con balonamiento biventricular, el patrón de contracción del VD es similar al del VI, esto es opuesto al signo de McConnell, que ocurre en pacientes con tromboembolia pulmonar, por lo que se llama signo de McConnell reverso. Este signo puede servir para diferenciar ST de IAM. El compromiso del VD en ST se ha asociado con mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, reanimación cardiovascular, uso de balón de contrapulsación aórtica y mayor estancia hospitalaria, pero no se ha relacionado con una mortalidad mayor a corto plazo. Un punto importante es el uso de TAPSE, y la velocidad sistólica tisular tricuspídea puede fallar para detectar alteraciones de la función sistólica del VD (32).

Evaluación por speckle tracking y ecocardiografía tridimensional

La utilidad de la evaluación de deformación miocárdica por *speckle tracking* radica en la evaluación del giro cardíaco en pacientes con ST, además de las alteraciones esperadas de disminución de deformación en segmentos mesoventriculares y apicales. Todos los componentes de la mecánica del giro (fase sistólica y diastólica) están severamente alterados en la fase aguda de ST, más que en el IAM anterior. Además, el patrón normal de rotación antihorario puede estar completamente perdido y tener una rotación horaria; esta alteración es reversible completamente, mientras que en el IAM esto es irreversible. A diferencia del IAM, las alteraciones de la deformación miocárdica en ST aún no han demostrado un valor pronóstico (32).

Obstrucción del tracto de salida del VI e insuficiencia mitral

En pacientes con *septum* sigmoideo que cursan con ST se puede presentar obstrucción al TSVI (gradiente ≥25 mm Hg), esto tiene implicaciones terapéuticas, principalmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, ya que los inotrópicos causarán incremento en la contractilidad y el uso de diuréticos, depleción de volumen, lo que generará un aumento de este gradiente obstructivo que puede cursar con inestabilidad hemodinámica, y llegar a choque cardio-

génico. En estos pacientes, la elevación de las resistencias sistémicas vasculares (RSV) permitirá el uso de bloqueadores β en dosis bajas y con cautela y, en caso de RSV disminuidas se podrá optar por el uso de fenilefrina.

Se deberá tener precaución con el uso de balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), ya que la reducción de la poscarga que genera el dispositivo puede favorecer una obstrucción dinámica del TSVI debido a una función hiperdinámica de la base del VI. En pacientes con obstrucción muy importante del TSVI, esta alteración puede causar arritmias ventriculares y ruptura miocárdica. El grado de obstrucción al TSVI es variable, depende de las condiciones de carga y puede estar asociado con el movimiento sistólico anterior (SAM) de la valva anterior mitral, que causa insuficiencia mitral (IM). Los mecanismos que generan IM aún no se han dilucidado por completo. El SAM se reporta hasta en 50% de los pacientes con ST e IM significativa. También se ha descrito IM severa en pacientes con reducción significativa de la FEVI y volúmenes elevados. Estos hallazgos sugieren que el estiramiento simétrico de las valvas mitrales secundario al desplazamiento de un VI apical dilatado y disfuncional puede tener un rol en la génesis del IM. Debido a las implicaciones hemodinámicas en ST, la obstrucción al TSVI y la IM se deben buscar intencionalmente y descartarse (32).

Evaluación de viabilidad

La ecocardiografía estrés con dobutamina en dosis bajas tiene el potencial para demostrar viabilidad miocárdica en sospecha de ST. La presencia de reducción de la deformación sistólica seguida de un acortamiento postsistólico normalizado es un marcador de viabilidad, y se encontró en pacientes a los que se administró dobutamina en dosis bajas. En el estudio de Merli y colaboradores este patrón es consistente con la presencia de miocardio aturdido viable (34). Se debe tener precaución en la dosis de dobutamina, así como al momento de realizar el estudio, ya que su administración pudiera exacerbar o inducir obstrucción del TSVI (30, 32).

En conclusión, actualmente la ecocardiografía es la herramienta de imagen inicial para el diagnóstico y monitorización de pacientes con condiciones cardiovasculares agudas. Su naturaleza no invasiva provee una rápida y eficaz evaluación de la morfología cardíaca y los aspectos hemodinámicos bajo situaciones de estrés. Es muy útil en la asistencia de procedimientos terapéuticos. El hecho de que un ecocardiograma pueda repetirse cuando se requiera, lo convierte en un método muy útil en pacientes en cuidados críticos.

La ecocardiografía ha demostrado que revela la etiología de la hipotensión en 48% de los pacientes en cuidados intensivos, y provee información adicional de la obtenida por el cateterismo de cavidades derechas. En el contexto de cuidados críticos puede ser usada para medición y monitorización del gasto cardíaco, y para determinar las anormalidades de la fisiología cardíaca, así como proveer una información anatómica del corazón relacionada con el diagnóstico (35).

Existen diferentes tipos de imagen ecocardiográfica, como la ETT, ETE, ecocardiografía de contraste, ultrasonido pulmonar, ultrasonido cardíaco enfocado y ecocardiografía de los dispositivos de imagen de bolsillo. La elección de la modalidad de imagen en el paciente críticamente enfermo no solo depende de la sensibilidad y especificidad de esta modalidad para una patología específica, sino también incluye los riesgos del transporte del paciente a las áreas como tomografía o resonancia. Por esta razón, la ecocardiografía realizada como una técnica de imagen de diagnóstico inmediato es particularmente importante en cuidados cardiovasculares agudos.

REFERENCIAS

1. McCanny P, Colreavy F. Echocardiographic approach to cardiac tamponade in critically ill patients. J Crit Care. 2017;39:271-7.
2. Munt BI, Moss RR, Grewal J. Pericardial disease. En: Otto CM (editor). The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: Elsevier. 2012. p. 574-82.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J. 2015;36(42):2921-2964.
4. Chandraratna P.A.N., Mohar DS, Sidarous PF. Role of echocardiography in the treatment of cardiac tamponade. Echocardiography. 2014;31(7):899-910.
5. Imren Y, Tasoglu I, Oktar GL, et al. The importance of transesophageal echocardiography in diagnosis of pericardial tamponade after cardiac surgery. J Card Surg. 2008;23(5):450-3.
6. Jentzer JC, Mathier MA. Pulmonary hypertension in the Intensive Care Unit. J Intensive Care Med. 2016;31(6):369-85.
7. Forfia PR, Wiegers SE. Echocardiographic evaluation of the patient with pulmonary hypertension. En: Otto CM (editor). The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: Elsevier. 2012. p. 629-45.
8. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):685-713.
9. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;54(1 Suppl):S55-66.

10. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc, and the Pulmonary Hypertension Association. J Am Coll Cardiol. 2009;53(17):1573-619.
11. Mahan G, Dabestani A, Gardin J, et al. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. Circulation.1983;68:367.
12. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, et al. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. Am J Cardiol. 2003;92(11):1373-6.
13. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(7):814-9.
14. Ristow B, Schiller NB. Stepping away from ritual right heart catheterization into the era of noninvasively measured pulmonary artery pressure. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(7):820-2.
15. Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(1):1-14.
16. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2016;37(1):67-119.
17. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016;17(6):589-90.
18. Pibarot P, Dumesnil JG. Echocardiographic recognition and quantitation of prosthetic valve dysfunction. En: Otto CM (editor). The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: Elsevier. 2012. p. 470-94.
19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. Circulation. 2014;129(23):2440-92.
20. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-2791.
21. Tanis W, Budde RPJ, van der Bilt IAC, et al. Novel imaging strategies for the detection of prosthetic heart valve obstruction and endocarditis. Neth Heart J. 2016;24(2):96-107.
22. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis - Patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. J Am Col Cardiol. 2000;36(4):1131-41.
23. Dahou A, Mahjoub H, Pibarot P. Prosthesis-Patient mismatch after aortic valve replacement. Curr Treat Options Cardio Med. 2016;18(11):67.
24. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, et al. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. Mayo Clin Proc. 2012;87(7):620-8.
25. Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. Crit Care. 2013;17(3):R96.
26. Zaky A, Deem S, Bendjelid K, et al. Characterization of cardiac dysfunction in sepsis: an ongoing challenge. Shock. 2014;41(1):12-24.
27. Vallabhajosyula S, Kumar M, Pandompatam G. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8 year historical cohort study. Ann Intensive Care. 2017;7:94.
28. Dalla K, Hallman C, Bech-Hanssen O, et al. Strain echocardiography identifies impaired longitudinal systolic function in patients with septic shock and preserved ejection fraction. Cardiovasc Ultrasound. 2015;13:30.
29. Boissier F, Razazi K, Seemannm A, et al. Left ventricular systolic dysfunction during septic shock: the role of loading conditions. Intensive Care Med. 2017;43(15):633-42.
30. Citro R, Lyon AR, Meimoun P, et al. Standard and advanced echocardiography in Takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):57-74.
31. Oras J, Lundgren J, Redfors B, et al. Takotsubo syndrome in hemodynamically unstable patients admitted to the intensive care unit - a retrospective study. Acta Anaesthesiol Scan. 2017;61(8):914-24.
32. Citro R, Rigo F, D'Andrea A, et al. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in hospital mortalityin tako-tsubo cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(2):119-29.
33. Nascimento FO, Yang S, Larrauri-Reyes M, et al. Usefulness of the troponin-ejection fraction product to differentiate stress cardiomyopathy from ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiol. 2014;113(3):429-33.
34. Merli E, Sutcliffe S, Gori M, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology. Eur J Echocardiogr. 2006;7(1):53-61.
35. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015;4(1):3-5.

UTILIZACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL TRASPLANTE CARDÍACO

Rafael Rascón Sabido, MD
Luigi P. Badano, MD, PhD, FACC, FESC

INTRODUCCIÓN

El trasplante cardíaco sigue siendo la mejor terapéutica a largo plazo para los pacientes con estadio avanzado de insuficiencia cardíaca. En la **Figura 1** se muestra la cantidad de trasplantes realizados por año a nivel nacional. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos por implementar una mejor terapia inmunológica, el rechazo agudo ocupa del 30% al 40% dentro del primer año. En este capítulo revisaremos la utilidad del ecocardiograma y sus herramientas para la detección temprana del rechazo del trasplante agudo.

INCIDENCIA Y ESTADO ACTUAL

El rechazo agudo del injerto es un problema común después del trasplante de corazón, particularmente durante el primer año. La mayoría de los casos se debe al rechazo de tipo celular. En cambio, el mediado por anticuerpos (no celular, vascular o humoral) es un proceso menos conocido y menos fácil de diagnosticar, pero potencialmente con la misma tasa de morbilidad y mortalidad (1, 2).

En 2009, el Registro de la Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT) reportó que del 21% al 30% de los pacientes fue tratado por rechazo durante el primer año después del trasplante (3). Cabe destacar que este elevado porcentaje no tomó en cuenta la presentación de rechazo leve (grado 1 R) o el rechazo mediado por anticuerpos. Para el año 2014 se observó que la incidencia de cualquier rechazo entre el alta y 1 año se redujo del 30% al 25% en 2010 a 2011. Además, teniendo en cuenta que el rechazo celular leve no necesita tratamiento agudo, la incidencia de rechazo bajo tratamiento disminuyó del 23% al 13% en el mismo período (4, 5).

De la mortalidad reportada entre enero de 1992 y junio de 2008, el rechazo agudo representó el 6% durante los primeros 30 días, 12% de 31 días a 1 año, 10% de 1 año a 3 años y 2% a más de 5 años; afortunadamente esto ha disminuido con el tiempo (3, 6). Para el 2014, el rechazo agudo no supuso más del 11% de las muertes en los primeros 3 años, pero la lesión inmune aguda y crónica probablemente contribuye de forma significativa a la falla total del injerto, que sigue siendo una de las principales causas de muerte durante el seguimiento (5).

El método de referencia para el diagnóstico es la histopatología del VD, obtenida mediante una biopsia endomiocárdica (BEM). A pesar de que esta posee cierto perfil de seguridad, tiene una tasa de complicación de 0,5% al 1%, siendo las principales perforaciones, tamponamiento e insuficiencia de la tricúspide (6, 7). Además de ello, la BEM es un procedimiento costoso y puede presentar error, ya que puede tomarse área no tan afectada. Debido a esto se ten-

Figura 1. Trasplante cardíaco por año en el país. Centro Nacional de Trasfusiones.

drían que hacer múltiples procedimientos durante el primer año, por lo que un análisis no invasivo también podría tener muchas ventajas.

El rechazo celular agudo (RCA) es mediado mediante células T, que conllevan a inflamación miocárdica, luego presenta alteraciones subclínicas de la función cardíaca que pueden ser detectadas por medio de varias técnicas de imagen (8).

CLASIFICACIÓN

El sistema ISHLT de 1990 para el rechazo celular agudo fue revisado por el ISHLT en 2004 y publicado en 2005. Este es:

- Grado 0: sin rechazo.
- Grado 1 R, leve: infiltrado intersticial y/o perivascular con hasta un foco de daño de miocitos.
- Grado 2 R, moderado: dos o más focos de infiltrado con daño asociado con miocitos.
- Grado 3 R, severo: infiltrado difuso con daño multifocal de miocitos, con o sin edema, hemorragia o vasculitis.

Por tanto, el grado 1 R incluye los grados 1A, 1B y 2 en el sistema de 1990; el grado 2 R fue grado 3A; y grado 3 R fue grados 3B y 4. Otros tipos de hallazgos pueden no significar rechazo. La revisión del ISHLT de 2004 incluyó los siguientes hallazgos de la biopsia de no rechazo (4):

- Lesión isquémica: temprana (hasta 6 semanas después del trasplante); y tardía (relacionada con la enfermedad coronaria con aloinjerto)
- Infección
- Trastorno linfoproliferativo.

El daño isquémico perioperatorio puede causar necrosis del miocardio como resultado de un traumatismo del donante con exceso de catecolamina, terapia presora durante la atención aguda, isquemia orgánica *ex vivo* o lesión por reperfusión. La apariencia histológica del daño isquémico precozmente después del trasplante generalmente incluye necrosis de miocitos fuera de proporción con el infiltrado celular, que es predominantemente polimorfonuclear en lugar de mononuclear (9). Más tarde, la lesión isquémica se relaciona con la enfermedad coronaria de aloinjerto, que también se llama vasculopatía de trasplante.

Infecciones oportunistas, como el citomegalovirus (CMV) y la miocarditis por toxoplasma, pueden producir infiltración linfocítica en el aloinjerto del miocardio. Estas infecciones se pueden distinguir del rechazo por la presencia de cuerpos de inclusión característicos de CMV en los linfocitos u organismos de toxoplasma en el miocardio (consulte infección en el receptor de trasplante de órgano sólido) (10).

En raras ocasiones, los trastornos linfoproliferativos postrasplante (TLPT) afectan al corazón con infiltración

miocárdica de linfocitos atípicos (11). La mayoría de los TLPT se debe a la transformación maligna de los linfocitos B. La evaluación inmunohistológica puede distinguir tales infiltrados de los predominantemente infiltrados de células T de rechazo. Además, la expresión del gen del virus de Epstein-Barr en estas células a menudo se puede detectar usando la hibridación *in situ*.

En el informe de 2004, ISHLT señaló que el rechazo agudo mediado (RAM) por anticuerpos sigue siendo controvertido (4). Un informe separado de una conferencia nacional para evaluar el AMR produjo una definición formalizada del proceso (12). En 2011 se agregó una conferencia de consenso a los criterios de diagnóstico (13).

DETECCIÓN NO INVASIVA DE RECHAZO

Se han investigado posibles alternativas no invasivas a la biopsia para detectar el rechazo agudo. Muchos marcadores se correlacionan con la evidencia histológica de rechazo, aunque los datos son generalmente limitados. La evidencia es más fuerte para el perfil de expresión génica, como se analiza a continuación. La eficacia clínica de los siguientes marcadores de rechazo no se ha establecido:

- Medición de la troponina T cardíaca (14).
- Electrogramas intramiocárdicos medidos durante la estimulación ventricular (15, 16).
- Medidas de ecocardiografía Doppler de la función diastólica y/o sistólica (17-20).
- Alteraciones acústicas del miocardio detectadas mediante análisis de retrodispersión integrados que pueden ocurrir en ausencia de contractilidad disminuida (21).
- Estudios de imágenes que usan linfocitos radiomarcados, anticuerpos antimiosina o anexina-V, una proteína endógena que tiene una alta afinidad por las células apoptóticas (22-24).
- Resonancia magnética cardiovascular (25, 26).

Sin embargo, el ecocardiograma es de los más utilizados por sus hallazgos consensuados a nivel mundial; además, cuenta con nuevos *softwares* que permiten detecciones más certeras.

ECO BIDIMENSIONAL

La ecocardiografía es la modalidad de imagenología de primera línea para evaluar pacientes con trasplante, proporcionando información precisa sobre la anatomía y función. El ISHLT nos otorga puntos a revisar para los receptores de trasplante de corazón; sin embargo, no especifica temporalidad, y no recomienda el uso de esta herramienta de imagen sobre la BEM. A pesar de esto, en la actualidad es comúnmente utilizada para monitorizar la función del ventrículo izquierdo y derecho.

La ecocardiografía bidimensional se realiza durante la exploración inicial. Los puntos de fijación son importantes, estos se muestran en la **Figura 2** y son la parte inicial de la exploración. Durante el ecocardiograma que se va a realizar existen puntos importantes; a continuación, abordaremos cada uno de ellos.

VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI)

Durante el primer mes existe un aumento en la masa del VI y en el grosor de las paredes, provocado por infiltración celular inflamatoria y edema de injerto; este mismo disminuye a los 3 meses. A largo plazo existen factores que pueden hacer

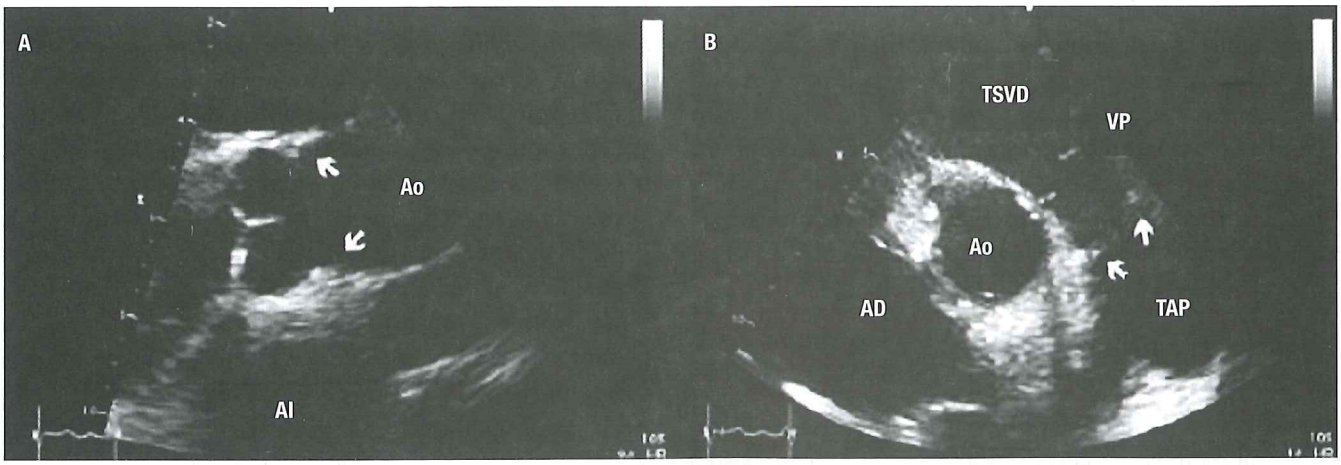


Figura 2. Anastomosis observadas en ecocardiograma 2D. Ao: aorta; AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda; TAP: tronco de la arteria pulmonar; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VP: válvula pulmonar.

que aumente el grosor, como episodios de rechazo repetitivo, taquicardia crónica e hipertensión sistémica, es por esto que este parámetro tiene una baja sensibilidad para el rechazo agudo (**Figura 3**) (27, 28).

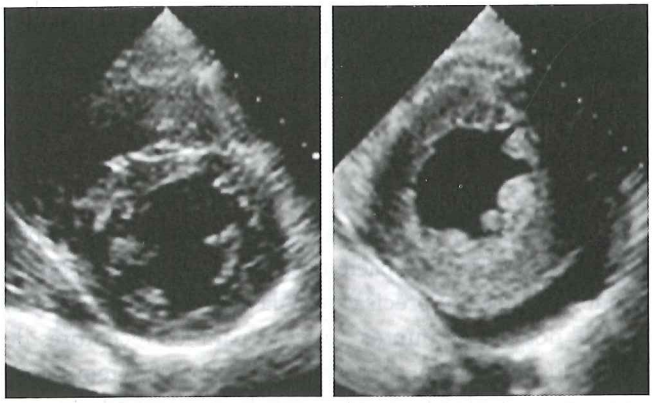


Figura 3. Presencia de hipertrofia ventricular en paciente con rechazo agudo.

La fracción de expulsión no es un indicador temprano de disfunción del injerto y, por lo general, no se correlaciona con el grado de rechazo encontrado en el BEM; sin embargo, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) se asocia con un mal pronóstico (28). La presencia de alteraciones de la movilidad del VI tiene baja sensibilidad, pero una alta especificidad (69%-100%) (29).

FUNCIÓN DIASTÓLICA

En la técnica de cirugía bicaval, el patrón de llenado es mayor preservado. Debido a que con esta técnica la contracción auricular se mantiene más fisiológica. Al analizar 19 estudios de buena calidad, de 1985 a 2005, sobre el uso de Doppler transmitral (onda E, relación E/A, tiempo de desaceleración y tiempo de relajación isovolumétrica) en la predicción de RCA agudo, este parámetro no pudo demostrar ninguna correlación significativa (30).

Basado en el concepto de que RCA afecta la función diastólica de ambos ventrículos, el índice de Tei (MPI) se ha propuesto como un marcador temprano de rechazo. Simone y colaboradores evaluaron el papel del MPI como marcador de RCA, encontrando que un MPI >0,45 se correlaciona significativamente con RCA (31).

DOPPLER *TISSUE IMAGING* (DTI)

Desde la década de 1990, el Doppler tisular se ha usado como un estándar en la ecocardiografía; por tanto, existen varias revisiones sobre el uso de esta técnica. En un análisis de 264 pacientes con estudios ecocardiográficos seguidos hasta 3 años bajo diagnóstico mediante el método de referencia BEM, los pacientes fueron divididos en un grupo sin rechazo (ISHLT grado 0 y 1a) y otro con rechazo (grado ISHLT 1B o superior). La presentación de derrame pericárdico, IVRT más corto (<90 ms) y mayor velocidad máxima y duración de la onda A′, tanto septales como laterales, fueron los hallazgos por DTI más relevantes (32).

Otro estudio publicado en el 2007 sobre hallazgos en función de deformación (*strain* [S] y *strain rate* [SR]) en el trasplante cardíaco para su detección, realizando un análisis segmentario del ventrículo izquierdo, con pico de *strain* radial <30% en su pared lateral, detectó RCA >1B, con sensibilidad de 85% y especificidad de 90%, valor predictivo positivo de 80% y predictivo negativo de 92,7% (33). Esto con una incidencia en dicho estudio de rechazo del 32%; sin embargo, debemos tener en cuenta que las últimas guías para la cuantificación de cavidades no recomiendan la medida del *strain* radial por falta de consistencia en su toma (34).

Luego, en el 2010, en una población con 11% de incidencia de RCA se demostró la capacidad de las imágenes de SR derivadas de TDI para discriminar ISHLT grado 1B, o mayor rechazo de ISHLT grado 1A o no rechazo en receptores de trasplante de corazón. Un valor de corte de S del <27,4% se asoció con una sensibilidad del 82,2%, especificidad del 82,3% y precisión predictiva del 82,3% para la discriminación entre estas dos condiciones. La combinación de S y SR (<2,8 segundos) fue capaz de discriminar ISHLT grado 1B o mayor rechazo de ISHLT grado 1A o no rechazo, con una precisión predictiva de 84,8% (35).

2D *SPECKLE TRACKING*

Nuevas técnicas ecocardiográficas basadas en algoritmos de seguimiento también se han probado, algunas con resultados no alentadores. Para el año 2010, un estudio analizó el *strain* longitudinal global y segmentario derivado de *speckle tracking* (**Figura 4**), y se encontró que esta técnica tiene una gran aplicabilidad en la detección de disfunción del ventrículo izquierdo en los pacientes con trasplante, con una mayor incidencia de muerte y eventos cardíacos. Aunque se correlaciona estadísticamente con los perfiles de expresión génica sanguínea, en el análisis multivariado este estudio no demostró relación con la BEM (36).

Mediante esta misma técnica se pueden analizar otros parámetros, como la torsión del VI, esto actualmente cobra más importancia, y cada vez se logra más el entendimiento de la función contráctil del VI. Sato analizó 274 biopsias según los criterios de la Sociedad Internacional para el Trasplante de Corazón y Pulmón, en donde se mostraron

Figura 4. De izquierda a derecha, *strain* longitudinal global determinado en porcentaje negativo, torsión diferencia de grados entre base y ápex.

rechazo de grado 0, 1A o 1B (grupo sin RCA), mientras que 27 biopsias fueron de grado 2 o superior (grupo con RCA). La torsión del VI (tor-VI) (**Figura 4**) disminuyó más en el grupo RAC que en el grupo sin RCA (9,3 ± 0,7 *vs.* 12,2 ± 0,2 grados; p 0,0001). En la medición de tor-VI para cada paciente, la reducción del 25% en el valor de tor-VI predijo el rechazo de grado 2 o superior, con una precisión predictiva del 92,9% (37).

Ya para el 2015, uno de los análisis más recientes reportó que un S longitudinal promedio del VI <15,5% tiene una sensibilidad del 85,7%, especificidad del 81,4%, valor predictivo negativo del 98,8%, valor predictivo positivo del 25,0% y una precisión del 81,7% para la presencia de un grado RCA ≥2R. Por otro lado, también es posible identificar estos hallazgos en el ventrículo derecho (VD) (**Figura 5**); sin embargo, según las guías de cuantificación de cavidades antes mencionadas, solo se recomienda la pared libre del VD, ya que el software utilizado es una implementación del izquierdo. En este estudio, el S longitudinal de pared libre del VD <17% tenía una sensibilidad del 85,7%, especificidad del 91,1%, valor predictivo negativo del 98,8%, valor predictivo positivo del 42,9% y una precisión del 90,7% para un grado RCA ≥2R. Ambas variables fueron normales en 106 ecocardiogramas (57,6%); ninguno de estos pacientes presentó un grado RCA ≥2R (34, 38).

3D

En general, hay pocos estudios sobre 3D y trasplante debido a que ya se ha aprobado su efectividad en la medición de la fracción de expulsión del VI; sin embargo, un estudio que analizó acoplamientos entre el volumen y sincronía del ventrículo mostró una sensibilidad del 95% y una especificidad del 73% para predecir RCA (40). El 3D se ha utilizado para evaluar la geometría y fracción de expulsión del VD, así como para los volúmenes auriculares (41).

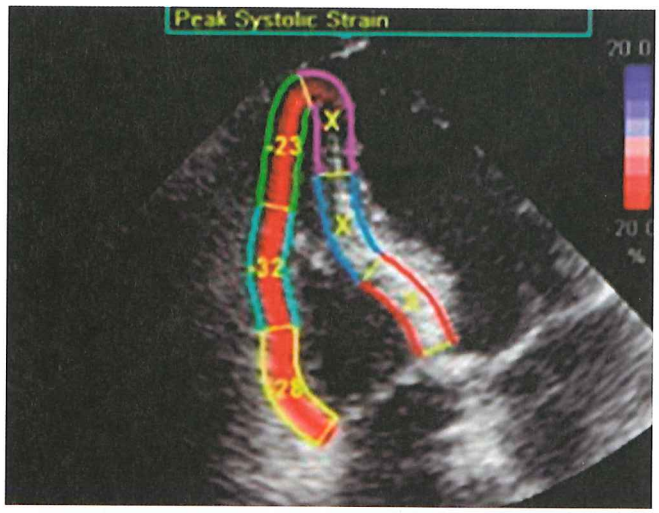


Figura 5. El *strain* recomendado es solo el de la pared lateral del ventrículo derecho (39).

OTRAS CAVIDADES

Geometría y función de VD

Inmediatamente después del trasplante, el tamaño de la cavidad aumenta debido al daño por reperfusión de la bomba extracorpórea y a las altas presiones pulmonares del receptor. Los parámetros de función sistólica longitudinal medida por TAPSE, DTI y cambio fraccional del VD muestran una recuperación parcial de la función durante el primer año, incluso el TAPSE sigue siendo significativamente menor en comparación con la normal. Sin embargo, el TAPSE y DTI pueden reducirse debido a la anatomía distorsionada por el trasplante más que por deterioro de su función (42, 43). Otros tipos de análisis, como el 3D, podrán dar más información de la función del VD, específicamente en pacientes con trasplante; a pesar de esto, aún faltan estudios que confirmen esta información.

Aurículas

La geometría auricular y su función pueden estar alteradas debido a la técnica quirúrgica. Independientemente de la forma que puedan preservar, dependiendo de la técnica quirúrgica, la recomendación es tomar volumen y aplicar los valores de las guías 2015 antes mencionadas, con un tamaño no mayor de 34 mL/m^2 (32, 34).

Nuevas técnicas, como la aplicación del *speckle tracking*, aplicadas a la aurícula izquierda y derecha se encuentran en el documento publicado por Badano en el 2018; sin embargo, aún no existe suficiente evidencia específica en el paciente con trasplante (**Figura 6**) (39).

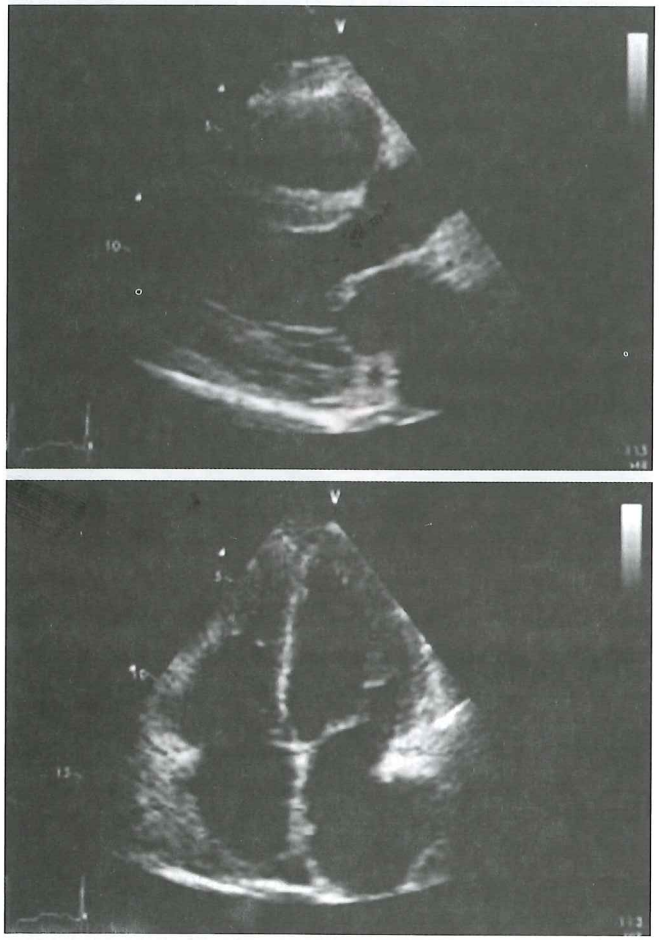


Figura 6. Ajuste quirúrgico a nivel de la aurícula izquierda, normal para el padecimiento, pero puede ser confundido con complicaciones.

Pericardio

Evidentemente, el parámetro más empleado y preguntado en el paciente con trasplante es el derrame pericárdico; sin embargo, debemos recordar que existe síndrome pospericardiotomía propiamente dicho, lo cual hace que la aparición de derrame tenga baja sensibilidad y especificidad.

Se ve en aproximadamente dos tercios de los pacientes después de 3 meses, y en 25% de los pacientes a los 6 meses, independientemente del RCA. En caso de que el derrame no se controle puede ocasionar compromiso hemodinámico que asemeja RCA; sin embargo, es solo por el hematoma y derrame (44).

PUNTAJE DE RECHAZO POR ECOCARDIOGRAMA

En un esfuerzo por encontrar un método confiable para minimizar el uso secuencial de la biopsia de miocardio se realizó un estudio para ver qué variables combinadas podrían predecir el RCA. En 2010, Roshanali y colaboradores realizaron un nuevo índice, el puntaje de rechazo de eco, usando la siguiente fórmula:

$$[(\text{PWT} + \text{LVMI})\ (\text{Lat-S} + \text{Sep-TS})]$$

Donde PWT es el grosor de pared posterior, LVMI es la masa indexada del VI, Lat-S y Sep-TS es tiempo a sístole latera y septal. Este factor tiene un área bajo la curva de 0,932, un punto de corte de 0, sensibilidad de 100,0% (IC 95% 82,4%, 100,0%), especificidad de 71,0% (IC 95% 52,0%, 85,8%), valor predictivo positivo de 67,9% (IC 95% 47,6%, 84,1%) y un valor predictivo negativo de 100,0% (IC 95% 84,6%, 100,0%).

La puntuación de rechazo del eco >0 es indicativa de una posibilidad del 67,9% de rechazo del aloinjerto, y un puntaje 0 representa 100% de improbabilidad de rechazo (45, 46).

ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS

El estrés por ejercicio no es aplicable en pacientes con trasplante debido a que se tiene una baja respuesta por denervación. En cambio, un estrés por dobutamina tiene importancia pronóstica y baja tasa de incidencia de eventos cardíacos adversos mayores en 1 año (47, 48). Para mejores resultados se recomienda la combinación de ecocardiografía de estrés con contraste, ya que aumenta la sensibilidad del 71% al 86%, con un 91% de especificidad (49). Sin embargo, aun así, la tasa de detección exacta de territorio afectado y en riesgo comparado con la coronariografía es bajo.

Es por esto que la principal contribución de la ecocardiografía de estrés en el manejo del postrasplante del paciente es para evaluar su pronóstico. De hecho, los pacientes con ecocardiografía de estrés con dobutamina negativa tienen

3% de riesgo de experimentar eventos cardíacos adversos mayores durante el año siguiente (50).

ECOCARDIOGRAFÍA PARA GUIAR A BEM

A nivel mundial, la BEM se realiza normalmente con fluoroscopia; sin embargo, es más complicado tomar la muestra de lugares exactos, además que no permite valorar, al mismo tiempo, la función cardíaca de ambos ventrículos. Es por esto que, en años recientes, la ecocardiografía ha tomado un papel de mayor importancia, ya que es posible:

- Un posicionamiento más adecuado del biotomo contra el tabique.
- Mayor porcentaje de muestras de biopsia adecuadas.
- Menos complicaciones.
- Menos exposición a la radiación.
- Valoración de la función ventricular.

Aunque aún faltan estudios clínicos para demostrar la superioridad de la ecocardiografía sobre fluoroscopia, la ecocardiografía 3D hoy en día es aplicada para este propósito, con adecuados resultados (49, 51).

VÁLVULA TRICÚSPIDE Y MITRAL

Válvula tricúspide

La insuficiencia de esta válvula es el hallazgo más común en estos pacientes. Generalmente es secundaria a hipertensión pulmonar; por tanto, conforme el tratamiento surte efecto, su severidad disminuye. Otras formas de presentación son la dilatación del anillo previa, la lesión de su aparato subvalvular durante el traslado y el implante del injerto. Así también es común encontrarla debido al mecanismo de implante de la aurícula (52).

Válvula mitral

El hallazgo de cambios en la estructura y morfología de las válvulas no ha demostrado tener relación con el RCA. La insuficiencia mitral suele ser secundaria a inflamación de músculos papilares, y mejora con el tiempo después de la aplicación del injerto. Las medidas de la válvula mitral se recomiendan conforme a las guías internacionales ya mencionadas (34, 53).

REFERENCIAS

1. Grauhan O, Müller J, Baeyer H, et al. Treatment of humoral rejection after heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 1998;17:1184.
2. Behr TM, Feucht HE, Richter K, et al. Detection of humoral rejection in human cardiac allografts by assessing the capillary deposition of complement fragment C4d in endomyocardial biopsies. J Heart Lung Transplant. 1999;18:904.
3. Hertz MI, Aurora P, Christie JD, et al. Scientific Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: introduction to the 2009 annual reports. J Heart Lung Transplant. 2009;28:989.
4. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. J Heart Lung Transplant. 2005;24:1710.
5. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-first official adult heart transplant report - 2014; focus theme: retransplantation. J Heart Lung Transplant. 2014;33:996.
6. Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th official adult heart transplant report - 2012. J Heart Lung Transplant. 2012;31:1052-64.
7. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. Circulation. 2010;122:900-9.
8. Estep JD, Shah DJ, Nagueh SF, et al. The role of multimodality cardiac imaging in the transplanted heart. J Am Coll Cardiol. 2009;2:1126-40.
9. Fyfe B, Loh E, Winters GL, et al. Heart transplantation-associated perioperative ischemic myocardial injury. Morphological features and clinical significance. Circulation. 1996;93:1133.
10. Gonwa TA, Capehart JE, Pilcher JW, et al. Cytomegalovirus myocarditis as a cause of cardiac dysfunction in a heart transplant recipient. Transplantation. 1989;47:197.
11. Eisen HJ, Hicks D, Kant JA, et al. Diagnosis of posttransplantation lymphoproliferative disorder by endomyocardial biopsy in a cardiac allograft recipient. J Heart Lung Transplant. 1994;13:241.
12. Takemoto SK, Zeevi A, Feng S, et al. National conference to assess antibody-mediated rejection in solid organ transplantation. Am J Transplant. 2004;4:1033.
13. Kobashigawa J, Crespo-Leiro MG, Ensminger SM, et al. Report from a consensus conference on antibody-mediated rejection in heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 2011;30:252.
14. Dengler TJ, Zimmermann R, Braun K, et al. Elevated serum concentrations of cardiac troponin T in acute allograft rejection after human heart transplantation. J Am Coll Cardiol. 1998;32:405.
15. Bourge R, Eisen H, Hershberger R, et al. Noninvasive rejection monitoring of cardiac transplants using high resolution intra-

myocardial electrograms: initial US multicenter experience. Pacing Clin Electrophysiol. 1998;21:2338.
16. Hetzer R, Potapov EV, Müller J, et al. Daily noninvasive rejection monitoring improves long-term survival in pediatric heart transplantation. Ann Thorac Surg. 1998;66:1343.
17. Moidl R, Chevtchik O, Simon P, et al. Noninvasive monitoring of peak filling rate with acoustic quantification echocardiography accurately detects acute cardiac allograft rejection. J Heart Lung Transplant. 1999;18:194.
18. Valantine HA, Yeoh TK, Gibbons R, et al. Sensitivity and specificity of diastolic indexes for rejection surveillance: temporal correlation with endomyocardial biopsy. J Heart Lung Transplant. 1991;10:757.
19. StGoar FG, Gibbons R, Schnittger I, et al. Left ventricular diastolic function. Doppler echocardiographic changes soon after cardiac transplantation. Circulation. 1990;82:872.
20. Mankad S, Murali S, Kormos RL, et al. Evaluation of the potential role of color-coded tissue Doppler echocardiography in the detection of allograft rejection in heart transplant recipients. Am Heart J. 1999;138:721.
21. Angermann CE, Nassau K, Stempfle HU, et al. Recognition of acute cardiac allograft rejection from serial integrated backscatter analyses in human orthotopic heart transplant recipients. Comparison with conventional echocardiography. Circulation. 1997;95:140.
22. Eisen HJ, Eisenberg SB, Saffitz JE, et al. Noninvasive detection of rejection of transplanted hearts with indium-111-labeled lymphocytes. Circulation. 1987;75:868.
23. Hesse B, Mortensen SA, Folke M, et al. Ability of antimyosin scintigraphy monitoring to exclude acute rejection during the first year after heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 1995;14:23.
24. Narula J, Acio ER, Narula N, et al. Annexin-V imaging for noninvasive detection of cardiac allograft rejection. Nat Med. 2001;7:1347.
25. Butler CR, Thompson R, Haykowsky M, et al. Cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of acute heart transplant rejection: a review. J Cardiovasc Magn Reson. 2009;11:7.
26. Taylor AJ, Vaddadi G, Pfluger H, et al. Diagnostic performance of multisequential cardiac magnetic resonance imaging in acute cardiac allograft rejection. Eur J Heart Fail. 2010;12:45.
27. Goland S, Siegel RJ, Burton K, et al. Changes in left and right ventricular function of donor hearts during the first year after heart transplantation. Heart. 2011;97:1681-6.
28. Wilhelmi M, Pethig K, Wilhelmi M, et al. Heart transplantation: echocardiographic assessment of morphology and function after more than 10 years of follow-up. Ann Thorac Surg. 2002;74:1075-9.
29. Thorn EM, de Filippi CR. Echocardiography in the cardiac transplant recipient. Heart Fail Clin. 2007;3:51-67.
30. Mena C, Wencker D, Krumholz HM, et al. Detection of heart transplant rejection in adults by echocardiographic diastolic indices: a systematic review of the literature. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19:1295-300.
31. Frea S, Capriolo M, Bergamasco L, et al. Prognostic role of myocardial performance index on long-term survival after heart transplantation: a prospective study. Echocardiography. 2013;30:1033-104.
32. Sun JP, Abdalla IA, Asher CR, et al. Noninvasive evaluation of orthotopic heart transplant rejection by echocardiography. J Heart Lung Transplant. 2005;24:160-5.
33. Marciniak A, Eroglu E, Marciniak M, et al. The potential clinical role of ultrasonic strain and strain rate imaging in diagnosing acute rejection after heart transplantation. Eur J Echocardiogr. 2007;8:213-21.
34. Lang R, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:1-39.
35. Kato TS, Oda N, Hashimura K, et al. Strain rate imaging would predict sub-clinical acute rejection in heart transplant recipients. Eur J Cardiothorac Surg. 2010;37:1104-10.
36. Eleid MF, Caracciolo G, Cho EJ, et al. Natural history of left ventricular mechanics in transplanted hearts: relationships with clinical variables and genetic expression profiles of allograft rejection. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3:989-1000.
37. Sato T, Kato TS, Komamura K, et al. Utility of left ventricular systolic torsion derived from 2-dimensional speckle-tracking echocardiography in monitoring acute cellular rejection in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2011;30:536-43.
38. Mingo-Santos S, Monivas-Palomero V, Garcia-Lunar I, et al. Usefulness of two-dimensional strain parameters to diagnose acute rejection after heart transplantation. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:1149-56.
39. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19:591-600.
40. Pan C, Wang C, Pan W, et al. Usefulness of real-time three-dimensional echocardiography to quantify global left ventricular function and mechanical dyssynchrony after heart transplantation. Acta Cardiol. 2011;66:365-70.
41. Rascon R, Garcia R, Carrillo M, et al. Evaluación de la función ventricular y auricular derecha con ecocardiografía 3D en tromboembolia pulmonar aguda. Rev Mex Cardiol. 2015;26(1):5-15.
42. Mastouri R, Batres Y, Lenet A, et al. Frequency, time course, and possible causes of right ventricular systolic dysfunction after cardiac transplantation: a single center experience. Echocardiography. 2013;30:9-16.
43. D'Andrea A, Riegler L, Nunziata L, et al. Right heart morphology and function in heart transplantation recipients. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2013;14:648-58.
44. Ciliberto GR, Anjos MC, Gronda E, et al. Significance of pericardial effusion after heart transplantation. Am J Cardiol. 1995;76:297-300.
45. Badano LP, Miglioranza MH, Edvardsen T, et al. European Association of Cardiovascular Imaging/Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology recommendations for the use of cardiac imaging to assess and follow patients after heart transplantation. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16:919-48.
46. Roshanali F, Mandegar MH, Bagheri J, et al. Echo rejection score: new echocardiographic approach to diagnosis of heart transplant rejection. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2010;38(2):176-80.
47. Derumeaux G, Redonnet M, Mouton-Schleifer D, et al. Dobutamine stress echocardiography in orthotopic heart transplant recipients. VACOMED Research Group. J Am Coll Cardiol. 1995;25:1665-7.
48. Spes CH, Klauss V, Mudra H, et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a compari-

son with coronary angiography and intravascular ultrasound. Circulation. 1999;100:509-15.

49. McCreery CJ, McCulloch M, Ahmad M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography imaging for right ventricular endomyocardial biopsy: a comparison with fluoroscopy. J Am Soc Echocardiogr. 2001;14:927-33.
50. Bacal F, Moreira L, Souza G, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events or death in asymptomatic patients long-term after heart transplantation: 4-year prospective evaluation. J Heart Lung Transplant. 2004;23:1238-44.
51. Grande AM, Minzioni G, Martinelli L, et al. Echo-controlled endomyocardial biopsy in orthotopic heart transplantation with bicaval anastomosis. G Ital Cardiol. 1997;27:877-80.
52. Dandel M, Hummel M, Loebe M, et al. Right atrial geometry and tricuspid regurgitation after orthotopic heart transplantation: benefits of a modified biatrial surgical technique. J Heart Lung Transplant. 2001;20:246-7.
53. Vigano M, Rinaldi M, D'Armini AM, et al. The spectrum of aortic complications after heart transplantation. Ann Thorac Surg. 1999;68:105-11.

UTILIZACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Hugo Rodríguez Zanella, MD
Luigi P. Badano, MD, PhD, FACC, FESC

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la insuficiencia cardíaca constituye una carga epidemiológica importante en la población mundial y de Latinoamérica, cuya prevalencia continúa en aumento. Los avances tecnológicos, como los dispositivos de asistencia ventricular (DAV), constituyen una herramienta terapéutica importante en pacientes con falla cardíaca sintomática a pesar del tratamiento médico óptimo (etapa D, ACC/AHA). Su objetivo es mantener la perfusión a los distintos órganos, disminuir las presiones de llenado intracardíacas, volumen y estrés ventricular, consumo miocárdico de oxígeno y aumentar la perfusión coronaria. La evaluación por ecocardiografía es el estudio de imagen más utilizado en pacientes con DAV. Su utilidad incluye la selección del paciente, valoración durante la colocación del dispositivo, seguimiento a largo plazo, identificación de fallas de los dispositivos y estudios de rampa para optimizar su funcionamiento.

DEFINICIONES

Generalidades

Existen distintas categorías de DAV, como el balón de contrapulsación aórtica, membranas de circulación extracorpórea, bombas centrifugas no percutáneas y dispositivos de asistencia circulatoria mecánica percutánea, en los que nos centraremos en este texto.

A pesar que los DAV proveen un apoyo hemodinámico superior, la evidencia hasta este momento no ha demostrado una ventaja del uso de DAV en la fase aguda, por lo que su uso no está apoyado por las guías actuales en este escenario. Mientras que su utilidad en los pacientes como puente a trasplante cardíaco o como terapia de destino en pacientes que por sus comorbilidades están fuera de trasplante sin más opciones terapéuticas ha mostrado gran utilidad; sin embargo, su uso no está exento de complicaciones (1-5).

La ecocardiografía constituye el método de imagen de primera línea para evaluar a los pacientes con DAV en todos sus escenarios, desde la selección de candidatos hasta la optimización de su funcionamiento.

Diseño y funcionamiento básico de los DAV

Con el objetivo de realizar una correcta evaluación ecocardiográfica de los DAV es fundamental conocer sus principales elementos y funcionamiento. De manera general, los DAV contienen los siguientes elementos (**Figura 1**):

- *Cánula de entrada*: sitio de entrada de la sangre al sistema. Se visualiza directamente mediante ecocardiografía.
- *Cánula de salida*: sitio de salida de la sangre del sistema, la cual se visualiza directamente mediante ecocardiografía.

- *Bomba*: componente que impulsa el flujo de sangre a través del dispositivo a pesar de que su función no se visualiza directamente por ecocardiografía. Pueden evaluarse fallas mediante integración de los datos ecocardiográficos y aquellos que provee el dispositivo.
- *Línea*: conexión entre la batería y bomba del dispositivo.
- *Batería*: alimentación de energía del sistema.
- *Control externo*: permite visualizar alarmas, datos sobre la función y cambiar la configuración de funcionamiento del dispositivo.

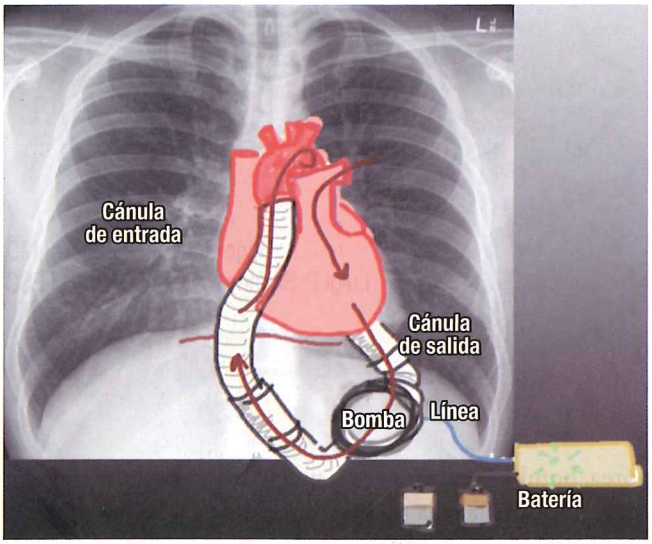


Figura 1. Componentes básicos de los dispositivos de asistencia ventricular.

Parámetros de función de los DAV

- *Velocidad de la bomba (rpm)*: es un parámetro que puede regularse. Al incrementar la velocidad, la bomba aumenta el volumen de sangre que envía hacia la aorta, lo que incrementa el gasto cardíaco y disminuye el volumen dentro del ventrículo izquierdo.
- *Flujo (L/min)*: parámetro que refleja de manera directa la velocidad y poder de la bomba. Para estimar el flujo, el dispositivo utiliza el hematocrito programado. En caso de existir cambios importantes (>5%) es necesario reajustar el valor del hematocrito.
- *Poder*: medida del voltaje y corriente de la bomba. De manera normal cambia en relación con la velocidad: a mayor velocidad mayor poder. Un incremento >2 W asociado con los valores basales (pico de poder) sin cambios en la velocidad sugiere obstrucción mecánica.
- *Pulsatilidad*: medida que denota la diferencia entre el mínimo y máximo flujo calculado del dispositivo.

Los principales parámetros de operación de los dispositivos más comunes se muestran en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Principales parámetros de función de los dispositivos de asistencia ventricular (6)

Parámetro	HVAD	*Heartmate* II	*Heartmate* 3
Rango de velocidad de la bomba (rpm)	1800-4000	6000- 15 000	3000-6500
Velocidad de bomba de operación típica (rpm)	2400-3200	8000-10 000	5000-6000
Incremento de velocidad para ajuste (rpm)	20	200	100
Flujo L/min	4-6	4-7	4-6
Poder (W)	3-7	5-8	4,5-6,5

Los detalles específicos sobre el funcionamiento individual de los dispositivos no son el objetivo del presente trabajo, y pueden encontrarse en otras fuentes (7, 8).

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

La evaluación ecocardiográfica de los DAV puede dividirse en 3 etapas: previo a la colocación, en el período cercano a la colocación y luego de la colocación del DAV.

Preimplante

La evaluación en esta etapa está dirigida a la selección del paciente y a la identificación de condiciones que impidan su inclusión, así como a identificar alteraciones que pueden causar complicaciones luego de su colocación.

- *Fracción de expulsión (FEVI)*: la presencia de una FEVI de 25% es un criterio importante de selección.
- *Diámetro interno del ventrículo izquierdo al final de la diástole*: la medición del diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole previo al implante es útil para evaluar el impacto del DAV sobre el ventrículo izquierdo (VI). Este dato se comparará con los diámetros observados luego del implante, y constituye su principal indicador. A pesar de que el uso del volumen diastólico tiene ventajas teóricas, su medición es complicada por cuestiones técnicas, sombra acústica por la cánula de entrada, mala ventana en el posquirúrgico, entre otras.
- *Trombo intracardíaco*: la presencia de trombo intracardíaco en el VI, a pesar de no constituir una contraindicación para la colocación de un DAV, es un dato que indica la necesidad de remover dicho trombo durante la colocación del dispositivo. El cirujano debe conocer su ubicación y tamaño para facilitar el procedimiento.
- *Función ventricular derecha*: la disfunción ventricular derecha debe identificarse previo a la colocación de un DAV debido a que su presencia presagia la necesidad

de colocar un dispositivo de asistencia biventricular. La valoración de la función del ventrículo derecho (VD) debe realizarse a través de múltiples parámetros, y hasta el momento no existe un criterio específico para definir pacientes en quienes no deba colocarse.

- *Función valvular*: previo a la colocación de un DAV debe evaluarse minuciosamente la función valvular.
  - Estenosis mitral: su presencia puede limitar el flujo a la cánula de entrada del dispositivo, por lo que es importante corregir una estenosis significativa antes de la colocación del DAV.
  - Insuficiencia mitral: esta generalmente mejora luego de la colocación del DAV, por lo que no constituye una contraindicación para su empleo.
  - Insuficiencia aórtica: esta lesión valvular es la más importante y complicada de identificar. La presencia de insuficiencia aórtica significativa conlleva a un ciclo fútil en el que la sangre que sale del dispositivo hacia a la aorta regresa a través de la válvula insuficiente en lugar de dirigirse a la circulación sistémica, por lo que el DAV no se traduce en ningún beneficio. Los pacientes con insuficiencia aórtica en presencia de un ventrículo dilatado y mala función ventricular pueden tener *jets* que no reflejen la severidad de esta. Es importante cuantificar la fracción regurgitante en estos casos y evaluar las características anatómicas de la raíz y de la válvula aórtica. La presencia de insuficiencia aórtica debe corregirse previo a la colocación de un DAV, esto puede lograrse mediante el empleo de una prótesis biológica o de un punto central en la aorta (punto de Park). La sutura completa de la válvula aórtica no es recomendable, ya que en caso de fallar el DAV no existe posibilidad de que el ventrículo contribuya al gasto cardíaco.
  - Insuficiencia tricuspídea: su presencia puede ser un dato asociado con disfunción ventricular derecha, por lo que debe identificarse y discutirse por el equipo médico quirúrgico. Los DAV pueden incrementar el grado de insuficiencia tricuspídea al causar desviación del *septum* hacia la izquierda, que consecuentemente tracciona el aparato tricuspídeo, o al aumentar la precarga del ventrículo derecho en pacientes con disfunción preexistente luego de la colocación del DAV.
- *Foramen oval permeable*: hasta el 30% de la población puede tener esta variante anatómica. Su identificación es crítica, ya que debe cerrarse durante la colocación de un DAV. Una vez iniciada la función del DAV, las presiones de la aurícula izquierda suelen disminuir, mientras que la presión en la aurícula derecha se mantiene o incluso puede incrementarse al aumentar la precarga del ventrículo derecho, condicionando un cortocircuito derecho izquierdo con el consecuente riesgo de hipoxemia y embolismo paradójico. En muchas ocasiones, para su diagnóstico se requiere la realización de ecocardiograma transesofágico (**Figura 2**).

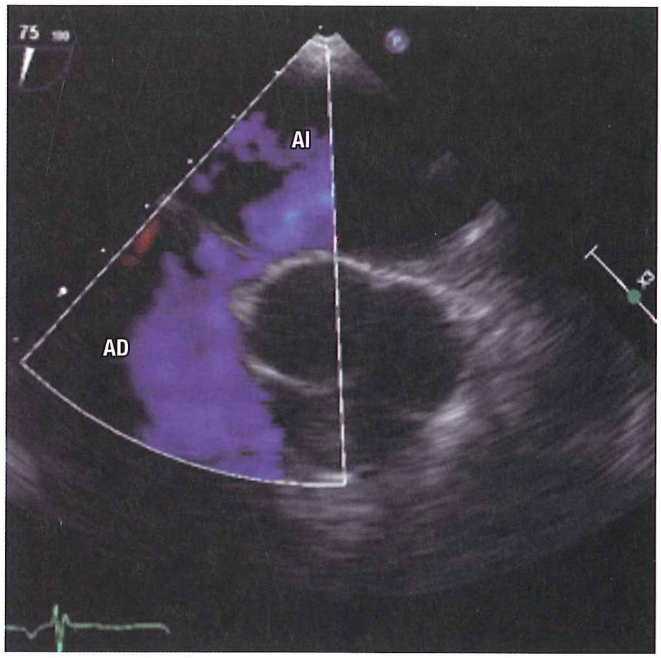


Figura 2. *Foramen* oval permeable valorado mediante ecocardiografía transesofágica. Se observa flujo de la aurícula izquierda a derecha. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda.

Perioperatoria

La evaluación ecocardiográfica perioperatoria tiene como objetivo confirmar los hallazgos previos, evaluar el resultado de la colocación del DAV e identificar problemas ulteriores a su colocación:

Previo a la colocación

Se realiza para confirmar los hallazgos previos. Es importante hacer notar que, debido a las condiciones hemodinámicas del paciente bajo anestesia, la severidad de las lesiones valvulares, particularmente la insuficiencia aórtica, puede parecer menor, por lo que su evaluación puede necesitar uso de vasopresores para aumentar la presión y poder valorar adecuadamente su gravedad. Se debe corroborar la ausencia de cortocircuitos y trombos intracardíacos que pueden no haberse notado en el estudio de selección. Asimismo, se debe buscar sistemáticamente la presencia de un *foramen* oval permeable, para lo cual puede inyectarse solución salina agitada durante una maniobra ventilatoria, aplicando 30 mm Hg de presión inspiratoria y liberándola al opacificarse la aurícula derecha. Sin embargo, existe la posibilidad de que a pesar de su búsqueda minuciosa

no se identifique hasta que el DAV se encienda y la presión de la aurícula izquierda disminuya.

Durante la colocación

Para la colocación de la cánula de entrada durante el procedimiento quirúrgico, el ecocardiograma puede contribuir a guiar la posición de la cánula y a la realización de maniobras para retirar el aire introducido al realizar la colocación de la cánula de entrada previo a encender el dispositivo. Deben revisarse sistemáticamente las cavidades izquierdas, aorta, anastomosis de la cánula de salida y arterias coronarias, con particular cuidado de la coronaria anterior. Esta última, por su posición anterior, es un sitio frecuente donde se encuentran burbujas de aire, cuyo embolismo puede condicionar disfunción ventricular derecha.

Período luego de la colocación

Una vez corroborados los puntos anteriores, y al retirar la circulación extracorpórea, se inicia la función del DAV. Es importante realizar una evaluación rápida en busca de un *foramen* oval permeable, valorar la apertura de la válvula aórtica, relación entre el tamaño del VI y de VD, grado de insuficiencia tricuspídea y velocidades de flujo de las cánulas de entrada y salida.

Foramen oval permeable

Una vez iniciada la función del DAV, las presiones dentro de las cavidades izquierdas disminuyen, y es posible desenmascarar la presencia de un cortocircuito de derecha izquierda. Esta alteración suele caracterizarse por la presencia de desaturación luego del inicio de la función del DAV. Su identificación tiene importantes implicaciones debido a la necesidad de realizar su cierre quirúrgico.

Valorar el grado de apertura de la válvula aórtica y la severidad de la insuficiencia aórtica

Al disminuir las presiones dentro del ventrículo izquierdo e incrementar la presión aórtica, también es posible observar aumento en la severidad de la insuficiencia aórtica. La duración de esta se relaciona con la apertura de la válvula aórtica, y puede ocurrir de manera intermitente y ser diastólica o continua. Para su evaluación es útil el modo M con Doppler color a nivel de la válvula aórtica (**Figura 3**).

Función del ventrículo derecho

Una vez iniciado el soporte del DAV, la precarga del ventrículo derecho suele normalizarse. La presencia de disfunción del VD puede ser transitoria en el período temprano poscolocación.

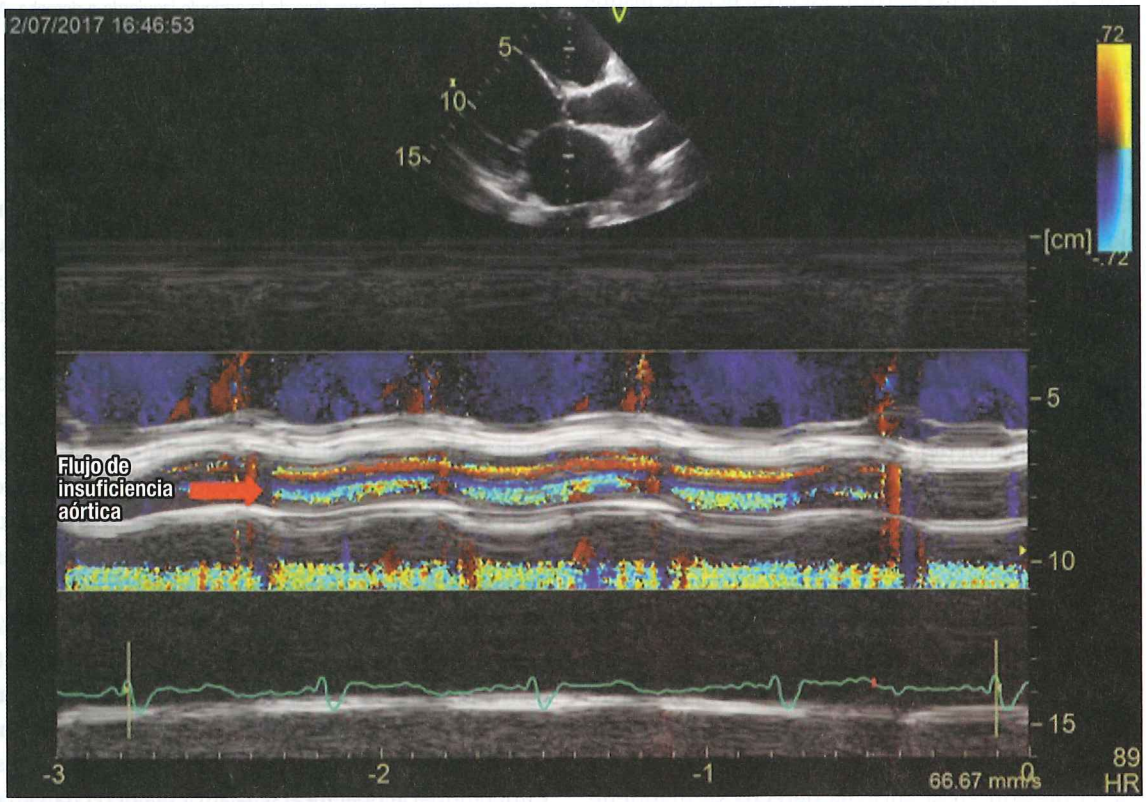


Figura 3. Modo M color a nivel de la válvula aórtica en un paciente con DAV.

Insuficiencia tricúspide

Su presencia luego del inicio del DAV puede deberse a velocidades excesivas del DAV, que condicionan un ventrículo izquierdo pequeño, con abombamiento del *septum* hacia el ventrículo izquierdo, que involucra también el anillo tricuspídeo. Este fenómeno se conoce como evento de succión, y puede deberse a una baja precarga o a situaciones de baja resistencia arterial periférica. La presencia de eventos de succión con bajas velocidades del DAV es un dato de mal pronóstico que indica la necesidad de apoyo biventricular.

Cánula de entrada

Se debe valorar la posición de la cánula, que idealmente debe dirigirse hacia la válvula mitral. El uso de imagen en dos planos o ecocardiografía tridimensional es de gran utilidad (**Figura 4**). Adicionalmente se valora el flujo de la cánula de entrada; velocidades de flujo altas >1,5 m/s sugieren obstrucción mecánica. El espectro normal de la cánula de entrada se muestra en la **Figura 5**. Mediante el modo M color se observa flujo de insuficiencia aórtica holosistólica en un paciente con un dispositivo VAD.

Seguimiento luego de la colocación de un DAV

Luego de colocar un DAV, el estudio ecocardiográfico es útil para realizar vigilancia del funcionamiento, optimizar su función, buscar posibles problemas detectados por las alarmas del dispositivo o valorar la función ventricular en caso de recuperación de su función.

Vigilancia del funcionamiento de los DAV

Se recomienda la realización de estudios ecocardiográficos en los siguientes intervalos de tiempo: 1 mes, 3 meses, 6 meses, 12 meses después de su colocación, y luego cada 6-12 meses.

Antes de iniciar cada estudio es necesario conocer el tipo de dispositivo, velocidad de funcionamiento y presión arterial, y estos deben incorporarse al reporte del estudio. Los pacientes con apoyo de un DAV tienen presiones de pulsos bajas, y en ocasiones no hay pulso palpable. Si este no existe, es necesario realizar la medición de la presión media, utilizando un dispositivo Doppler audible. La presión medida por Doppler corresponde a la sistólica si el paciente tiene pulso, y a la media en caso que el paciente no tenga pulso. En pacientes con un DAV se recomienda una presión media menor de 85 mm Hg. Los parámetros necesarios para evaluar de manera habitual en receptores de DAV se resumen en la **Tabla 2**.

Evaluación enfocada en problemas

Cuando existe sospecha de disfunción de un DAV (alarmas, presunción de trombosis del sistema), el estudio ecocardiográfico con cambios en la velocidad del dispositivo (estudio de rampa) puede ser de gran utilidad. Las principales alarmas del dispositivo son:

- Bajo flujo
- Alto flujo/poder.

Alarmas de bajo flujo

Las primeras generaciones de DAV contaban con componentes de mayor tamaño, y existía la posibilidad de forma-

Figura 4. Se observa la cánula de entrada del ventrículo izquierdo (flecha) mediante una adquisición tridimensional. **A.** La posición de la cánula es correcta, esta se dirige hacia la válvula mitral (MV). **B.** No se encuentra en contacto con el *septum* interventricular.

Tabla 2. Resumen de los parámetros necesarios para evaluar de manera habitual en receptores de DAV

	Parámetros ecocardiográficos	Comentarios	Datos a recordar	Significado clínico
Tamaño del VI	DTDVI	Altamente reproducible	Reducción del 15% 3 meses luego del implante	La reducción refleja la disminución de la sobrecarga del VI Un DTDVI menor del telesistólico refleja velocidades excesivas o falla del VD
	VTDVI	Refleja mejor el tamaño del VI. Difícil por la presencia de cánula apical	No definidos	La reducción refleja la disminución de la sobrecarga del VI
Función del VI	FEVI método de Simpson	Con el DAV encendido no es de utilidad	Incremento en la FEVI; valores no definidos	Útil para estudiar la recuperación de la función ventricular
Tamaño y función del VD	TAPSE	Disminuye luego de la cirugía		
	FACVD		Comparar con el preDAV y mediciones previas posDAV	
	Insuficiencia tricuspídea		Comparar con el preDAV	Refleja eventos de succión o disfunción ventricular derecha
Septum interventricular	Valoración cualitativa de la forma del *septum*	Practicidad	*Septum* visto desde eje corto: - Hacia la cavidad del VI, exceso de velocidad del DAV (asociado con VI de pequeño tamaño) - Hacia la cavidad del VD (probable velocidad baja del DAV)	Refleja el grado de disminución de la sobrecarga del VI. La velocidad óptima es la mayor con la que el *septum* se encuentre hacia el VD antes que este se invierta, y sin existir incremento en el grado de insuficiencia tricuspídea
Válvula aórtica	Grado de apertura de la válvula	Modo M debe confirmarse con 2D	Se debe reportar como: - Apertura en todos los ciclos - Apertura intermitentemente - Sin apertura	En presencia de válvula aórtica cerrada se debe evaluar la raíz aórtica en busca de trombo
	Insuficiencia aórtica	Mejores imágenes desde vista paraesternal	Reportar continua *vs.* diastólica	Nueva IAo ocurre en 1 de 3 pacientes 1 año posDAV
Válvula mitral	Insuficiencia mitral		Valorar persistencia, descartar interferencia con el aparato subvalvular o velocidad demasiado baja del DAV	Suele reducirse con el DAV al disminuir la sobrecarga del VI
Válvula tricúspide	Insuficiencia tricuspídea		- Valorar incremento o persistencia - Persistencia sugiere velocidad del DAV baja	Incremento sugiere fenómeno de succión
Cánula de entrada	Velocidades y flujos con Doppler color	Valorar en paraesternal o apical	Velocidad <1,5 (Heartmate II)	Velocidades altas sugieren obstrucción
Cánula de salida	Velocidades y flujos con Doppler color	- Vistas ecocardiográficas atípicas - Porción terminal: paraesternal alto - Porción media: paraesternal derecho (decúbito lateral derecho)	Velocidades menores de 2 m/s	Ver **Figura 6**

DAV: dispositivo de asistencia ventricular; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; FACVD: fracción de acortamiento del ventrículo derecho; FEVI: fracción de expulsión; IAo: insuficiencia aórtica; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico del VI.

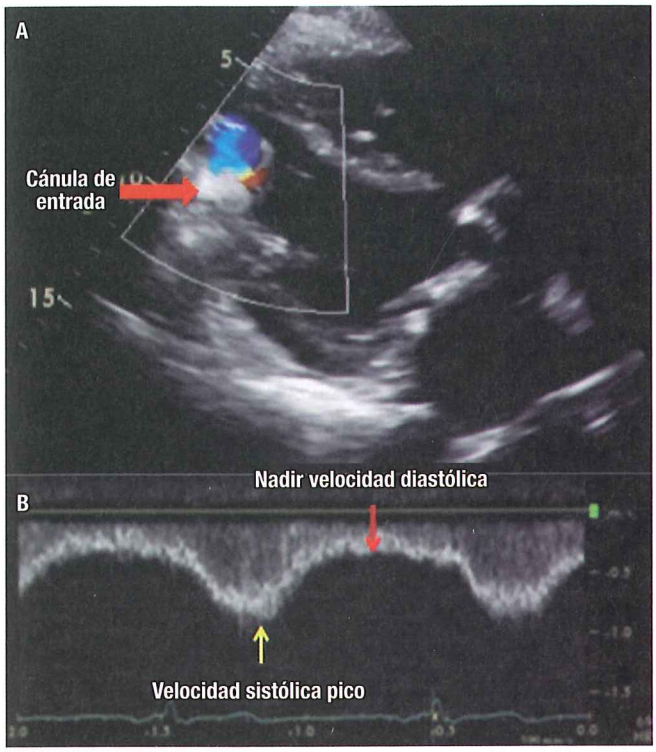


Figura 5. Valoración del flujo de la cánula de entrada. **A.** Se observa la imagen paraesternal con la presencia de la cánula de entrada y flujo laminar por Doppler color. **B.** Doppler pulsado de la cánula de entrada. La velocidad pico es de 1 m/s, mientras que el nadir diastólico es de 0,3 m/s.

ción de trombos y luego migración, causando embolismo arterial. Sin embargo, con las nuevas generaciones de DAV que cuentan con componentes de menor tamaño, estas complicaciones no suelen ocurrir, siendo más frecuente la trombosis dentro del sistema. Esta complicación puede generar hemolisis o disfunción del dispositivo (cambios en el poder, índice de pulsatilidad o un cuadro franco de insuficiencia cardíaca descompensada).

- *Trombosis de la cánula de entrada*: debe sospecharse cuando existen alarmas de bajo flujo con incremento en la velocidad sistólica de la cánula de entrada y disminución de la diastólica. Estos cambios pueden también encontrarse en pacientes con vegetaciones grandes que interfieren con el flujo en la cánula de entrada. La presencia de trombos o vegetaciones se puede observar mediante ecocardiografía, particularmente mediante aproximaciones paraesternales. En caso de existir trombosis de la cánula, durante el estudio de rampa los incrementos de velocidades no se correlacionan con una disminución del diámetro diastólico, ni cambios en la posición del *septum* interventricular (el *septum* se mantiene desplazado a la derecha con incremento de velocidades).
- *Obstrucción mecánica de la cánula de salida*: los hallazgos son similares a la trombosis de la cánula de entrada; sin embargo, las velocidades de la cánula de salida pueden estar incrementadas si se miden distal a la obstrucción, o disminuidas si se miden proximal a la obstrucción. Para su valoración se utilizan vistas paraesternales no convencionales o la vista supraesternal. La valoración de la cánula de salida es técnicamente más complicada y, en caso de no poder evaluarse, la tomografía es una herramienta que debe considerarse. Otro escenario probable es encontrar alarmas de bajo flujo con poder normal, en cuyo caso debe pensarse en hipovolemia o disfunción del ventrículo derecho.

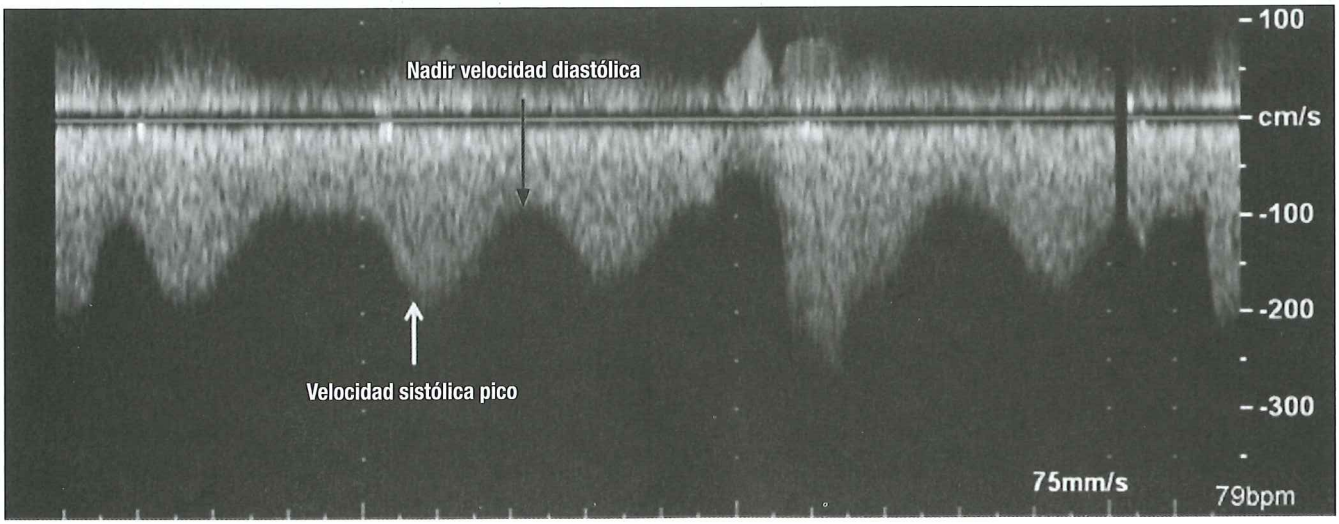


Figura 6. Valoración del flujo de la cánula de salida.

Alarmas de alto flujo

La presencia de alto flujo con gasto cardíaco efectivo bajo comúnmente se debe a la presencia de ciclos fútiles por insuficiencia aórtica o una trombosis del motor del dispositivo. Ambas complicaciones ocasionan una disminución del apoyo.

Dispositivos de asistencia ventricular percutáneos temporales

Estos dispositivos pueden colocarse en la sala de hemodinámica mediante guía fluoroscópica para tratar el choque cardiogénico o como apoyo para intervenciones percutáneas de alto riesgo; entre ellos encontramos el Impella. El papel del ecocardiograma para este dispositivo consiste en corroborar su adecuada posición. La **Figura 7** presenta un esquema del dispositivo y su posición dentro del tórax.

Componentes del dispositivo Impella

Este se inserta por vía femoral. La parte distal que se coloca dentro del VI tiene un puerto para entrada de sangre que se impulsa por la bomba hacia la aorta ascendente a través del orificio de salida.

La ecocardiografía puede ser útil para identificar la posición correcta del catéter Impella. La porción de entrada debe encontrarse 4-4,5 cm por debajo de la válvula aórtica (**Figura 8A**), mientras que la porción de salida debe localizarse por arriba de la válvula aórtica. Para observar la correcta posición de la porción de salida es útil el Doppler color (**Figura 8B**).

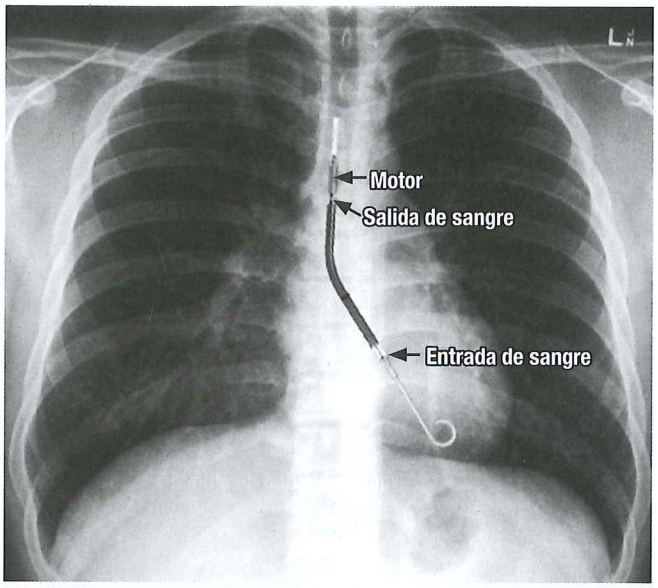


Figura 7. Dispositivo Impella.

CONCLUSIONES

La ecocardiografía es una herramienta básica en el manejo de los pacientes con dispositivos de asistencia ventricular. Para su valoración es necesario realizar un análisis sistemático y tener conocimiento de los componentes, funcionamiento y alarmas del dispositivo a evaluar, por lo que debe utilizarse en las distintas etapas de atención del paciente con DAV, desde su selección hasta la optimización con estudios de rampa.

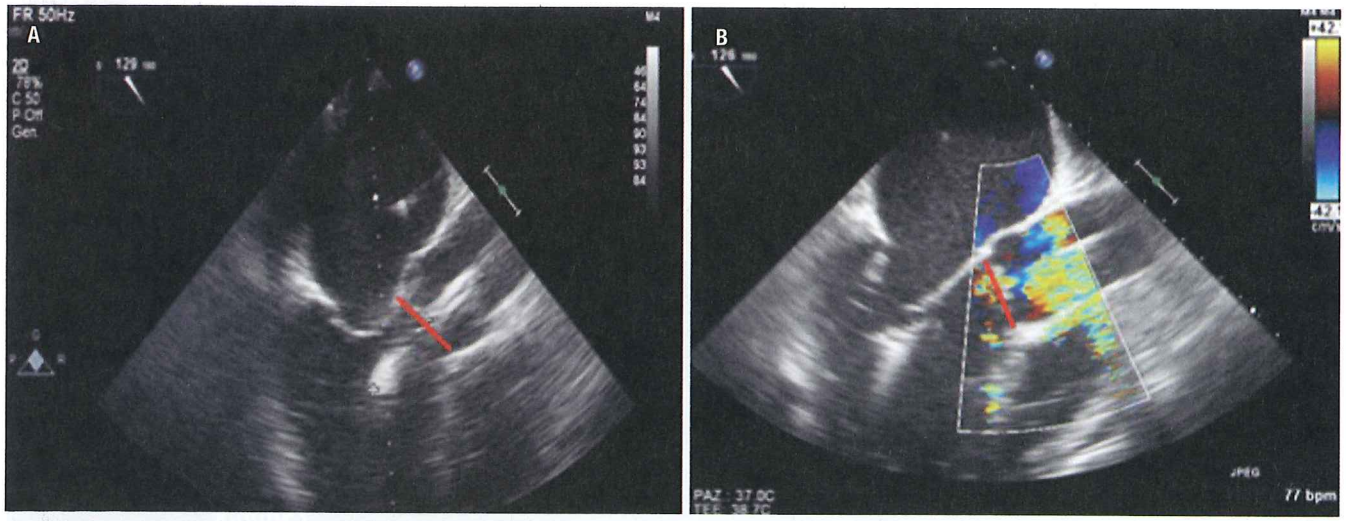


Figura 8. Utilidad del ecocardiograma en pacientes con Impella.

REFERENCIAS

1. O'Neill WW, Kleiman NS, Moses J, *et al.* A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. Circulation. 2012;126(14):1717-27.
2. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, *et al.* Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counter pulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J. 2009;30(17):2102-8.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
4. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, *et al.* Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. N Engl J Med. 2007;357(9):885-96.
5. Westaby S. Cardiac transplant or rotary blood pump: contemporary evidence. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;145(1):24-31.
6. DeVore AD, Patel PA, Patel CB. Medical management of patients with a left ventricular assist device for the non-left ventricular assist device specialist. JACC Hear Fail. 2017;5(9):621-31.
7. Moazami N, Fukamachi K, Kobayashi M, *et al.* Axial and centrifugal continuous-flow rotary pumps: a translation from pump mechanics to clinical practice. J Hear Lung Transplant. 2013;32(1):1-11.
8. Kar B, Basra SS, Shah NR, *et al.* Percutaneous circulatory support in cardiogenic shock: interventional bridge to recovery. Circulation. 2012;125(14):1809-17.

LECTURA RECOMENDADA

- Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, *et al.* Echocardiography in the management of patients with left ventricular assist devices: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:853-909.

SECCIÓN VIII

MANEJO PERIOPERATORIO EN CIRUGÍA CARDÍACA

CAPÍTULO 47

VALORACIÓN PREOPERATORIA Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO

Francisco Javier Molina Méndez, MD
M.ª del Carmen Lespron Robles, MD
Rafael Eduardo Herrera Elizalde, MD
Óscar Mauricio Angulo Lara, MD

INTRODUCCIÓN

De manera simultánea a la cirugía cardíaca, la anestesia cardiovascular ha tenido avances muy importantes en los últimos años que han permitido procedimientos seguros, rápidos y con un menor trauma quirúrgico, logrando acortar el período posoperatorio. Asimismo, la mejoría en las técnicas quirúrgicas y tecnologías disponibles para estos fines han de optimizar el tiempo y calidad en la recuperación. Sin embargo, la morbimortalidad persiste elevada en comparación con otro tipo de procedimientos quirúrgicos. Debido a ello, el equipo multidisciplinario a cargo del paciente cardiópata durante el perioperatorio debe reconocer factores de riesgo con la intención de diseñar intervenciones que disminuyan su repercusión, preparándose para posibles complicaciones derivadas de ellos. El rol del anestesiólogo cardiovascular es fundamental, ya que es quien se debe encargar de evaluar y verificar que todos los elementos necesarios para realizar la cirugía cardíaca estén presentes en el preoperatorio (evaluaciones clínicas, pruebas de gabinete, laboratorios, insumos). Además, debe realizar una evaluación de los riesgos generales a la salud a cardiopatías específicas e identificar, así como prever, potenciales complicaciones en su evolución posquirúrgica. A partir de una evaluación preanestésica detallada se elaboran estrategias de atención anestésica óptimas.

METAS DE LA EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

- Integrar un historial clínico completo del paciente con exploración física detallada, y en cada caso especificar su patología con un análisis de las pruebas cardíacas disponibles.
- Identificar, modificar y optimizar factores de riesgo no solo por el anestesiólogo a cargo del caso, sino por el equipo de atención integral (cardiólogo, cirujano, perfusionista). Por ejemplo, en el caso donde las condiciones clínicas preoperatorias del paciente son optimizables se debe posponer la cirugía si esta es electiva; asimismo, cuando el riesgo calculado supera los posibles beneficios.
- Informar al paciente el plan anestésico y obtener el consentimiento informado.
- Aliviar la ansiedad preoperatoria del paciente (1).

Previo al desarrollo del tema debemos definir que es riesgo:
- La posibilidad de sufrir daño o pérdida.
- Factor o desarrollo que implica un peligro desconocido (2).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE E IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO

En algunas ocasiones, la naturaleza cardiópata de este tipo de pacientes hace pensar que la evaluación preanestésica

es diferente o que se conduce bajo otros principios. En realidad, esta debe iniciar de la forma habitual una evaluación preanestésica con el enfoque a factores de riesgo asociados con el acto anestésico, vía aérea, riesgo de sangrado, entre otros (1). Debido a que esta población se encuentra en alto riesgo de eventos cardiovasculares, así como alta morbimortalidad perioperatoria, evaluamos escalas específicas de acuerdo con su patología y procedimiento quirúrgico (3).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Entre ellos encontramos cardiopatía isquémica, disfunción ventricular con falla cardíaca, enfermedad ateroesclerótica de las carótidas/aorta y factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral, sin olvidar factores de riesgo cardiovasculares no cardíacos.

Cardiopatía isquémica

Se puede clasificar como bajo, intermedio y alto riesgo de acuerdo con el grado de inestabilidad hemodinámica y la urgencia del procedimiento.

Bajo riesgo

Paciente con angina o equivalente de angina sin la evidencia de infarto miocárdico preoperatorio (1).

Riesgo intermedio

Paciente con infarto agudo de miocardio con estabilidad hemodinámica. Habitualmente hospitalizados y bajo tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

- Menos de 6 horas con múltiples lesiones coronarias. La cirugía de revascularización coronaria (CRVC) optimiza la recuperación de tejido miocárdico (1).
- Mayor de 6 horas se suele diferir de 3 a 4 días en la intención de optimización y reducción de la morbimortalidad intraoperatoria (4).
- En caso de consumo de antiagregantes plaquetarios (bloqueador $P2Y_{12}$) se debe retrasar la cirugía de 5 a 7 días.

Alto riesgo

Paciente con infarto agudo de miocardio con inestabilidad hemodinámica o con alguna otra indicación médico quirúrgica para CRVC (angina refractaria a pesar de tratamiento médico optimo, uso de balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), angina persistente a pesar de tratamiento percutáneo coronario, choque cardiogénico, insuficiencia mitral severa o ruptura ventricular) (5).

Disfunción ventricular con falla cardíaca

Se debe evaluar la función sistólica/diastólica de ambos ventrículos. La etiología es importante para establecer metas hemodinámicas (isquémica, cardiomiopatía, valvular o disfunción diastólica).

Severidad de la disfunción ventricular

La disfunción ventricular izquierda se asocia con mayor morbimortalidad. En las escalas de predicción de riesgo preoperatorio, la función del ventrículo derecho no suele analizarse; sin embargo, se recomienda tomarla en consideración para todos los casos (6).

Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad hemodinámica y patofisiológica definida como un aumento de la presión arterial pulmonar (PAP) media ≥25 mm Hg en reposo, evaluada por el cateterismo cardíaco derecho. El ser portador de HAP modifica la morbimortalidad perioperatoria. La severidad de la HAP no necesariamente se correlaciona con la severidad de la disfunción sistólica, pero aumenta el riesgo de complicaciones (7).

Factores de riesgo de desarrollar un evento vascular cerebral

Como factor de riesgo directo se incluye la ateroesclerosis proximal a la aorta o carotídea; como indirectos abarcamos diabetes *mellitus*, hipertensión arterial sistémica, evento vascular cerebral (EVC) previo, enfermedad vascular periférica y tabaquismo.

Enfermedad carotídea

Estenosis carotídea mayor del 80%. Se encuentra en el 4% a 10% de pacientes sometidos a CRVC (8). Este factor de riesgo es modificable en el perioperatorio.

- *Preoperatorio*: se recomienda la prescripción de bloqueadores β y estatinas.
- *Intraoperatorio*: uso de oximetría cerebral para detectar y corregir alteraciones de forma temprana, evitar fiebre luego de la circulación extracorpórea (CEC) y control de la glucosa (9-11). Pacientes con muy alto riesgo de EVC con patología carotídea se deben someter a endarterectomía (preoperatorio o intraoperatorio).

Ateroesclerosis próxima a la aorta

Se puede identificar por estudios de imagen, desde la radiografía de tórax a tomografía axial computarizada (TAC). En algunos casos, cuando esta es abundante, el cirujano

debe reevaluar la localización de la canulación arterial, de pinzamiento aórtico e incluso en ciertas patologías, y evitar el uso de la CEC. En el intraoperatorio, el anestesiólogo cardiovascular puede evaluar por vía ecocardiografía transesofágica la presencia de placas en la aorta. Otra opción es la valoración epicárdica realizada por el cirujano en el sitio de particular interés (12).

Factores no cardiovasculares

No modificables

Sexo femenino, edad avanzada (13, 14).

Modificables

- Enfermedad renal crónica: incrementa el riesgo de lesión renal aguda con terapia de sustitución de la función renal. La determinación de depuración de creatinina es más útil que la cifra aislada de creatinina. Para su optimización se deben evitar fármacos nefrotóxicos en el preoperatorio (medio de contraste, antibióticos), optimización del estado de hidratación, gasto cardíaco (GC) y períodos de hipotensión.
- Anemia: definida como una hemoglobina (HB) menor de 13 g/L en hombres y 12 g/L en mujeres. Se asocia con morbimortalidad en cirugía cardíaca, tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio (15). Las medidas para su optimización incluyen suspender fármacos anticoagulantes (pérdida oculta de sangre), suplementación con hierro y uso de eritropoyetina (16). La transfusión de paquete globular se reserva para casos de urgencia o datos clínicos de severidad de la anémica, ya que este desencadena una respuesta inflamatoria (17).
- Tabaquismo.

Otras comorbilidades

- *Diabetes mellitus*: control de la glucemia, evitando hipo e hiperglucemia perioperatoria.
- *Hipertensión arterial sistémica*: se debe continuar el uso crónico de antihipertensivos.
- *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*: optimización preoperatoria de la función respiratoria (espirometría incentiva, entre otras). Fumadores deben suspender al menos 8 semanas previo a procedimiento quirúrgico.
- *Obesidad*: genera dificultades para el acto anestésico, aunque no se asocia con mayor riesgo en el contexto de cirugía cardíaca. Es un factor altamente modificable, el cual debe ser considerado (18).

Factores quirúrgicos

- Emergencia del procedimiento aumenta los riesgos (19, 20).
- En cirugía electiva, la complejidad, cirugía cardíaca previa, combinación de procedimientos, duración prolongada de CEC y pinzamiento aórtico incrementan la morbimortalidad (21).
- La experiencia del centro hospitalario y de cada cirujano se considera también factor de riesgo (22).

ESCALAS DE EVALUACIÓN DE RIESGO

De acuerdo con los factores de riesgo previamente descritos se han generado varios modelos para el cálculo de diversos riesgos (morbilidad, mortalidad, falla renal, tiempo de estancia intrahospitalaria, entre otros), entre ellos encontramos el EuroSCORE, en su última versión (II logística), Parsonnet (en sus versiona inicial y modificada), calculadora de riesgo de la *Society of Thoracic Surgeons* (STS), entre muchas otras (23, 24).

Antecedentes históricos

- Identificación de factores de riesgo (**Tabla 1**) (2).
- Pruebas diagnósticas para factores de riesgo preoperatorio (**Tabla 2**) (2).

Tabla 1. Identificación de factores de riesgo (2)

Año	Autor	Factor de riesgo
1961	Driscoll	Edad, angina, hipertensión, diabetes *mellitus*, enfermedad vascular periférica
1962	Knapp	Infarto del miocardio reciente (6 meses)
1964	Tompkins	Infarto previo (tiempo indeterminado)
1964	Skinner	Enfermedad cardíaca valvular
1975	Sapala	Disritmia
1976	Scher	Revascularización previa
1977	Goldman	Falla cardíaca congestiva

Tabla 2. Pruebas diagnósticas para factores de riesgo preoperatorio (2)

Año	Autor	Factor de riesgo
1961	Driscoll	ECG 12 derivaciones
1977	Goldman	Telerradiografía de tórax
1977	Gage	Pruebas de estrés al ejercicio con electrocardiografía
1984	Netzer	Cateterismo cardíaco
1984	Pastemack	Ventriculografía radionuclear
1985	Boucher	Centellografía talio dipiridamol
1989	Raby	Monitorización ECG ambulatoria
1992	Laika	Pruebas de estrés

ECG: electrocardiograma.

Escalas de riesgo cardiovascular

Escala para insuficiencia cardíaca de la New York Heart Association/American Heart Association (NYHA/AHA)

De uso rutinario. No designa un resultado predictor. Cuenta con 4 categorías, y existe una quinta categoría para aquellos pacientes donde no se puede determinar por alguna comorbilidad (25).

- Paciente con enfermedad cardíaca sin limitaciones de actividad física.
- Paciente con enfermedad cardíaca con leve limitación de actividad física ordinaria, fatiga, palpitaciones, diseña o dolor tipo angina.
- Paciente con enfermedad cardíaca con marcada limitación de actividad física menor ordinaria. Causa fatiga, palpitaciones, diseña o dolor tipo angina.
- Paciente con enfermedad cardíaca con inhabilidad para caminar y actividad física. Síntomas de insuficiencia cardíaca, angina.

Clasificación del estado de salud de la American Society of Anesthesiologists (ASA)

Escala para evaluación pronostica en base a factores de riesgo preoperatorios que serán sometidos a algún acto anestésico. Consta de 6 categorías (26):

- Paciente sano con un proceso localizado, sin afección sistémica.
- Paciente con enfermedad sistémica leve o bien controlada.
- Paciente con enfermedad sistémica grave o bien descontrolada, no incapacitante.
- Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante que constituye una amenaza constante para la vida.
- Enfermo moribundo, cuya expectativa de vida no excede las 24 horas, se realice o no la cirugía.
- Paciente con diagnóstico de muerte cerebral programado para procuración de órganos.

Clasificación de la Sociedad Canadiense (CSC)

Escala utilizada para evaluar la presencia de angina ante esfuerzo físico. Cuenta con 4 categorías (27):

- Las actividades de la vía diaria no desencadenan angina.
- Poca limitación con actividades de la vida diaria.
- Marcada limitación en las actividades de la vida diaria.
- Incapacidad para realizar cualquier actividad física.

Las escalas previamente descritas desafortunadamente no guardan una relación directa con la cirugía cardíaca, ya que su aplicación se extiende a cualquier tipo de anestesia con insuficiencia cardíaca, aún bajo cirugía no cardíaca. A través del tiempo se han realizado gran cantidad de escalas, superando la cifra de 100, todas ellas tuvieron como objetivo identificar factores de riesgo para cirugía cardíaca, y generar escalas para la predicción de riesgo, entre ellas encontramos: Parsonnet, Tumman, Higgins, Tu, Hannan, Connor, Cleveland Clinic, EuroSCORE (múltiples versiones), riesgo provincia Ontario (OPR), STS, entre otras, las cuales varían en correlación de predictor de riesgo de morbilidad y mortalidad en relación con distribución de pacientes por riesgo, media esperada y media observada (28, 29).

Escalas de riesgo cardiovascular para cirugía cardíaca

Evaluación del riesgo anestésico cardíaco (CARE); evaluación del riesgo anestésico quirúrgico (ERAC) (30)

Estudios previos en cirugía cardíaca han generado una cantidad grande de información pronóstica que puede ser obtenida de pocas variables clínicas o solo juicio clínico. La ERAC es una clasificación de riesgo simple con una escala ordinaria. Se basa en el juicio clínico y 3 variables clínicas reconocidas como factores de riesgo previamente identificados por índices de riesgo multifactorial (**Tabla 3**), estos son:

- Comorbilidad, condición categorizada como controlada o descontrolada.
- Complejidad quirúrgica.
- Procedimiento de urgencia.

Se asigna el riesgo de morbimortalidad y estancia intrahospitalaria de acuerdo con la categoría asignada.

Escala de riesgo de Parsonnet (inicial y modificada)

En la década de 1980, la CRVC poseía índices de mortalidad en el rango de 1% a 2%. Con el paso de los años, acompañado a la complejidad de los casos y procedimientos quirúrgico, incrementó hasta un 6%. Esta elevación en la mortalidad rápidamente se identificó por los especialistas de la atención perioperatoria de estos pacientes; sin embargo, no existían sistemas que permitieran una mejor selección de pacientes, así como aquellos que pudieran predecir morbimortalidad en la intención de seleccionar de una mejor manera a los pacientes y poder explicar, en caso de así suceder, mortalidades más elevadas a las habituales.

A partir de esta serie de eventos se comenzó el registro en grandes bases de datos a nivel nacional de una forma estricta, generando la información necesaria para el desarrollo de escalas de riesgo preoperatorio en cirugía cardíaca (31). En 1989, Parsonnet propuso una escala preoperatoria para cirugía cardíaca en el adulto (escala de Parsonnet inicial), elaborada en los Estados Unidos. Una escala muy simple, con un modelo aditivo de 16 parámetros, estadificando a los pacientes en 5 categorías (**Tabla 4** y **5**), buscando predecir mortalidad a los 30 días posoperatorios (32). Esta escala fue rápidamente adoptada por todo el equipo de atención

Tabla 3. Escala de evaluación de riesgo anestésico cardíaco (ERAC) (30)

Grado	Mortalidad (%)	Morbilidad (%)	Estancia hospitalaria (%)
Enfermedad cardíaca estable y no otro problema médico, programado para una cirugía no compleja	0,5 (0,3-0,9)	5,4 (4,3-6,8)	2,9 (2,2-3,9)
Enfermedad cardíaca estable y uno o más problemas médicos controlados, programado para una cirugía no compleja	1,1 (0,7-1,7)	10,3 (8,9- 12,1)	5,1 (4,2-6,3)
Problema médico no controlado o paciente programado para una cirugía compleja	2,2 (1,6-3,1)	19 (17,2-20,9)	8,8 (7,6-10,2)
Problema médico no controlado, programado para una cirugía compleja	8,8 (6,9-11,3)	48,8 (44,1-53,6)	23,5 (20,1- 27,3)
Enfermedad cardíaca avanzada o crónica, programado para cirugía cardíaca que un retardo puede asegurar o mejorar su vida	29,3 (20,8-39,6)	79,6 (73,2-84,7)	49,4 (40,4- 58,5)
Emergencia: cirugía con un rápido diagnóstico realizado y la sala de operaciones está disponible	-	-	-

Tabla 4. Escala de Parsonnet inicial (32)

Factor de riesgo	Valor	Factor de riesgo	Valor
Género femenino	1	Reoperación	
Obesidad mórbida	3	- Primera	5
Diabetes *mellitus*	3	- Segunda	10
Hipertensión arterial sistémica	3	BIAC preoperatorio	20
Fracción de eyección		Aneurisma ventricular izquierdo	5
- >50%	0	Cirugía de emergencia luego de cateterismo diagnóstico y/o terapéutico	10
- 30%-49%	2	Sustitución de la función renal (peritoneal o hemodiálisis)	10
- <30%	4	Estados catastróficos (defecto estructural agudo, choque cardiogénico, falla renal aguda)	10-50
Edad		Otras condiciones raras (paraplejias, portador de marcapasos, asma, cardiopatía congénita del adulto)	2-10
- 70-74	7	Cirugía mitral	5
- 75-79	12	Cirugía mitral con PSAP >60 mm Hg	8
- >80	20	Cirugía aórtica	5
		Cirugía aórtica - Gradiente sistólica >120 mm Hg	7
		CRVC concomitante a cirugía valvular	2

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; PSAP (presión sistólica de la arteria pulmonar)

perioperatorio, con ulteriores validaciones en diferentes poblaciones (33, 34). Se construyó luego un modelo logístico multivariado de esta escala.

Dos factores de la escala original de Parsonnet eran imprecisos con sus valores asignados de forma arbitraria por el cirujano (estados catastróficos y otras condiciones raras), modificando la confiabilidad de esta (35). Una versión modificada se desarrolló, que incluía 30 factores de riesgo obtenidos por el sistema SUMMIT (36, 37). Con estos nuevos factores, y excluyendo los dos factores previos con

Tabla 5. Categorías para la escala de Parsonnet inicial (32)

Valor	Riesgo	Mortalidad
0-4	Mínimo	1
5-9	Bajo	5
10-14	Intermedio	9
15-19	Alto	17
Más de 20	Muy alto	30

sesgo, una nueva versión fue creada, denominada escala de Parsonnet modificada (**Tabla 6**) (38). Desafortunadamente, la escala se volvió extensa y de difícil aplicación.

En el 2000, Bernstein-Parsonnet publicaron una propuesta híbrida del sistema inicial y modificado de su escala, donde su objetivo fue mantener la capacidad de predicción de la versión modificada, simplificando su aplicación para calcularlo en la cama del paciente (38). A continuación, se muestran las hojas de registro (**Figura 1**). A pesar de esta mutación a la escala inicial y modificada, la capacidad de predicción de esta nueva versión es muy cercana al EuroSCORE (39).

Tabla 6. Escala de Parsonnet modificada (38)

Factor de riesgo	Valor	Factor de riesgo	Valor
Género femenino	1	Angina inestable	3
Obesidad mórbida	3	Fibrilación o taquicardia ventricular	4
Diabetes *mellitus*	3	Choque cardiogénico	25
Hipertensión arterial sistémica	3	Infarto agudo de miocardio en las últimas 48 horas	7
Fracción de eyección		Falla cardíaca	5
- >50%	0	Marcapasos permanente	2
- 30%-49%	2	Endocarditis activa	10
- <30%	4	Defecto septal ventricular posinfarto	20
Edad		Pericarditis crónica	5
- 70-74	7	Cardiopatía congénita del adulto	10
- 75-79	12	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5
- >80	20	Presión arterial pulmonar media mayor de 30 mm Hg	10
Reoperación		Purpura trombocitopénica idiopática	10
- Primera	5	Intubación preoperatoria	5
- Segunda	10	Asma severa	15
BIAC preoperatorio	20	Enfermedad arterial periférica en extremidad inferior	2
Aneurisma ventricular izquierdo	5	Enfermedad carotídea	7
Cirugía de emergencia luego de cateterismo diagnóstico y/o terapéutico	10	Aneurisma de aorta abdominal	5
Sustitución de la función renal (peritoneal o hemodiálisis)	10	Disección aórtica	10
Estados catastróficos (defecto estructural agudo, choque cardiogénico, falla renal aguda)	No	Enfermedad neurológica severa	5
Otras condiciones raras (paraplejias, portador de marcapasos, asma, cardiopatía congénita del adulto)	No	Dislipidemia severa	3
Cirugía mitral	5	Testigo de Jehová	10
Cirugía mitral con PSAP >60 mm Hg	8	Uso preoperatorio de antiagregantes plaquetarios	2
Cirugía aórtica	5	Intoxicación crónica severa	3
Cirugía aórtica - Gradiente sistólico >120 mm Hg	7	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida activo	10
CRVC concomitante a cirugía valvular	2	Cáncer activo	5
Estenosis de la arteria coronaria izquierda mayor de 90%	3	Terapia con esteroide o inmunosupresor de larga evolución	2

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

Cirugía cardíaca: hoja de cálculo de estimación de riesgo cardiovascular (no intencionado para estratificación de riesgo retrospectivo)

Nerwark Beth Israel Medical Center
División de investigación quirúrgica

Nombre del paciente:	
Nombre del registro:	
Fecha:	

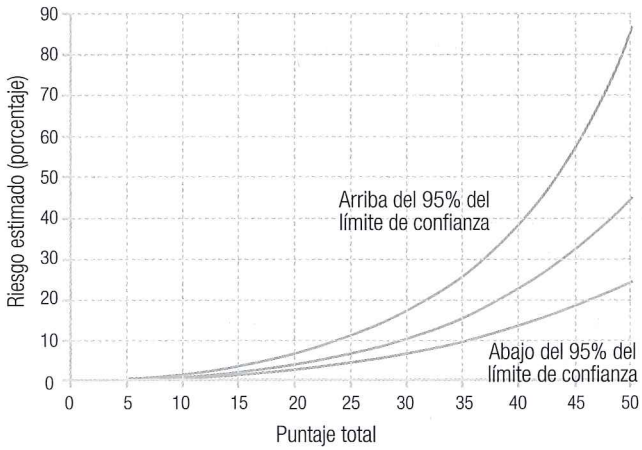
Paso 1.	Llena los espacios en blanco para los factores de riesgo existentes usando los puntajes previstos.
Paso 2.	Suma los puntajes para obtener un total.
Paso 3.	Mira la parte derecha para la interpretación del puntaje total.

Instrucciones

Factores de riesgo	Puntaje		Valor
Género femenino		6	6
Edad	70-75 76-79 80+	2,5 7 11	7
Falla cardíaca congestiva		2,5	
EPOC severo		6	
Diabetes		3	
Fracción de eyección	30%-42% <30%	6,5 8	
Hipertensión	>140/90 o historia de hipertensión o actualmente tomando antihipertensivos	3	3
Enfermedad coronaria izquierda	Estenosis del 50%	2,5	
Obesidad mórbida	1,5 veces por arriba de su peso ideal	1	1
BIAC perioperatorio	BIAC presente al momento de cirugía	4	
Reoperación	Primera reoperación Subsecuentes	10 20	
Una válvula, aórtica	Procedimiento propuesto	0	
Una válvula, mitral	Procedimiento propuesto	4,5	
Válvula más revascularización	Combinación de procedimiento valvular y revascularización	6	
Condiciones especiales	(Ver parte derecha)		
	PUNTUACIÓN TOTAL		17

Valores de riesgo para condiciones especiales

Cardíacos		Hepatorrenales	
Choque cardiogénico con uresis <10 mL/hora	12	Cirrosis	12,5
Endocarditis activa	5,5	Dependencia de diálisis	13,5
Endocarditis tratada	0	Falla renal aguda o crónica	3,5
Aneurisma resecado del ventrículo izquierdo	1,5		
Una válvula incúspide (procedimiento propuesto)	5	**Vascular**	
Dependencia de marcapasos	0	Aneurisma de aorta abdominal asintomática	0,5
IAM transmural dentro de 48 horas	4	Enfermedad carotídea (bilateral o 100% unilateral)	2
Comunicación interventricular	12	Enfermedad vascular periférica severa	3,5
Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular Muerte súbita abortada	1		
Pulmonares		**Varios**	
Asma	1	Rechazo a productos sanguíneos	11
Tubo endotraqueal preoperatorio	4	Desorden neurológico severo (EVC, paraplejia, distrofia muscular, hemiparesia)	5
Púrpura trombocitopénica idiopática	12	ACTP o cateterización fallida	5,5
Hipertensión pulmonar (presión media >30 mm Hg)	11	Abuso de substancias	4,5



Use el puntaje total para leer el rango de riesgo perioperatorio estimado de esta gráfica, la cual muestra el riesgo estimado de mortalidad junto con los límites de confianza del 95%

Figura 1. Hoja para registro y cálculo de riesgo de la escala de Parsonnet modificada (38). ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVC: evento vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.

Desde su publicación en 1989, esta escala fue globalmente aceptada y utilizada de forma extensa con múltiples estudios, reevaluando su validez. Al compararla con variados modelos de predicción de riesgo, esta posee un adecuado poder discriminativo para mortalidad a 30 días en comparación con el resto, demostrado por curvas ROC (característica operativa del receptor) en diversos estudios (28, 40). Una de sus debilidades es que con frecuencia sobreestima la mortalidad (28). Una probable explicación de este resultado es que la escala se creó en una época donde no se contaba con los avances tecnológicos, científicos y técnicas quirúrgicas de ahora. Algunos autores consideran que otro motivo de su falta de precisión guarda relación con que algunos de los factores incluidos no tienen un peso estadístico suficiente, y aquellos que ahora están bien perfilados no figuran en la escala (35, 41).

European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE)

Escala publicada en 1999 por Nashef y colaboradores, proveniente de la Unión Europea (42). Es un modelo utilizado de forma generalizada en Europa y Canadá. La predicción de mortalidad se calcula con 17 factores de riesgo (relacionados con el paciente, condición cardíaca y otros adicionales). Se elaboró con una base de datos europea muy extensa (19 030 pacientes) proveniente de 128 hospitales en 8 países de la Unión Europea, tomando en cuenta 97 de factores de riesgo asociados con mortalidad (43). La información utilizada para la creación del modelo fue de 13 302 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Para realizar el análisis logístico multivariado solo se consideraron los factores con la mayor credibilidad, objetividad, confiabilidad y prevalencia (44). El 65% de los pacientes se sometió a CRVC y 29,4% a cirugía valvular (**Tabla 7**). La escala se ha validado en múltiples naciones, entre ellas Europa, Japón, Escandinavia y Estados Unidos (45, 46).

El modelo aditivo asigna valores a cada factor de riesgo. El valor obtenido se utiliza para predecir mortalidad (un valor mayor de 6 indica incremento) (47). Sin embargo, este modelo contó con algunas limitantes, entre ellas, una importante sobreestimación de la mortalidad en casos de bajo riesgo, con una pobre capacidad de predicción en pacientes de alto riesgo. Para mejorar este fenómeno se creó una versión logística multivariada con la esperanza de predecir de forma precisa mortalidad en los grupos de bajo y muy alto riesgo (48).

Desafortunadamente, y con esos ajustes, se siguen sobreestimando los índices de mortalidad, sin olvidar que es la escala con mayor precisión hasta ahora, siendo considerada por muchos el método de referencia bajo el cual otras pruebas son validadas. Una de las causas que explica la sobreestimación de la mortalidad de la escala de Parsonnet fueron los cambios en las técnicas quirúrgicas, así como en la tecnología y avances científicos disponibles, que desembocaron en una menor mortalidad global. Con el paso del tiempo, EuroSCORE I, publicado en 1999, perdió capacidad predictiva. En abril de 2012 se publicó una nueva versión, EuroSCORE II, con un modelo aditivo y logístico para su cálculo, con una calculadora en línea de forma gratuita (disponible en: http://www.euroscore.org/).

Escala de valoración Cleveland Clinic

En 1992, la Cleveland Clinic público su modelo de predicción de riesgo para CRVC (49). Este se desarrolló por medio de un análisis retrospectivo de 5051 pacientes sometidos a CRVC a finales de 1980 en la Cleveland Clinic (**Tabla 8**) tomando en cuenta 13 variables. El modelo se validó en este mismo centro hospitalario en la misma publicación. Este permite determinar la mortalidad y morbilidad perioperatoria (riesgo de infarto agudo de miocardio, ventilación mecánica prolongada, falla renal, daño neurológico, infección y necesidad de BIAC). Se considera que un valor mayor de 4 incrementa la morbilidad (10%) y un valor mayor de 6 predice una mortalidad mayor del 10%.

Al compararse por medio de curvas ROC con otros modelos, la capacidad predictiva de esta escala demuestra un poder discriminativo adecuado; sin embargo, como todas las escalas, cuenta con deficiencias con cierto grado de infraestimación de la mortalidad. Debido a ello no ha logrado demostrar superioridad ante escalas como Parsonnet y EuroSCORE.

CABDEAL

Sistema de predicción de morbilidad en cirugía cardíaca, con un perfil mucho mejor que otras escalas (50, 51). El nombre de la escala es un acrónimo para los elementos que la determinan (**Tabla 9**). El puntaje máximo que se puede obtener es de 10; un valor mayor o igual de 3 se asocia con incremento de la morbilidad (**Tabla 9**) (50).

Society of Thoracic Surgeons (STS)

La *Society of Thoracic Surgeons* cuenta con una base de datos robusta y extensa sobre sus procedimientos quirúrgicos y evolución perioperatoria. Esto permitió desarrollar desde 1997 un modelo de predicción de riesgo, considerando mortalidad y morbilidad múltiple en procedimientos quirúrgicos específicos (cuenta con un registro mayor de 2 millones de pacientes), siendo esta la única escala que separa el cálculo de riesgo de acuerdo con el tipo de procedimiento quirúrgico, si este es aislado o en conjunción con otro procedimiento cardíaco mayor. Su determinación solo se puede hacer con calculadoras en línea, pudiendo acceder a ella en la página de la sociedad (disponible en: http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate) (52).

Tabla 7. Factores de riesgo y valores numéricos en EuroSCORE aditivo (44)

Factor de riesgo	Descripción	Valor
Factores de riesgo relacionados con el paciente		
Edad	Incremento por cada 5 años arriba de 60	1
Género	Femenino	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso de broncodilatadores o esteroides	2
Arteriopatía extracardíaca	Una o más de las siguientes: claudicación, oclusión carotídea u oclusión >50%; cirugía previa o concomitante de aorta abdominal, arterias en extremidades inferiores o carótida	2
Enfermedad neurológica	Que afecte actividades de la vida diaria o la deambulación	2
Cirugía cardíaca previa	Que requiera de reapertura de pericardio	3
Creatinina sérica	Mayor de 200 µmol/L	2
Endocarditis activa	Uso de antibióticos al momento de la cirugía	3
Estado preoperatorio crítico	Taquicardia ventricular, fibrilación, muerte súbita abortada, antecedente de RCP, ventilación mecánica preoperatoria, apoyo inotrópico, BIAC o falla renal aguda preoperatoria	3
Factores relacionados con la patología cardíaca		
Angina inestable	Angina en reposo	2
Disfunción ventricular izquierda	Moderada (FEVI 30%-50%) Severa (FEVI <30%)	1 3
Infarto agudo de miocardio reciente	En un período menor de 90 días	2
Hipertensión pulmonar	Presión sistólica de la arteria pulmonar >60 mm Hg	2
Factores de riesgo relacionados con la cirugía		
Cirugía de emergencia	Cirugía que sucede previo al inicio del siguiente día laboral	2
Otra cirugía diferente a CRVC	Otro procedimiento cardíaco mayor diferente o de forma concomitante con CRVC	2
Cirugía de aorta	Aorta ascendente, arco o descendente	3
Ruptura septal posinfarto		4

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RCP: reanimación cardiopulmonar.

Cuenta con un registro muy detallado de la información preoperatoria del paciente. Evalúa mortalidad a 30 días, estancia hospitalaria (corto y largo plazo), déficit neurológico, ventilación mecánica prolongada, infección de tejidos profundos (esternón), reoperación y falla renal. Es una escala completa, con una base de datos enorme que la respalda. Su cálculo y metodología son de dominio público, pero se considera una escala cerrada debido a su particular perfil de calcular riesgos por procedimiento de forma separada, así como la gran cantidad de factores que toma en cuenta es difícil compararla con otros modelos, aun con esta información, en el rubro particular de mortalidad a 30 días basándonos en curvas ROC, su poder discriminativo es similar a EuroSCORE II logístico (53, 54).

Los modelos actualmente disponibles para cálculo de riesgo son para CRVC aislada; reemplazo valvular aórtico y valvular mitral; plastia valvular mitral; CRVC con reemplazo valvular aórtico, de valvular mitral y con plastia mitral. Es importante concluir respecto a las escalas de evaluación y predicción de riesgos que lamentablemente la mayoría de los datos utilizados para generar, validar y comparar los sistemas de estratificación de riesgo para la cirugía cardíaca son anteriores a muchas de las nuevas intervenciones y/o técnicas quirúrgicas (CRVC sin CEC, cirugía cardíaca

Tabla 8. Sistema clínico de estratificación de severidad (escala de la Cleveland Clinic) (49)

Factor de riesgo	Valor
Cirugía de emergencia	6
Creatinina sérica - De 1,6 a 1,8 mg/dL - Mayor de 1,9 mg/dL	 1 4
Disfunción ventricular izquierda severa	3
Reoperación	3
Cirugía de válvula mitral en insuficiencia severa	3
Edad mayor de 65, menor de 75 años	1
Edad mayor de 75 años	2
Cirugía vascular previa	2
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2
Anemia, hematocrito menor de 34 mg/dL	2
Estenosis valvular aórtica	1
Peso menor de 65 kg	1
Diabetes *mellitus*	1
Enfermedad vascular cerebral	1

Tabla 9. Escala de CABDEAL (51)

	Factor de riesgo	Valor
C	Creatinina (mayor de 100 µmol/L)	2
A	Edad (*age*) mayor de 70 años	1
B	Índice de masa corporal (*body mass index*) mayor de 28	1
D	Diabetes *mellitus*	2
E	Emergencia	2
A	Electrocardiograma anormal (arritmias, angina inestable o infarto del miocardio previo)	1
L	Patología y funcionamiento pulmonar (*lung function*)	1

mínimamente invasiva, cirugía robótica asistida, así como técnicas híbridas; es decir, CRVC combinada con intervención coronaria percutánea). Asimismo, esta crítica puede hacerse con respecto a las técnicas de perfusión, anestesia y cuidado perioperatorio. La lucha de estas escalas para mantenerse al día con la evolución de la tecnología y la atención médica es complicada, y con el paso de cada día nunca termina, dejando a los modelos que no poseen una actualización constante fuera de rangos confiables (55).

En su mayoría, el resultado primario para la estratificación de los modelos de riesgo es mortalidad, en este punto fue donde iniciaron estas escalas. Sin embargo, como se puede ver previamente, los riesgos de morbilidad también se pueden calcular en variedad de circunstancias y con alto poder discriminativo. Los modelos que predicen insuficiencia o falla renal posoperatoria han tenido cierto éxito. También hay interés al usar estos modelos para planificar y predecir el consumo de recursos costos y, como se mencionó anteriormente, el retrasó a la extubación y duración de la estancia en cuidados intensivos. Otro aspecto de la estratificación del riesgo es en el ámbito de la mejora de la calidad en la atención perioperatoria. Los modelos se han utilizado para comparar el rendimiento cirujano, equipo perioperatorio y los mismos centros quirúrgicos (55).

Tras haber identificado una buena cantidad de factores de riesgo, y utilizar los modelos para cálculo y estratificación de riesgo, esta evaluación preoperatoria debe buscar aquellas características que no se han descrito previamente, como encontradas en una exploración física detallada, estudios de gabinete, entre otras, para completar el análisis y lograr la máxima optimización de los factores de riesgo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La evaluación física de los pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca debe incluir lo siguiente:

- Identificación de dificultad ante la colocación de acceso venoso periférico y central.
- Evaluación de pulsos periféricos (arterial, cubital, braquial, femoral, poplíteo, pedios), anticipando el sitio de colocación de una línea arterial o un BIAC.
- Anormalidades en la cavidad oral o dientes, no solo por su implicación en la evaluación de la vía aérea, con un particular interés en identificar focos de infección bacteriana que requieran erradicación preoperatoria (reducción de riesgo a endocarditis).
- La integridad de la piel se debe evaluar y reportar, ya que se consideran sitios potenciales para infecciones en el perioperatorio.
- Evaluación completa y detallada de la vía aérea, estadificando de acuerdo con los predictores de una ventilación e intubación difícil. Si bien, la instrumentación de la vía aérea es un paso crítico para el anestesiólogo, en el caso del paciente cardiópata, situaciones de estrés asociadas con este período pueden desencadenar inestabilidad hemodinámica. El cuidado en evaluar y preparar alternativas para la vía aérea debe ser prioritario.
- Evaluación del tubo digestivo superior, alteraciones en la deglución, así como motilidad esofágica y malfor-

maciones congénitas, deben ser interrogadas de forma específica, ya que en caso de requerirse evaluación ecocardiografía transesofágica no debe existir contraindicación alguna para su colocación.

EVALUACIÓN POR ÓRGANOS Y SISTEMAS

Evaluación hepática

Dado que la reserva hepática se pone a prueba con la bomba de circulación extracorpórea y la medicación anestésica es importante su estado de funcionamiento. El hígado se ve afectado especialmente en individuos con cardiopatías, como insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías tricúspideas, disfunción ventricular derecha e hipertensión arterial pulmonar. En estos pacientes es necesario efectuar pruebas de funcionamiento hepático, evaluar su capacidad de síntesis y conjugación (albúmina, tiempo de coagulación, bilirrubinas y transaminasas). En caso de encontrar afectación hepática se valora el grado de daño a través de la clasificación de Child-Pugh. Debe determinarse si existe algún criterio clínico de encefalopatía o ascitis (56).

A todo sujeto que se someta a la bomba de circulación extracorpórea se le solicitan pruebas completas de funcionamiento hepático que incluyan albúmina, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica y glutamil transpeptidasa gamma (IIa, C). Asimismo, ante la sospecha de deterioro en la función hepática se puede solicitar un panel viral hepático para el complemento del estado funcional (I, B) (57).

Valoración respiratoria

Uno de los sistemas más afectados es el respiratorio, ya que no solo se altera de manera sustancial la mecánica por la amplia toracotomía, sino que es la función ventilatoria la más comprometida, tanto en la capacidad funcional como en la reserva pulmonar; en consecuencia, las complicaciones pulmonares son una causa frecuente de estancia prolongada y muerte. Estas complicaciones incluyen atelectasias, neumotórax, derrames pleurales, parálisis diafragmática, exacerbación de neumopatías preexistentes y neumonía asociada con la ventilación, entre otros. En la valoración preoperatoria debe investigarse si el sujeto es portador de alguna neumopatía crónica que se agudice, o si, a pesar de no contar con un diagnóstico establecido, cuenta con factores de riesgo que lo predispongan a este tipo de complicaciones (56).

Es importante la evaluación de la mecánica respiratoria a través de pruebas de función pulmonar, sobre todo en individuos con disnea inexplicable o pobre tolerancia al ejercicio. Dentro de las pruebas de funcionamiento respiratorio, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) es un predictor independiente de complicaciones posquirúrgicas y, aunque ningún nivel de función pulmonar es una contraindicación absoluta para cirugía cardíaca electiva, debe considerarse que un VEF_1 <1 L o <40% del predicho representa una elevada morbimortalidad, un riesgo que solo se justifica en la cardiopatía crítica o inestable que amenaza la vida. Un entrenamiento muscular preoperatorio intensivo puede reducir las complicaciones pulmonares posoperatorias en pacientes sometidos a toracotomía (58).

Evaluación endocrina

Con una incidencia cada vez mayor del síndrome metabólico en la población mexicana, y su nexo con la cardiopatía, es de esperar que exista un aumento en el posoperatorio de las complicaciones metabólicas, en particular hiperglucemias y trastornos de los lípidos en la población sometida a una intervención cardíaca (56, 59).

Evaluación renal

Es necesario tener un conocimiento exacto de la función renal en todo sujeto programado para una operación cardiovascular, ya que durante todo el proceso quirúrgico concurren factores que pueden agravar alguna afección incipiente o, cuando ya existe un daño renal, este se convierte en un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria. Se recomienda estadificar la función renal mediante pruebas de depuración de creatinina (I, B). En los pacientes con daño reciente o en riesgo de nefropatía inducida por contraste es preciso realizar un tratamiento de protección renal con una hidratación óptima y la administración de N-acetilcisteína oral (IIb, C) (56, 60).

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

Estudios de diagnóstico cardiovascular

Este grupo de pacientes contará con una batería de estudios paraclínicos que le permita ser considerado para cirugía, pruebas tanto generales como específicas a su patología de base (ecocardiografía, cateterismo cardíaco, tomografía axial computarizada, imagen por resonancia magnética, entre otras). El anestesiólogo debe revisarlos para lograr un profundo entendimiento de la indicación y plan quirúrgico, y consideraciones particulares para la perfusión, que permita preparar de forma integral el plan anestésico.

Electrocardiograma

Se revisa en busca de anormalidades en el ritmo (permanentes y transitorias), anomalías en la conducción eléctrica, evidencia de cardiopatía isquémica (lesión, isquemia y necrosis). En aquellos pacientes que cuentan con generador de marcapasos, la modalidad de funcionamiento de este se hará evidente en el trazo electrocardiográfico.

Ecocardiografía

Reporta la función global del corazón (sistólica y diastólica), funcionalidad de las válvulas cardíacas, presión arterial pulmonar, alteraciones en el movimiento global y segmentario del corazón, dimensiones de las cavidades ventriculares, ateroma en la aorta, evaluación del pericardio, defectos estructurales del corazón (adquiridos y congénitos) y masas o trombos intracardíacos (61-63).

Cateterismo cardíaco diagnóstico

Prácticamente todos los pacientes que serán sometidos a CRVC, así como algunas valvulopatías, tendrán cateterismo cardíaco diagnóstico. Aquellos con sospecha de patología derecha o HAP tendrán cateterismo derecho. Entre los resultados que se pueden obtener de un cateterismo encontramos la descripción de la circulación coronaria, describiendo lesiones, así como dominancia vascular cardíaca, presión de la aurícula derecha, gasto cardíaco, perfil hemodinámico y pruebas de salto oximétrico.

Pruebas de laboratorio

Estas incluyen biometría hemática completa, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa], índice internacional normalizado [INR], tiempo de trombina [TT], tiempo de sangrado) y un panel metabólico básico (glucosa, creatinina, nitrógeno ureico en sangre), examen general de orina.

Anemia

Previamente descrita, este es un factor de riesgo cardiovascular modificable, si la cirugía es diferible se debe optimizar. Se debe analizar la causa desencadenante de la pérdida de hemoglobina y buscar su corrección.

Hiperglucemia

Cifras de glucosa arriba de 180 mg/dL en el preoperatorio de forma persistente durante 12 horas deben ser optimizada, ya sea con un esquema de insulina o, en su defecto, con esquemas de insulina de acción rápida/intermedia. De presentar hiperglucemia en preanestesia se debe administrar insulina intravenosa de acción rápida. El control de la glucosa en el período perioperatorio se asocia con menor morbilidad, así como menor tiempo de estancia hospitalaria (11).

Pruebas para transfusión de hemocomponentes

El anestesiólogo debe verificar la solicitud y disponibilidad de hemocomponentes, cada centro hospitalario cuenta con un protocolo respecto a la cantidad de cada uno ellos; asimismo, debe verificar que las pruebas cruzadas para compatibilidad se realizaron y que fueron negativas.

Radiografía de tórax

Nos brinda información sobre dimensión cardíaca, calcificaciones, derrame pericárdico o pleural, neumotórax. En casos de reoperaciones, en ocasiones el ventrículo derecho se encuentra en proximidad con la lámina posterior del esternón. La radiografía de tórax en proyección lateral puede ayudar con este fin. En algunos centros se solicita TAC para confirmar esta información (64).

Pruebas de funcionamiento pulmonar

La indicación de espirometría y gasometría arterial preoperatoria se debe individualizar. Indicar en casos que cuenten con diagnóstico pulmonar previo (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, fibrosis pulmonar, entre otras).

MANEJO DE LA MEDICACIÓN PREOPERATORIA

Medicamentos de uso común en el paciente cardiópata

Dosis habituales de los medicamentos, como bloqueadores β, estatinas y aspirina, se administran el día de la cirugía.

Medicamentos que afectan la hemostasia

Son fármacos de uso habitual en el paciente cardiópata. Su continuación hasta el día de la cirugía aumenta las tazas de sangrado.

- *Aspirina*: si reciben tratamiento de forma crónica no se suspende en casos de CRVC. Este se ha asociado con menor mortalidad. El riesgo de sangrado relacionado con su continuación se ve aminorado con el uso de antifibrinolíticos (65).
- *Agentes antiagregantes plaquetarios*: los antagonistas de $P2Y_{12}$ se deben suspender de 5 a 7 días previo a la cirugía.
- *Anticoagulantes orales*: se deben suspender con suficiente antelación para asegurar el cese del efecto farmacológico. En caso de warfarina se utiliza el tiempo de protrombina e INR para evaluar la terminación del

efecto anticoagulante. Existen alternativas farmacológicas para la reversión en casos de emergencia del efecto anticoagulante (**Tabla 10**).

Tabla 10. Reversión de la anticoagulación por warfarina (66)

Estrategia de reversión	Tiempo para reversión
Suspender warfarina	5 a 14 días
Vitamina K	6 a 24 horas
Plasma fresco congelado (PFC)	12 a 32 horas
Complejo protrombínico	15 minutos al termino de dosis
Factor VII recombinante	15 minutos al término de dosis

Medicamentos de acción cardiovascular

- *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)*: aunque existe controversia, se ha asociado con períodos de hipotensión de difícil manejo en el contexto del acto anestésico (67). La decisión de su suspensión depende de la indicación para su uso:
  - Hipertensión arterial sistémica: continuar hasta el día de la cirugía (68).
  - Insuficiencia cardíaca: suspender el día previo a la cirugía, especialmente si cursa con hipotensión (69).
- *Bloqueadores* β: la suspensión súbita desencadena hipertensión de rebote, taquicardia e isquemia miocárdica. Se debe continuar hasta el día de la cirugía y reiniciar tan pronto como sea posible. Su uso previene eventos cardiovasculares isquémicos (70).
- *Calcio antagonista*: cuentan con propiedades antiisquémicas, con un riesgo teórico de sangrado. Continuar hasta el día de la cirugía, excepto en casos de arritmia o hipotensión. Pueden ser sustituidos por no dihidropiridínicos de corta duración (diltiazem) (71).
- *Nitratos*: se pueden continuar hasta el día del procedimiento quirúrgico. Puede administrarse intravenoso o transdérmico (72).
- *Alfados agonistas*: la suspensión abrupta puede desencadenar crisis hipertensiva e isquemia miocárdica. No suspender.
- *Digoxina*: se debe continuar hasta el día de la cirugía. Se puede sustituir a una presentación intravenosa, en caso de ser necesario (73).
- *Diuréticos*: riesgo de hipovolemia e hipotensión por uso crónico. Alteraciones electrolíticas pueden desencadenar trastornos del ritmo. Se puede optimizar en el período de CEC. Se puede continuar (74).
- *Estatinas*: deben continuarse, inclusive el día de la cirugía. Se ha observado beneficio en las CRVC (75).

Hipoglucemiantes orales e insulina

- Pacientes con DMII (diabetes *mellitus* tipo II) deben suspender hipoglucemiantes orales varios días previos al procedimiento quirúrgico, en particular metformina, por el riesgo de acidosis láctica (76).
- En caso de uso de insulina se debe evitar la dosis matutina del fármaco, y se debe monitorizar de forma estrecha la glucosa sérica durante la cirugía (77).

Otros medicamentos

Suspensión de otros medicamentos de consumo por el paciente (patología autoinmune, tiroidea, entre otras). Se debe evaluar riesgo/beneficio de su suspensión, y siempre en comunicación con el médico tratante (78).

MANEJO DE MARCAPASOS/DESFIBRILADORES/ RESINCRONIZADORES IMPLANTADOS

Es frecuente que los pacientes sometidos a cirugía cardíaca cuenten con algún tipo de marcapasos, ya sea unicameral, bicameral, desfibrilador o resincronizador (tricameral). Se debe conocer el tipo, así como su mecanismo de funcionamiento. Algunos deben ser apagados previo al procedimiento quirúrgico (79).

Desfibriladores, resincronizadores

El objetivo de estos dispositivos es detectar anormalidades eléctricas en el corazón que requieran de manejo eléctrico, ya que son consideradas arritmias letales. Durante el procedimiento quirúrgico, la actividad quirúrgica, manipulación e incluso el uso de dispositivos de electrocoagulación desencadenarían una descarga eléctrica incorrecta, pudiendo ocasionar arritmias más severas, lesiones por quemadura eléctrica y desgaste de la pila del marcapasos. Por la localización de estos no es conveniente utilizar algún equipo para mantener su funcionamiento asincrónico (imán sobre el generador de marcapasos), por lo que se prefiere que sea reconfigurado por el técnico experto en marcapasos para programarle un funcionamiento asincrónico. Solo en casos de emergencia se debe utilizar un imán estéril (79).

Marcapasos

En los casos de marcapasos se deben reprogramar a modos asincrónicos (VOO, DOO), previo a la incisión quirúrgica. No se debe suspender su funcionamiento, ya que, en caso de bradicardia o asistolia, este puede contribuir a mantener

el ritmo cardíaco. El uso de un imán estéril desactivará las funciones de censando, colocando al marcapaso en VOO, DOO. Durante el procedimiento quirúrgico, y secundario la manipulación, se puede modificar la localización de los cables endocárdicos o bien aumentar la impedancia de los tejidos, debido a ello se colocará un marcapasos epicárdico como protocolo de seguridad (79).

MANEJO DE LA ANSIEDAD DEL PACIENTE EN EL PREOPERATORIO

Durante la evaluación preoperatoria, el paciente tendrá dudas respecto al procedimiento anestésico a emplearse. Se debe ser claro respecto a lo que consiste la anestesia, cuales son la serie de pasos y todo lo que sucederá desde que se le reevalúa en el área de preanestesia hasta que el paciente pierde el estado de conciencia, describiendo los procedimientos invasivos a realizar; asimismo, comentar las posibles complicaciones y la frecuencia con que llegan a suceder. La información y resolución de todas las dudas son la primera herramienta para brindar ansiólisis en el paciente (80).

Algunos pacientes requieren de estrategia farmacológica, pudiendo utilizarse agentes intravenosos de corta duración, como midazolam 1 a 2 mg IV, o bien opioides (fentanilo 50-100 μg IV). Seleccionar de una forma muy cuidadosa a los pacientes a los que se les brindará premedicación, ya que ciertos casos, por sus características como edad avanzada, falla cardíaca o valvulopatías de altos gradientes, la reducción del tono simpático asociado con anestésicos podría complicar el caso. Recientemente se ha explorado el uso de dexmedetomidina como fármaco sedante/ansiolítico en el preoperatorio para cirugía cardíaca, con resultados prometedores (81).

SITUACIONES ESPECIALES

Pacientes en sustitución de la función renal

En pacientes bajo hemodiálisis, ya sea vía catéter venoso (Mahurkar) o bien con fístula arteriovenosa, se deben tomar consideraciones adicionales con la intención de proteger accesos vasculares periféricos (sitios de canulación arterial o venoso para la CEC) (82).

Las alteraciones de los pacientes con patología renal crónica se deben considerar desde el preoperatorio. Estos son pacientes propensos a hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen, disfunción plaquetaria (diátesis), para los cuales se debe buscar optimización perioperatoria. En caso de entrar a sala con alguna de estas alteraciones se puede considerar utilizar un hemofiltro con la intención de brindar técnicas de ultrafiltración, balance cero y hemodiálisis para corregir las alteraciones previamente descritas (82).

Cirugía de emergencia

La cirugía de emergencia incrementa la morbimortalidad. En este escenario, el anestesiólogo no cuenta con mucho tiempo u opciones para la optimización preoperatoria, solo dispone del interrogatorio médico, exploración física y algunas pruebas de gabinete. Debido a la emergencia del procedimiento se debe enfocar en lo siguiente:

- Evaluar la condición cardíaca. Analizar y entender la naturaleza urgente del procedimiento, así como los tratamientos de emergencia que se requieran (reversión de anticoagulación, antrifibrinolisis).
- Establecer accesos venosos periféricos suficientes, así como monitorización intraarterial de la presión sistémica. Otro tipo de monitorización (ecocardiografía transesofágica, oximetría cerebral, entre otros) se coloca luego de la inducción anestésica.
- Verificar disponibilidad de hemocomponentes compatibles. En casos selectos, el tiempo y severidad del caso no permitirá realizar pruebas cruzadas. Se debe evaluar riesgo/beneficio de una transfusión sin pruebas de compatibilidad, utilizar siempre hemocomponentes O, de preferencia Rh negativo.
- Interrogatorio a familiar y/o paciente en busca de alergias, ayuno, antecedentes médicos y quirúrgicos de importancia, antecedentes de incidentes en anestesias previas, uso crónico y reciente de medicamentos, resultados de laboratorio más recientes.

Reversión de la anticoagulación/ antiagregación de emergencia

Para este tipo de escenarios se requiere trabajo en equipo del área quirúrgica con banco de sangre, con el objetivo de lograr una disponibilidad óptima y segura de hemoderivados. En aquellos pacientes que presenten antiagregación plaquetaria por antagonistas $P2Y_{12}$ se debe corregir la alteración con la transfusión de aféresis plaquetarias (habitualmente 1 aféresis plaquetaria o 6 concentrados plaquetarios). En caso de anticoagulación oral se pueden usar los agentes descritos en la **Tabla 1**. Para los pacientes que recibieron terapéutica fibrinolítica como parte de la atención de la cardiopatía isquémica se deben elevar los niveles de fibrinógeno con la transfusión de crioprecipitados o concentrado de fibrinógeno en conjunción con agentes antifibrinolíticos (66, 83).

REFERENCIAS

1. Barbeito A. Preanesthetic consultation for cardiac surgery in adults. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preanesthetic-consultation-for-cardiac-surgery-in-adults
2. Molina FJ. Estratificación del riesgo en cirugia cardíaca. Arch Cardiol Mex. 2002;72:S141-7.
3. Bardissi AW, Aranki SF, Sheng S, et al. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;143:273-81.
4. Gu YL, van der Horst IC, Douglas YL, et al. Role of coronary artery bypass grafting during the acute and subacute phase of ST-elevation myocardial infarction. Neth Heart J. 2010;18:348-54.
5. Filizcan U, Kurc E, Cetemen S, et al. Mortality predictors in ST-elevated myocardial infarction patients undergoing coronary artery bypass grafting. Angiology. 2011;62:68-73.
6. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, et al. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. Anesth Analg. 2002;95:1507-18.
7. Guazzi M, Galiè N. Pulmonary hypertension in left heart disease. Eur Respir Rev. 2012:338-46.
8. Sheiman RG, Janne d'Othée B. Screening carotid sonography before elective coronary artery bypass graft surgery: who needs it. Am J Roentgenol. 2007;188:475-9.
9. Murkin JM. Cerebral oximetry: monitoring the brain as the index organ. Anesthesiology. 2011;114:12-3.
10. Engelman R, Baker RA, Likosky DS, et al. The Society of Thoracic Surgeons, the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and the American Society of ExtraCorporeal Technology: clinical practice guidelines for cardiopulmonary bypass - Temperature management during cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;100:748-57.
11. Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, et al The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: blood glucose management during adult cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2009;87:663-9.
12. Glas KE, Swaminathan M, Reeves ST, et al. Guidelines for the performance of a comprehensive intraoperative epiaortic ultrasonographic examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society of Thoracic Surgeons. J Am Soc Echocardiogr. 2007;20:1227-35.
13. Pollock B, Hamman BL, Sass DM, et al. Effect of gender and race on operative mortality after isolated coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol. 2015;115:614-8.
14. Johnson WM, Smith JM, Woods SE, et al. Cardiac surgery in octogenarians: does age alone influence outcomes? Arch Surg. 2005;140:1089-93.
15. Kulier A, Levin J, Moser R, et al. Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Circulation. 2007;116:471-9.
16. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Brown JR, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. Ann Thorac Surg. 2011;91(3):944-82.
17. Tinmouth A, Fergusson D, Yee IC, et al. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. Transfusion. 2006;46:2014-27.
18. Mariscalco G, Wozniak MJ, Dawson AG, et al. Body mass index and mortality among adults undergoing cardiac surgery: a nationwide study with a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2017;135:850-63.
19. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1--coronary artery bypass grafting surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:(S2)1868-77.
20. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:S23-42.
21. Habib AM, Dhanji AR, Mansour SA, et al. The EuroSCORE: a neglected measure of medium-term survival following cardiac surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2015;21:427-34.
22. Peterson ED, Coombs LP, DeLong ER, et al. Procedural volume as a marker of quality for CABG surgery. JAMA. 2004;291:195-201.
23. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg. 2012;41:734-44.
24. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3--valve plus coronary artery bypass grafting surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:S43-62.
25. Raphael C, Briscoe C, Davies J, et. al. Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. Heart. 2007;93(4):476-82.
26. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijeysundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologist physical status scale in clinical practice.Br J Anaesth 2014 Sept;113(3):424-432
27. Campeau L. Grading of angina pectoris. Circulation. 1976;54:522-523.
28. Geissler HJ, Hölzl P, Marohl S, et al. Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;17:400-6.
29. Roques F, Nashef SA, Michel P, et al. Does EuroSCORE work in individual European countries. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;18:27-30.
30. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, et al. The cardiac anesthesia risk evaluation score: a clinically useful predictor of mortality and morbidity after cardiac surgery. Anesthesiology. 2001;94(2):194-204.
31. Ceraci JM, Johnson ML, Gordon HS, et al. Mortality after cardiacbypass surgery: prediction from administrative versus clinical data. Med Care. 2005;43:149-58.
32. Parsonnet V, Dean D, Berstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. Circulation. 1989;79(2):3-12.
33. Ashef S, Carey F, Silcock MM, et al. Risk stratification for open heart surgery: trial of the Parsonnet system in a British hospital. Br Med J. 1992;305:1066-7.
34. Roques F, de Vincentis C, Guibaud JP, et al. Is the Parsonnet system a standard for risk assessment in adult heart surgery? Results of a thousand patients. EACTS Congress Barcelona September. 1993. p. 193.
35. Gabrielle F, Roques F, Michel P, et al. Is the Parsonnet's score a good predictive score of mortality in adult cardiac surgery: assessment by a French multicentre study. Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11:406-14.
36. Clark RE. It is time for a national cardiothoracic surgical data base. Ann Thorac Surg. 1989;48:755-6.
37. Hattler BG, Madia C, Johnson C, et al. Risk stratification using the Society of Thoracic Surgeons programme. Ann Thorac Surg. 1994;52:1348-52.

38. Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2000;69:823-8.
39. Berman M, Stamler A, Sahar G, et al. Validation of the 2000 Bernstein-Parsonnet score versus the EuroSCORE as a prognostic tool in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2006;81:537-41.
40. Nilsson J, Algotsson L, Hoglund P, et al. Comparison of 19 preoperative risk stratification models on open-heart surgery, Eur Heart J. 2006;27:867-74.
41. Wynne-Jones K, Jackson M, Grotte G, et al. Limitations of the Parsonnet score for measuring risk stratified mortality in the north west of England. Heart. 2000;84:71-8.
42. Nashef SAM, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg. 1999;16:9-13.
43. Roques F, Nashef SAM, Michel P, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15:816-23.
44. Gogbashian A, Sedraykan A, Treasure T. EuroSCORE: a systemic review of international performance. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25:696-700.
45. Kawachi Y, Nakashima A, Toshima Y, et al. Risk stratification analysis of operative mortality in heart and thoracic aorta surgery: comparison between Parsonnet and EuroSCORE additive model. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20,961-6.
46. Pitkanen O, Niskanen M, Rehnberg S, et al. Intra-institutional prediction of outcome after cardiac surgery: comparison between a locally derived model and the EuroSCORE. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;18:703-10.
47. Bhatti F, Grayson AD, Grotte G, et al. The logistic EuroSCORE in cardiac surgery: how well does it predict operative risk? Heart. 2006;92:1817-20.
48. Roques F, Michel P, Goldstone AR, et al. The logistic EuroSCORE. Eur Heart J. 2003;24(9):882-3.
49. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, et al. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors on coronary bypass patients. A clinical severity score. JAMA. 1992;267:2344-8.
50. Kurki TS, Järvinen O, Kataja MJ, et al. Performance of three preoperative risk indices; CABDEAL, EuroSCORE and Cleveland models in a prospective coronary bypass database. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21:406-10.
51. Kurki TSO, Kataja M. Preoperative prediction of postoperative morbidity in coronary bypass grafting. Ann Thorac Surg. 1996;61:1740-5.
52. The Society of Thoracic Surgeons. Executive summary: Society of Thoracic Surgeons spring 2007 report. Chicago, IL. 2007.
53. Farrokhyar F, Wang X, Kent R, et al. Early mortality from off-pump and on-pump coronary bypass surgery in Canada: a comparison of STS and the EuroSCORE risk prediction algorithms. Can J Cardiol. 2007;23:879-83.
54. Barnett SD, Speir AM. The performance of the EuroSCORE and the Society of Thoracic Surgeon's mortality risk score: the gender factor. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2007;6:192-5.
55. Granton J, Cheng D. Risk stratification models for cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;12:167-74.
56. Alonso-Mercado JC, Javier Molina-Mendez F, Chuquiure-Valenzuela EJ, et al. Valoración preoperatoria en cirugía cardiovascular. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):9-15.
57. Friedman LS. The risk of surgery in patients with liver disease. Hepatology. 1999;29:1617-23.
58. Diaz-Fuentes G, Hashmi HR, Venkatram S. Perioperative evaluation of patients with pulmonary conditions undergoing non-cardiothoracic surgery. Health Serv Insights. 2016;9(1):9-23.
59. Schiff RL, Welsh GA. Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction. Med Clin North Am. 2003;87(1):175-92.
60. Dhanani J, Mullany DV, Fraser JF, et al. Effect of preoperative renal function on long-term survival after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;147:539-40.
61. Nicoara A, Swaminathan M. Diastolic dysfunction, diagnostic and perioperative management in cardiac surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2015;28:60-5.
62. De Mey N, Couture P, Laflamme M, et al. Intraoperative changes in regional wall motion: can postoperative coronary artery bypass graft failure be predicted? J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26:371-5.
63. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiograph. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18:1440-63.
64. Morishita K, Kawaharada N, Fukada J, et al. Three or more median sternotomies for patients with valve disease: role of computed tomography. Ann Thorac Surg. 2003;75:1476-80.
65. McIlroy DR, Myles PS, Phillips LE, et al. Antifibrinolytics in cardiac surgical patients receiving aspirin: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2009;102:168-78.
66. Barillari G, Pasca S, Barillari A, et al. Emergency reversal of anticoagulation: from theory to real use of prothrombin complex concentrates. A retrospective Italian experience. Blood Transfusion. 2012;10:87-94.
67. Souza Neto EP, Loufouat J, Saroul C, et al. Blood pressure and heart rate variability changes during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Fundam Clin Pharmacol. 2004;18:387-96.
68. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, et al. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. Anesth Analg. 1999;89:1388-92.
69. da Costa VV, Caldas AC, Nunes LG, et al. Influence of angiotensin-converting enzyme inhibitors on hypotension after anesthetic induction: is the preoperative discontinuation of this drug necessary? Rev Bras Anestesiol. 2009;59(6):704-15.
70. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2007;104:27-41.
71. Ferguson TB Jr. Preoperative calcium-channel blockade in cardiac surgery: the good, the bad, the issues. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:622-4.
72. Beloucif S, Beloucif L, Payen D. Nitrate derivatives and anesthesia-resuscitation: physiopathologic bases and therapeutic indications. Cah Anesthesiol. 1991;39:261-74.
73. Nawwar A. What drugs should be stopped before cardiac surgery and how long? Eur Soc Cardiol. 2007;19(5).
74. Gulbis BE, Spencer AP. Efficacy and safety of a furosemide continuous infusion following cardiac surgery. Ann Pharmacother. 2006;40:1797-803.
75. Collard CD, Body SC, Shernan SK, et al. Preoperative statin therapy is associated with reduced cardiac mortality after coronary artery bypass graft surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132:392-400.

76. Evans JM, Ogston SA, Emslie-Smith A, et al. Risk of mortality and adverse cardiovascular outcomes in type 2 diabetes: a comparison of patients treated with sulfonylureas and metformin. Diabetologia. 2006;49:930-6.
77. The NICE-SUGAR Study. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360:1283-97.
78. Iervasi G, Molinaro S, Landi P, et al. Association between increased mortality and mild thyroid dysfunction in cardiac patients. Arch Intern Med. 2007;167:1526-32.
79. Bryant HC, Roberts PC, Diprose P. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. BJA Education. 2016;16:388-96.
80. Donaldson M, Gizzarelli G, Chanpong B. Oral sedation: a primer on anxiolysis for the adult patient. Anesth Prog. 2007;54:118-29.
81. Hammed F. Dexmedetomidine in cardiac anesthesia. Anaesth Pain Intensive Care. 2017;21:128-30.
82. Bove T, Monaco F, Covello RV, et al. Acute renal failure and cardiac surgery. HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth. 2009;1(3):13-21.
83. Ageno W, Büller HR, Falanga A, et al. Managing reversal of direct oral anticoagulants in emergency situations. Anticoagulation Education Task Force White Paper. Thromb Haemost. 2016;116(6):1003-10.

ANÁLISIS DE LA MORBIMORTALIDAD EN LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO OPERATORIO

Fabiola Aguilar Espino, MD
Sergio Olvera, MD

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardiovascular ha tenido un importante desarrollo en las últimas décadas derivado del perfeccionamiento en los materiales, circulación extracorpórea, técnica quirúrgica y avances en el cuidado intensivo. Esto condujo a una disminución considerable en la mortalidad, y a un aumento en el número de procedimientos al año. La mortalidad operatoria reportada en 2017 en los Estados Unidos fue de 2,2% para cirugía de revascularización coronaria (CRVC); del 2,1% al 4,7% en cirugía de cambio valvular aislado y del 3,9% al 9,8% para procedimientos combinados (cambio valvular y CRVC). De forma similar, en Europa la mortalidad total en CRVC es de 2,2%; en cirugía valvular aislada de 3,7% y para la combinada es de 6,2% (1, 2). En Latinoamérica, la información es limitada; sin embargo, en Argentina, con el registro CONAREC XVI realizado entre los años 2007-2008, se reportó una mortalidad de 4,7%; 8,3% al 9,5%; y 14,9%, respectivamente, con una mortalidad global de 7,7% (3).

Por otra parte, la población sometida a este procedimiento también ha cambiado con el tiempo. Actualmente, con la mejora de los sistemas de salud se ha logrado un aumento en la esperanza de vida, con el consecuente incremento en la prevalencia de enfermedades crónico degenerativas, como la diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, entre otras. Esto ha llevado a un aumento en la proporción de pacientes con múltiples comorbilidades que son sometidos a cirugía cardíaca. Dichos factores les otorgan un mayor riesgo tanto de mortalidad como de desarrollar complicaciones, volviendo así difícil la valoración y estratificación de estos pacientes. Por tanto, es esencial conocer los factores de riesgo y el impacto que estos tienen de manera individual, con la finalidad de disminuir la mortalidad y complicaciones asociadas. En este capítulo se abordarán diferentes factores de riesgo preoperatorios y el impacto que tienen en la sobrevida y en el desarrollo de complicaciones.

ENFERMEDAD RENAL

La enfermedad renal crónica (ERC) representa un importante problema de salud debido a su alta prevalencia. Se estima que a nivel mundial 497 millones de personas padecen esta enfermedad, con una prevalencia mayor en países con ingresos medianos y bajos (4). La cirugía cardíaca también se ha relacionado con el desarrollo de lesión renal aguda posoperatoria, que se caracteriza por una caída abrupta de la tasa de filtración glomerular (TFG). Además, es importante mencionar que el desarrollo de esta guarda vinculación con la severidad de la enfermedad, el tipo de procedimiento realizado, así como del uso de bomba de circulación extracorpórea.

La incidencia de lesión renal aguda asociada con cirugía cardíaca (LRA-ACC) varía dependiendo de los criterios

utilizados para definirla; de este modo, se reportan incidencias desde 0,3% hasta 30% (5, 6). Thakar y colaboradores indicaron que es la segunda causa de LRA en la Unidad de Cuidados Intensivos después de la sepsis (7). La presencia de múltiples factores endógenos y exógenos puede contribuir en grado variable con su aparición. En su patogénesis se considera como una consecuencia de la respuesta inflamatoria, desencadenada principalmente por el contacto de la sangre con la superficie de los circuitos, una disminución del flujo de perfusión renal (hasta del 30%) y el daño provocado por los productos generados de la hemólisis o por microembolismos (8).

Dentro de los factores de riesgo, la disfunción renal previa (tasa de filtración glomerular <60 mL/min o creatinina sérica >2,1 mg/dL) ha mostrado ser un fuerte predictor para la aparición de LRA-ACC (8). El uso de diuréticos en el preoperatorio o la presencia de anemia (hemoglobina <12,5 g/dL) también se han asociado con un aumento en el riesgo (9).

Se han desarrollado a lo largo del tiempo numerosas escalas con el fin de predecir el riesgo de presentar LRA-ACC; algunas estiman el riesgo preoperatorio de presentarla, mientras que otras evalúan, además, el riesgo de requerir terapia de remplazo renal (TRR). Entre estas últimas se encuentran la Escala de la Cleveland Clinic (ECC), escala de Mehta y el Índice Renal Simplificado (IRS) (**Tabla 1**) (10-12).

La ECC analiza 13 variables preoperatorias para determinar el riesgo de TRR. Esta escala ha sido ampliamente validada, y ha demostrado una buena capacidad de discriminación. En 2006, Mehta y colaboradores derivaron un moldeo predictivo de una cohorte de 449 524 pacientes sometidos a cirugía cardíaca (CRVC, cambio valvular o procedimientos combinados). El IRS surgió en el año 2007, y mide 8 variables para establecer el riesgo de TRR posoperatoria. La precisión de estas tres escalas fue comparada en un estudio retrospectivo multicéntrico realizado en España, con una cohorte de 1084 pacientes (13). La ECC y el IRS tuvieron una mejor capacidad para poder diferenciar entre pacientes de bajo y alto riesgo, mientras que la escala de Mehta mostró mejor discriminación con pacientes diabéticos. Es importante señalar que las 3 escalas subestimaron el riesgo de TRR de forma inicial, y su desempeño mejoró al excluir a los pacientes con cirugías diferentes a la CRVC. Esto debido a que, en las cohortes originales, el procedimiento predominante en más de la mitad de los casos fue la CRVC (52% al 78%), mientras que, en la cohorte de validación, la cirugía de cambio valvular fue la más frecuente (53%). Esto resalta la necesidad de recalibrar y validar estas escalas antes de extrapolarlas a otras poblaciones.

La LRA-ACC y la ERC se asocian con un mayor riesgo de complicaciones. Los pacientes con LRA también presentan mayores tasas de complicaciones posoperatorias, como infecciones, ventilación mecánica prolongada, eventos cerebrovasculares y cardiovasculares. Hansen y colaboradores calcularon un riesgo del 26,5% para presentar infarto de miocardio,

Tabla 1. Escalas de la Cleveland Clinic e Índice Renal Simplificado (10, 12)

Escala de la Cleveland Clinic (ECC)	
Factores de riesgo	**Puntos**
Género femenino	1
Insuficiencia cardíaca	1
Fracción de expulsión del VI <35%	1
Uso preoperatorio de BIAC	2
EPOC	1
Diabetes *mellitus* que requiere insulina	1
Cirugía cardíaca previa	1
Cirugía de emergencia	2
Cirugía valvular	1
Cirugía valvular + CRVC	2
Otras cirugías cardíacas	2
Creatinina preoperatoria 1,2 a 2,1	2
Creatinina preoperatoria ≥ 2,1	5
Categorías (puntos)	**Riesgo**
0-2	0,4%
3-5	1,8%
6-8	7,8%
9-13	21,5%
Índice renal simplificado (IRS)	
Variable	**Puntos**
Filtrado glomerular 31-60 mL/min	1
Filtrado glomerular ≤30 mL/min	2
Diabetes *mellitus*	1
Fracción de expulsión del VI <40%	1
Cirugía cardíaca previa	1
Otros procedimientos (diferentes de CRVC o RDSA)	1
Procedimiento no electivo	1
BIAC preoperatorio	1

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; RDSA: reparación de defecto septal auricular; VI: ventrículo izquierdo.

insuficiencia cardíaca o accidente cerebrovascular a 5 años de seguimiento en comparación con un 12,1% para los pacientes que no la presentaron. Asimismo, los pacientes que desarrollan LRA tienen mayor riesgo de disfunción renal a largo plazo y de TRR permanente. En una gran cohorte retrospectiva solo el 56% de los pacientes logró la recuperación renal completa al momento del alta hospitalaria (14).

En un estudio multicéntrico japonés que incluyó a 1522 pacientes con ERC sometidos a CRVC se observó un aumento progresivo en el número de complicaciones, y que este incremento guarda relación con la gravedad de la enfermedad. El riesgo de infección en la ERC moderada (TFG 30-69 mL/min/m^2) y severa (<30 mL/min/m^2) fue del 7% y 17%, respectivamente, comparado con un riesgo del 3,3% de los pacientes con función renal normal (>90 min/m^2). Además, el uso de circulación extracorpórea se encontró como un factor de riesgo para infección (OR 1,5) (15). Por otro lado, Thakar y colaboradores, en una corte de 22 589 pacientes, observaron una relación inversa entre el riesgo de infección y la depuración de creatinina preoperatoria. Aunado a esto, los pacientes con TRR tuvieron un mayor número de horas de ventilación mecánica y días de estancia en UCI (55±124 *vs.* 14,8±52,7 y 116±151 *vs.* 47±149) en comparación con los pacientes con función renal normal (7).

En diferentes poblaciones, la ERC se ha asociado con un incremento en la mortalidad, tanto a corto como a largo plazo. A menudo, la enfermedad renal crónica coexiste con otros factores de riesgo (diabetes, hipertensión, dislipidemia, entre otros) que incrementan la incidencia de comorbilidades cardiovasculares. De este modo, se ha demostrado que hasta un 58% de las muertes en esta población es secundaria a enfermedades cardiovasculares, y que su presencia aumenta de forma exponencial conforme la función renal disminuye. De esta manera, la ERC ha mostrado ser un predictor independiente de morbimortalidad intrahospitalaria y de desenlaces adversos. Se ha señalado que para las TFG de 80, 60 y 40 mL/min/m^2, las probabilidades relativas de muerte son del 1,9, 2,6 y 4,4, respectivamente. En pacientes sometidos a CRVC se observó un incremento en la mortalidad del 35% al 43% por cada 10 mL/min/1,73 m^2 de disminución en la TFG.

La mortalidad asociada con la aparición de LRA-ACC varía dependiendo de la definición utilizada, con un promedio aproximado de entre el 15% a 30% (16). Lok y colaboradores encontraron que los pacientes que presentaron LRA-ACC tienen un riesgo relativo de muerte del 4,6% a 1 año. Igualmente, el riesgo se incrementó dependiendo de la severidad de la disfunción renal y del tiempo de la duración de la misma (17). El requerir TRR también se ha descrito como un determinante independiente del riesgo de muerte (OR de 7,9). Leacche y colaboradores mostraron que hasta un 64% de los pacientes que recibió TRR posoperatoria necesitó TRR permanente, y que la sobrevida a 1 año de estos fue solo del 10% (18). Brown y colaboradores indicaron que una duración de la LRA ≥7 días se asoció con un aumento en la mortalidad intrahospitalaria del 15,3% *vs.* 4,1%, comparada cuando la duración fue menor de 2 días (19). Asimismo, la disminución en la creatinina sérica dentro de las primeras 24 horas siguientes a alcanzar su pico máximo se ha citado como predictor de supervivencia a 1 año (16).

En cuanto a la CRVC sin circulación extracorpórea, varios estudios han encontrado una disminución en la mortalidad por todas las causas, así como un menor riesgo de infección. Minakata y colaboradores hallaron a la cirugía sin bomba de circulación extracorpórea (BCE) como un factor protector (OR 0,62) contra muerte intrahospitalaria. Sin embargo, esta reducción en la mortalidad solo se ha observado a corto plazo, con una mortalidad similar a largo plazo en los pacientes con BCE (15).

La correcta estratificación del riesgo preoperatorio para RRT después de la cirugía cardíaca es primordial para la adecuada toma de decisiones clínicas y, de esta manera, planear el manejo perioperatorio en función del riesgo predicho para el paciente. Las personas de bajo riesgo, que constituyen aproximadamente 55% de los pacientes con cirugía cardíaca, no requerirían modificaciones específicas en el manejo perioperatorio habitual. Los individuos de riesgo intermedio podrían beneficiarse del uso limitado de posibles intervenciones de protección renal (CRVC sin bomba). Las personas de alto riesgo podrían favorecerse de un uso más agresivo de posibles intervenciones de protección renal. Todo lo anterior permitirá estimar los costos y asignación de los recursos a pacientes de alto riesgo.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La insuficiencia hepática se encuentra dentro de las comorbilidades que aumentan el riesgo de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Se estima que aproximadamente 6000 pacientes con insuficiencia hepática son sometidos a cirugía cardíaca anualmente alrededor del mundo, y el número ha ido en aumento en los últimos años (20). Esto debido al incremento en la sobrevida de los pacientes, reflejo del aumento en las opciones terapéuticas para tratar esta enfermedad, así como para el manejo de las complicaciones. Una revisión realizada en un departamento de salud de los Estados Unidos mostró que entre los años 1998 a 2006 hubo un incremento del 22% en el número de pacientes con disfunción hepática que fueron sometidos a cirugía cardíaca (21, 22).

Diferentes condiciones pueden producir daño hepático y propiciar la aparición de cirrosis e insuficiencia hepática.

Las etiologías de esta enfermedad son diversas (hígado graso, alcoholismo, infecciones virales, enfermedades metabólicas, entre otras), pero el resultado final de estos procesos es la necrosis celular que lleva a la aparición de fibrosis difusa y formación de nódulos. Esto ocasiona diversas alteraciones que dependen de la severidad de la misma, y son principalmente la coagulopatía, el inmunocompromiso y los desórdenes gastrointestinales (23, 24). El hígado cirrótico es más propenso a sufrir isquemia durante períodos de hipotensión, hipoperfusión o lesión por reperfusión (21). Así, los pacientes con insuficiencia hepática que son llevados a cirugía cardíaca tienen poca tolerancia al estrés, siendo más susceptibles de presentar infecciones o falla hepática, donde la aparición de esta última complicación dependerá de la reserva hepática con la que cuente el paciente y de la capacidad de mantener la homeostasis en el período posquirúrgico. Además, estos pacientes tienen un mayor riesgo de sangrado al verse afectadas la fibrinólisis, así como el número y la función plaquetaria. Aunado a esto, los pacientes con cirrosis pueden fluctuar entre un estado hiper o hipocoagulante, que dependerá de varias condiciones multifactoriales, como el grado de disfunción hepática, inflamación sistémica o la presencia de hemorragia (21, 23, 25). Lo anterior explica la dificultad para valorar e identificar a los pacientes con alto riesgo de sangrado mediante estudios convencionales, al no determinar con precisión las alteraciones hematológicas (21).

En este contexto, la estratificación de estos pacientes es clara; sin embargo, los modelos actuales, como la escala STS (*Society of Thoracic Surgeons*) y el EuroSCORE II, no incluyen a la disfunción hepática como un factor, lo que supone una subestimación del riesgo quirúrgico en estos pacientes (24-27). Varias escalas se han desarrollado para valorar el grado de disfunción hepática, entre las más utilizadas se encuentran los modelos de riesgo de Child-Pugh (CP) y de MELD (**Tabla 2**). Originalmente, estas escalas fueron desarrolladas para estratificar a los pacientes con hepática que serían llevados a derivación portosistémica o colocación de un *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (TIPS); no obstante, también han mostrado ser de utilidad en la valoración del riesgo quirúrgico, tanto en cirugía general como en cirugía cardíaca (28-35).

Los primeros en comparar ambas escalas en pacientes de cirugía cardíaca fueron Suman y colaboradores, que encontraron que un puntaje >7 en la escala de CP es un fuerte predictor de mortalidad, sin poder establecer un punto de corte para la escala de MELD (28). A su vez, otras investigaciones demostraron que la escala de MELD no solo es capaz de predecir la mortalidad en cirugía, sino que incluso es superior a la escala CP en la predicción de desenlaces (30, 31). Ailawadi y colaboradores determinaron que un puntaje de MELD >15 era predictor de mortalidad en pacientes con cambio valvular tricúspideo (30). López-Delgado y colaboradores reportaron que un puntaje de MELD >18,5 era un predictor efectivo para desenlaces adversos a corto plazo (34). Hasta el momento solo se han sugerido los puntajes de MELD de 13 a 15 como puntos de corte a partir de los cuales la mortalidad incrementa de forma considerable (21).

Tabla 2. Modelos de Child-Pugh y MELD (26, 27)

Modelo de Child-Pugh			
Parámetros	**Puntos**		
	1	**2**	**3**
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dL)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina (s)	1-4	4-6	>6
Clase B		Clase A	5 a 6 puntos
Clase C		7 a 9 puntos	
		10 a 15 puntos	

Modelo de MELD

MELD= 9,57 x $\log_e$ (creatinina mg/dL) + 3,78 x $\log_e$ (bilirrubina total mg/dL) + 11,2 x $\log_e$ (INR) + 6,43

MELD: *model for end-stage liver disease*, INR: *International Normalized Ratio.*

La escala CP clasifica la severidad de la insuficiencia hepática en 3 clases: A, B y C, de acuerdo con el puntaje obtenido a través de la valoración de 5 parámetros, lo que ha permitido estratificar a los pacientes que son llevados a cirugía cardíaca. De este modo, se ha observado que alrededor del 52% de los pacientes con cirrosis hepática desarrolla complicaciones mayores, y que estas se presentan con mayor frecuencia en estadios más avanzados de la enfermedad (35,4% en clase A, 72,4% en clase B y 100% en clase C) (20).

Recientemente, Chou y colaboradores compararon a 1040 pacientes con disfunción hepática que fueron llevados a cirugía cardíaca electiva, y encontraron que los pacientes con cirrosis tienen un mayor riesgo de reexploración (OR 2,52), muerte intrahospitalaria (OR 2,16), infecciones posoperatorias (OR 1,99), diálisis (OR 1,63) y ventilación prolongada ≥7 días (OR 1,61), además de una menor sobrevida al ser comparados con el grupo control a 1 año (68% *vs.* 81%), 5 años (50% *vs.* 68%) y 10 años (41% *vs.* 62%), respectivamente (36). Kaplan y colaboradores observaron un mayor requerimiento de transfusiones (3 veces mayor); mientras Thielman y colaboradores reportaron una mayor

incidencia de lesión renal que requirió de diálisis (44%) (31, 37). Por otro lado, Araujo y colaboradores también señalaron que en pacientes con cirrosis la incidencia de sepsis también es alta (13,5% *vs.* 1,5%) (38).

En cuanto a la mortalidad, en una revisión sistemática se encontró que la mortalidad global a 30 días fue del 19,3%, con una mortalidad del 9% en la clase A; 37,7% para la clase B; y de 52,5% para la clase C. De igual manera, la mortalidad a 1 año fue elevada (42%), con una mortalidad del 27,2%, 66,2% y 78,9% para las clases A, B y C, respetivamente. Esta tendencia se mantiene con un aumento progresivo de la mortalidad conforme transcurre el tiempo (20).

En este sentido, también se ha explorado el impacto de la CRVC sin BCE en los pacientes con cirrosis hepática. Hayashida y colaboradores observaron una disminución en el porcentaje de complicaciones (infección, sangrado, falla respiratoria y complicaciones gastrointestinales) en los pacientes de clase B (33% *vs.* 100%) (39). Lo anterior se suma a los resultados de los estudios de Filsoufi y colaboradores, y Kaplan y colaboradores que advirtieron una menor mortalidad en los pacientes de clase B sometidos a CRVC sin BCE (29, 37). Lo anterior plantea a la CRVC sin BCE como una opción terapéutica en pacientes de clase B.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal (IMC) es el cociente del peso de una persona en kilogramos entre el cuadrado de la altura en metros, y se utiliza como indicador del contenido total de grasa corporal. De acuerdo con este índice, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica el hábito corporal en 6 categorías: peso bajo (IMC <18,5 kg/m^2), peso normal (IMC 18,5-<25 kg/m^2), sobrepeso (IMC 25-<30 kg/m^2), obesidad clase I (IMC 30-<35 kg/m^2), obesidad clase II (IMC 35-<40 kg/m^2) y obesidad clase III (IMC ≥40 kg/m^2) (40). Este índice, aunque no es exacto, sigue siendo una medida útil del hábito corporal general, y se ha utilizado como medida antropométrica en la mayoría de los modelos de riesgo quirúrgico para poder identificar a las personas con bajo peso, sobrepeso y obesidad (40-42).

OBESIDAD

Actualmente, la obesidad se considera como un importante problema de salud, con una prevalencia a nivel mundial del 19%, que especialmente ha alcanzado proporciones epidémicas en los países desarrollados (43). La obesidad es conocida como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y frecuentemente se asocia con otros factores de riesgo (44). De esta manera, a medida que el problema de la obesidad aumente se espera que un número cada vez mayor de pacientes obesos requiera cirugía cardíaca.

En cirugía cardíaca, los pacientes con obesidad, en particular los pacientes con obesidad clase III, se ha visto que muestran características similares en las diversas cohortes de estudio, como una mayor prevalencia de sujetos del sexo masculino, menor edad y mayor número de comorbilidades (44). Mariscalco y colaboradores describieron una mayor prevalencia de diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y enfermedad pulmonar (41%, 79% y 19%) en los tres grupos de obesidad, comparados con los sujetos con IMC normal (13%, 57% y 13%) (45). Además, Terada y colaboradores observaron una mayor prevalencia de dislipidemia (86,3%). Igualmente, se ha documentado que los obesos clase III tienen, con mayor frecuencia, el antecedente de intervención coronaria percutánea (17,1% *vs.*12,0%). Esto supondría el desarrollo más temprano de enfermedad arterial coronaria por el mayor número de factores de riesgo cardiovasculares, y explicaría que, en los pacientes obesos, la cirugía de revascularización coronaria sea la más frecuentemente realizada (clase I: 64%, clase II: 61%, clase III: 55%). Sorpresivamente, en varias cohortes, la enfermedad arterial periférica en este grupo de pacientes es menor de lo observado en sujetos con IMC normal (8,7% *vs.* 14,7%), y se ha especulado que la menor edad de este grupo de pacientes podría influir en la baja prevalencia de esta enfermedad (46).

En la literatura se han descrito resultados de desenlaces adversos en relación con un IMC ≥30 kg/m^2. Se ha reportado un mayor riesgo de sufrir infecciones (herida superficial, profunda y en el sitio de toma de injertos), con tasas de incidencia que aumentan progresivamente con el IMC (5, 8, 19, 20). De este modo, la obesidad (clase I, II y III) se ha identificado como factor de riesgo independiente de infección (clase I: OR 1,59; clase II: OR 2,24; clase III: OR 3,1), siendo los obesos clase III los que tienen un mayor riesgo (46). A este respecto se han sugerido como posibles causas la necrosis del tejido adiposo (por una mayor dificultad técnica) y la pobre capacidad de reparación por la hipoperfusión de la caja torácica (47-49).

Además, en pacientes con un IMC ≥35 kg/m^2 se ha observado una mayor prevalencia de enfermedad renal (8,2%), mayor incidencia de complicaciones renales (8,35%), así como mayor riesgo de desarrollar falla renal (OR 2,6) o de requerir diálisis (OR 2,8). Hasta el momento, la relación entre la obesidad y desarrollo de lesión renal aguda posoperatoria es poco clara, pero se ha propuesto que es el resultado de un mayor estrés oxidativo y a una activación inapropiada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (50).

Por otro lado, la obesidad impone una restricción a la expansión de la caja torácica y del diafragma, disminuyendo

así la distensibilidad pulmonar y la capacidad funcional residual (44). Esto explica que, en el período posoperatorio inmediato, los pacientes con obesidad tengan una mayor probabilidad de presentar alteraciones significativas del intercambio gaseoso pulmonar y en la mecánica respiratoria. Eichenberger describió que pacientes con un IMC >35 kg/m^2 sometidos a anestesia general presentaban más atelectasias que los pacientes no obesos (51). En una corte de 4740 pacientes, Gao y colaboradores encontraron que los pacientes con un IMC >40 kg/m^2 tuvieron una mayor incidencia de ventilación mecánica prolongada (17,8%; OR 1,8); mientras que Ghanta y colaboradores observaron una mayor prevalencia de enfermedad pulmonar crónica (79% *vs.* 24%) (44, 52). Por otro lado, en varios estudios se ha observado que, en comparación con pacientes de peso normal, los pacientes con IMC ≥40 kg/m^2 reciben con menor frecuencia productos sanguíneos intraoperatorios (23% *vs.* 28%), y se ha especulado que el aumento de la grasa mediastinal y alrededor del pericardio puede ejercer un efecto hemostático en sitios de sangrado menor (53).

Asimismo, los pacientes con IMC >40 kg/m^2 tienen un mayor riesgo de estancia hospitalaria prolongada (EHP). En una corte de 5760 pacientes sometidos a CRVC se encontró a la obesidad de clase III como un factor de riesgo independiente para estancia hospitalaria prolongada, al demostrarse una estancia 1,14 veces más larga, con respecto a las personas con IMC normal. Este mismo estudio reveló que la infección, diálisis, complicaciones renales, una fracción de expulsión <20% y el sexo femenino son factores de riesgo que se asociaron con la EHP. En otro estudio multicéntrico, los pacientes con obesidad mórbida IMC ≥40 kg/m^2 tuvieron un mayor tiempo de estancia en UCI (50 *vs.* 46 horas).

PESO BAJO

Los pacientes con peso bajo también han mostrado una mayor mortalidad y morbilidad después de la cirugía cardíaca (49, 54-58). En CRVC, Perrotta y colaboradores demostraron que el IMC bajo se asoció con un aumento de la morbilidad y mortalidad (49). En pacientes con un IMC <20 kg/m^2, Wagner estimó el riesgo de complicaciones en un 13,5% (56). Potapov y colaboradores observaron en pacientes con un IMC <18,5 kg/m^2, un número significativamente mayor de reintubaciones, reexploración y estancia prolongada en UCI (>1 día) en comparación con la población total del estudio (59).

De forma similar, en varias cohortes se observó un mayor riesgo de sangrado (OR 7,3 *vs.* 1,3) y un mayor número de transfusiones (OR 3,4 *vs.* 2,0 unidades). En otra corte de 3370 pacientes, aquellos con un IMC <18,5 kg/m^2 tuvieron una mayor incidencia de reexploración por sangrado (5,7% *vs.* 4,3%) (53). A este respecto, Ranucci y colaboradores propusieron que los pacientes con bajo peso sufren un mayor grado de hemodilución durante el *bypass* cardiopulmonar, y que esto provocaría la dilución de los factores de coagulación (60).

En este grupo de población también se ha documentado un mayor número de complicaciones respiratorias (16%; OR 1,3), siendo una de las más frecuentes la ventilación mecánica prolongada (OR 2,4). Varios autores han sugerido que un estado nutricional incorrecto dificultaría el manejo eficiente del estrés y las complicaciones posoperatorias. Lida y colaboradores demostraron que el IMC preoperatorio se correlacionó negativamente con la fuerza muscular respiratoria y la producción de citocinas después de la CRVC (61). Estos hechos sugieren que un IMC bajo puede servir en la estratificación del riesgo perioperatorio, y que los pacientes con bajo peso deben recibir las mismas consideraciones durante la estratificación del riesgo perioperatorio.

Un IMC bajo también se ha asociado con un aumento de mortalidad a corto plazo después de la cirugía cardíaca. En el metaanálisis realizado por Romero-Corral y colaboradores se demostró que la mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con un IMC bajo (55). van Straten y colaboradores señalaron que el bajo peso fue un predictor independiente de mortalidad temprana (57). En cirugía de cambio valvular, Thourani y colaboradores concluyeron que los pacientes con IMC <24 kg/m^2 tienen un riesgo significativamente mayor de mortalidad hospitalaria y a largo plazo (62). En pacientes con IMC 18,5 kg/m^2, Allama y colaboradores estimaron un riesgo de mortalidad hospitalaria del 1,73 (OR). Mientras que Atalan y colaboradores determinaron un riesgo mayor de EHP (OR 2,75) (53). Se ha sugerido que la relación entre un IMC bajo y el aumento en la mortalidad podría encontrarse asociado con la presencia de otro factor, como el síndrome de fragilidad, ya que recientemente se ha demostrado que la presencia de fragilidad se asocia con un incremento de las enfermedades cardiovasculares (63).

FRAGILIDAD

En años recientes, la fragilidad se ha convertido en un tema de importancia en el contexto de la cirugía cardíaca debido al aumento en la edad de los pacientes que son llevados a estos procedimientos. El término fragilidad con frecuencia se utiliza para denotar a pacientes más vulnerables y propensos a desarrollar complicaciones. En geriatría, la fragilidad constituye un síndrome que se caracteriza por una vulnerabilidad excesiva a factores estresantes, con capacidad redu-

cida para mantener o recuperar la homeostasis después de un evento desestabilizador (64). Sin embargo, su definición no se encuentra normada, y existen diversas herramientas para evaluarla (65, 66). Actualmente hay dos enfoques principales para valorar la fragilidad; en el primero, determinado por Fried y colaboradores, mediante el análisis de 5 variables fenotípicas se evalúa la presencia de fragilidad; los autores definieron fragilidad con un puntaje de 3 a 5, y como prefrágil con una puntuación de 1 a 2 (**Tabla 3**) (68).

Tabla 3. Criterios de fragilidad de Fried (67)

Variables	Definición
Pérdida de peso no intencionada	5 kg o >5% del peso corporal en el último año
Debilidad muscular	Fuerza prensora <20% del límite de la normalidad ajustado para el sexo y el IMC
Baja resistencia cansancio	Referido por el paciente e identificado con dos preguntas de la escala CES-D
Lentitud de la marcha	Velocidad de la marcha al recorrer una distancia de 4,5 m <20% del límite de la normalidad, ajustado para el sexo y la altura
Nivel bajo de actividad física	Consumo bajo de calorías semanales ajustado para el sexo. (hombres <383 kcal/semana, mujeres <270 kcal/semana) con el cuestionario de actividades de tiempo libre en Minnesota
Puntos	
Prefrágil: 1 a 2	
Frágil: ≥3	

CES-D: *Center Epidemiological Studies-Depression.* IMC: índice de masa corporal.

En el segundo, mediante el modelo desarrollado por Rockwood y Mitnitski, conocido como índice de fragilidad, se determina la presencia de fragilidad de acuerdo con el número de déficits acumulados en un sujeto. Este abordaje examina un total de 92 variables (clínicas, bioquímicas y la presencia de discapacidades) y su resultado se expresa como la proporción de variables presentes en un individuo (68). No obstante, en la literatura otros autores han reducido la evaluación al análisis de una sola variable, principalmente la velocidad de la marcha o la fuerza de prensión de la mano, y aunque estos abordajes son más sencillos, son poco utilizados y no han sido ampliamente validados (69). De este modo, cuando se revise la literatura actual es esencial precisar los criterios utilizados para definir fragilidad.

Es importante señalar que, aunque el envejecimiento no es sinónimo de fragilidad, estos comparten mecanismos como base del proceso. La fragilidad se ha señalado como un proceso activo que involucra múltiples sistemas, y donde hay una pérdida progresiva de las reservas fisiológicas que disminuyen la capacidad de reparación y mantenimiento de la homeostasis (70). Esta condición es reconocida como un síndrome clínico con múltiples manifestaciones, y un fenotipo distinguido principalmente por la presencia de inactividad, debilidad, pérdida de peso, masa muscular y disminución en el movimiento (69). En el desarrollo de la fragilidad se han involucrados factores como cambios en la estructura y función orgánica, como resultado de una pérdida en el balance entre los procesos de apoptosis, senescencia, autofagia y disfunción mitocondrial (71-74). Otras condiciones, como un estado nutricional deficiente, la disminución en los niveles de hormonas relacionadas con la producción de energía (hormona del crecimiento, andrógenos), la presencia de enfermedades crónicas o de estados inflamatorios, también se han asociado con la fragilidad (75-78). De este modo, la fragilidad es el resultado de una alteración en la regulación de varios sistemas.

La prevalencia de fragilidad varía ampliamente de acuerdo con el grupo de población estudiado. En la población general se estima una prevalencia <10%, mientras que en pacientes con necesidad de cirugía cardíaca se ha estimado entre 20% a 50% (67, 79, 80). Asimismo, se ha observado que la fragilidad frecuentemente se asocia con desenlaces adversos posoperatorios, y que el determinar su presencia es útil para identificar a pacientes con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones y discapacidad posoperatorias. Esto resalta la importancia de reconocer esta condición, con el objetivo de implementar estrategias para mejorar los resultados en esta población.

En estudios realizados a pacientes en la comunidad, como en aquellos hospitalizados, la presencia de fragilidad se asoció con un mayor número de caídas, hospitalizaciones y mortalidad. En cirugía cardíaca se ha demostrado que añadir información sobre la presencia de fragilidad mejora el desempeño de las escalas de riesgo operatorio STS y EuroSCORE (69, 79). Igualmente, en cirugía cardíaca, la fragilidad se ha asociado fuertemente con el desarrollo de desenlaces adversos posoperatorios. Lee y colaboradores analizaron la mortalidad hospitalaria y a mediano plazo de pacientes frágiles, definidos en términos de autosuficiencia o por la presencia de demencia, y reportaron que los pacientes frágiles tienen un riesgo de mortalidad 1,5 veces mayor (81). Sündermann y colaboradores, con 400 pacientes, encontraron que la fragilidad se asocia con una menor supervivencia a 1 año (82). Afilalo y colaboradores usaron y compararon 4 escalas diferentes para evaluar la fragilidad, y encontraron que solo la velocidad de la marcha (5 m en ≥6 segundos) se asoció de forma significativa con la morbimortalidad posoperatoria (82). En un estudio subsecuente se demostró que por cada 0,1 m/s de disminución en la veloci-

dad de la marcha, la mortalidad a 30 días aumenta un 11%, y que los pacientes con menor velocidad en la marcha tienen una mortalidad 35% mayor que aquellos con una velocidad de marcha normal (83).

Debido al aumento en la edad y el perfil de riesgo de la población, un mayor número de pacientes con fragilidad requerirá cirugía cardíaca. De este modo, es necesario realizar una valoración precisa para advertir las posibles complicaciones y ayudar en la toma de decisiones, con el objetivo de mejorar la calidad de vida, prevenir el deterioro o progresión de la enfermedad subyacente y permitir estratificar a los pacientes en grupos de riesgo que permitan implementar medidas terapéuticas preoperatorias orientadas a promover la recuperación posoperatoria y disminuir las complicaciones.

En cirugía cardíaca, la información de pacientes con fragilidad es limitada, y hasta el momento no se cuenta con estudios específicos en esta población. No obstante, estudios realizados en cirugía cardíaca han mostrado que la implementación de protocolos preoperatorios específicos reduce los días de estancia hospitalaria y en UCI. De la misma forma se ha observado beneficio de instaurar programas enfocados en pacientes geriátricos. En cuanto al manejo anestésico se deberán establecer medidas para reducir los eventos de delirio, como evitar el recalentamiento rápido, la sedación profunda o el uso de benzodiazepinas, además de prevenir el recalentamiento rápido para disminuir la aparición de complicaciones neurológicas.

Entre los cuidados posoperatorios generales habrá que prestar especial atención al estado nutricional, cognitivo, funcional, evitar la inmovilidad prolongada y establecer medidas para un control adecuado del dolor y disminuir los eventos de delirio, con la meta principal de lograr la recuperación funcional de los pacientes frágiles. Desafortunadamente se carece en la literatura de un protocolo estandarizado para el cuidado de pacientes frágiles en cirugía cardíaca, y frecuentemente las medidas posoperatorias son extrapoladas de otras poblaciones. Entre tanto no se cuente con información específica de esta población, el cuidado perioperatorio habrá de basarse en los principios generales de cuidado del paciente geriátrico, como los referidos por la Sociedad Americana de Geriatría (69, 84).

EDAD

En las últimas décadas, el aumento en la calidad de vida y en la cobertura de los servicios de salud ha ocasionado un incremento en la esperanza de vida y, con ello, el envejecimiento de la población. Este envejecimiento forma parte de un proceso gradual inherente a la edad, donde se producen cambios adaptativos debidos al deterioro acumulado a lo largo de la vida, e implica una disminución en la reserva y función orgánica. Además, frecuentemente el envejecimiento se acompaña de un mayor número de comorbilidades (85, 86). Se ha señalado que alrededor del 80% de los pacientes mayores de 80 años tiene enfermedad coronaria identificable, y aproximadamente el 25% de la población mayor de 75 años sufre de síntomas por enfermedad cardiovascular (87, 88). De este modo, se espera un número creciente de pacientes ancianos que requiera de cirugía cardíaca. En Dinamarca, de acuerdo con el registro nacional de salud, el número de octogenarios sometidos a CRVC aumentó un 53% en los últimos 30 años (89).

La edad es en sí misma un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en cirugía cardíaca (86, 90-92). Al envejecer, los órganos presentan cambios en su estructura y una disminución en su función, que se traduce en una respuesta inadecuada al estrés y una capacidad de recuperación disminuida, que puede verse aún más limitada por la presencia de comorbilidades, alteraciones motrices o cognitivas (88). Asimismo, tienen un mayor riesgo de presentar interacciones y efectos farmacológicos adversos debido al cambio en la farmacocinética y la farmacodinamia propias de la edad (93).

Por otra parte, la incidencia de desnutrición aumenta con la edad, y no es infrecuente. En países desarrollados se estima una prevalencia de desnutrición proteico calórica en ancianos del 5% al 30%, del 16% al 70% en aquellos que reciben atención médica y del 20% al 60% en los que se encuentran hospitalizados (94). Esta condición contribuye al desarrollo de complicaciones, empeora el pronóstico de las enfermedades subyacentes y aumenta el riesgo de muerte. Finalmente, esta población requiere con mayor frecuencia procedimientos quirúrgicos urgentes y/o complejos, con una mayor incidencia de cirugía valvular o combinada debido a una mayor prevalencia de la enfermedad valvular degenerativa (89, 92, 95, 96). De esta manera, los pacientes ancianos representan un grupo desafiante, y se explica la resistencia de los cirujanos a operar a este tipo de pacientes.

En 1988, Edmunds y colaboradores informaron una mortalidad quirúrgica global del 29% dentro de los primeros 90 días después de la cirugía cardíaca en octogenarios (95). Actualmente, debido a los avances tecnológicos, en la técnica quirúrgica y cuidados posoperatorios se ha logrado una disminución en la mortalidad y una mejor supervivencia de los pacientes ancianos tras la cirugía cardíaca (90, 97, 98). Pese a esto, la mortalidad en los ancianos continúa siendo mayor a la de los pacientes más jóvenes. En un análisis retrospectivo de 662 033 pacientes, que incluyó a pacientes de 80, 90 y 100 años, determinó una mortalidad en CRVC del 11,8% en mayores de 90 años, del 7,1% en pacientes de 80 a 89 años y del 2,8% para los de 50 a 79 años. Asimismo,

identificó a la cirugía de urgencia, el uso de BIAC, la falla renal, la enfermedad arterial periférica y el accidente vascular cerebral, como los principales predictores de mortalidad en pacientes mayores de 90 años (86). Alexander y colaboradores, en un estudio multicéntrico (4743 octogenarios), expusieron una mortalidad intrahospitalaria mayor en comparación con pacientes de menor edad (8,1% *vs.* 3,0 para CRVC; 10,1% *vs.* 7,9% en CRVC más CV aórtico y 19,6% *vs.* 12,2% en CRVC más CV mitral) (89). Las cirugías urgentes o emergentes se realizan con mayor frecuencia en esta población, y tienen un impacto negativo al incrementar la mortalidad en comparación con los procedimientos electivos (11% a 26% *vs.* 4% a 6%) (89, 92, 99).

Sin embargo, estudios recientes en octogenarios han demostrado que, aunque estos tienen una mortalidad quirúrgica mayor que los pacientes jóvenes, la supervivencia y calidad de vida a medio plazo es superior al tratamiento médico. Alizadehasl y colaboradores encontraron que en pacientes octogenarios con enfermedad coronaria multivaso llevados a CRVC, después de 5 años tuvieron menor mortalidad (6% *vs.* 22%), menos episodios de angina (24% *vs.* 88%), menor deterioro en su clase funcional (4% *vs.* 76%) y menor número de rehospitalizaciones (12% *vs.* 42%) en comparación con aquellos que solo recibieron tratamiento médico (100). El registro danés (1996 a 2012), compuesto por una cohorte de 1488 pacientes octogenarios con media de edad de 82,5 años ± 2,05, mostró una sobrevida en esa población del 25% a 10 años, con una media de supervivencia de 7,2 años (89). Resultado que evidencia que la edad no se debe utilizar como criterio único de exclusión. Así pues, las limitaciones dependerán de las comorbilidades y el estado de salud de cada paciente en particular. En consecuencia, es de suma importancia una cuidadosa valoración que identifique a los grupos de riesgo.

REFERENCIAS

1. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, et al. The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database: 2017 update on outcomes and quality. Ann Thorac Surg. 2017;103(1):18-24.
2. Bridgewater B, Kinsman R, Walton P, et al. The 4th European Association for Cardio-Thoracic Surgery adult cardiac surgery database report. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;12(1):4-5.
3. Lowenstein DM, Guardiani FM, Pieroni P, et al. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina: registro CONAREC XVI. Rev Arg Cardiol. 2010;78(3):228-37.
4. Mills KT, Xu Y, Zhang W, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. Kidney Int. 2015;88(5):950-7.
5. Hoste EA, Cruz DN, Davenport A, et al. The epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. Int J Artif Organs. 2008;31(2):158-65.
6. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. J Am Soc Nephrol. 2004;15(6):1597-605.
7. Thakar CV, Yared JP, Worley S, et al. Renal dysfunction and serious infections after open-heart surgery. Kidney Int. 2003;64(1):239-46.
8. Vives M, Wijeysundera D, Marczin N, et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014;18(5):637-45.
9. Karkouti K, Wijeysundera DN, Beattie WS. Risk associated with preoperative anemia in cardiac surgery: a multicenter cohort study. Circulation. 2008;117(4):478-84.
10. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol. 2005;16(1):162-8.
11. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery. Circulation. 2006;114(21):2208-16.
12. Wijeysundera DN, Karkouti K, Dupuis JY, et al. Derivation and validation of a simplified predictive index for renal replacement therapy after cardiac surgery. JAMA. 2007;297(16):1801-9.
13. Vives M, Monedero P, Perez-Valdivieso JR, et al. External validation and comparison of three scores to predict renal replacement therapy after cardiac surgery: a multicenter cohort. Int J Artif Organs. 2011;34(4):329-38.
14. Kærslund HM, Gammelager H, Majlund M, et al. Post-operative acute kidney injury and five-year risk of death, myocardial infarction, and stroke among elective cardiac surgical patients: a cohort study. Crit Care. 2013;17:R292.
15. Minakata K, Bando K, Tanaka S, et al. Preoperative chronic kidney disease as a strong predictor of postoperative infection and mortality after coronary artery bypass grafting. Circ J. 2014;78(9):2225-31.
16. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol. 2006;1(1):19-32.
17. Lok CE, Austin PC, Wang H, et al. Impact of renal insufficiency on short- and long-term outcomes after cardiac surgery. Am Heart J. 2004;148(3):430-8.
18. Leacche M, Rawn JD, Mihaljevic T, et al. Outcomes in patients with normal serum creatinine and with artificial renal support for acute renal failure developing after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol. 2004;93(3):353-6.
19. Brown JR, Kramer RS, Coca SG, et al. Duration of acute kidney injury impacts long-term survival after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2010;90(4):1142-8.
20. Jacob KA, Hjortnaes J, Kranenburg G, et al. Mortality after cardiac surgery in patients with liver cirrhosis classified by the Child-Pugh score. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2015;20(4):520-30.
21. Diaz GC, Renz JF. Cardiac surgery in patients with end-stage liver disease. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(1):155-62.
22. New York State Department of Health. Cardiac surgery and PCI (angioplasty) outcomes reports in New York State. Disponible en: https://www.health.ny.gov/statistics/diseases/cardiovascular
23. Schuppan D, Nezam H. Liver cirrhosis. Lancet. 2008;371:838-51

24. Dimarakis I, Grant S, Corless R, et al. Impact of hepatic cirrhosis on outcome in adult cardiac surgery. Thorac Cardiovasc Surg. 2015;63(1):58-66.
25. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. N Engl J Med. 2011;365(2):147-56.
26. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. 1973;60(8):646-9.
27. Kamath PS, Kim WR, Advanced Liver Disease Study Group. The model for end-stage liver disease (MELD). Hepatology. 2007;45(3):797-805.
28. Suman A, Barnes DS, Zein NN, et al. Predicting outcome after cardiac surgery in patients with cirrhosis: a comparison of Child-Pugh and MELD scores. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2(8):719-23.
29. Filsoufi F, Salzberg SP, Rahmanian PB, et al. Early and late outcome of cardiac surgery in patients with liver cirrhosis. Liver Transpl. 2007;13(7):990-5.
30. Ailawadi G, Lapar DJ, Swenson BR, et al. Model for end-stage liver disease predicts mortality for tricuspid valve surgery. Ann Thorac Surg. 2009;87(5):1460-7.
31. Thielmann M, Mechmet A, Neuhäuser M, et al. Risk prediction and outcomes in patients with liver cirrhosis undergoing open-heart surgery. Eur J CardioThorac Surg. 2010;38(5):592-9.
32. Vanhuyse F, Maureira P, Portocarrero E, et al. Cardiac surgery in cirrhotic patients: results and evaluation of risk factors. Eur J CardioThorac Surg. 2012;42(2):293-9.
33. Arif R, Seppelt P, Schwill S, et al. Predictive risk factors for patients with cirrhosis undergoing heart surgery. Ann Thorac Surg. 2012;94(6):1947-52.
34. Lopez-Delgado JC, Esteve F, Javierre C, et al. Short-term independent mortality risk factors in patients with cirrhosis undergoing cardiac surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16(3):332-8.
35. Morimoto N, Okada K, Okita Y. The model for end-stage liver disease (MELD) predicts early and late outcomes of cardiovascular operations in patients with liver cirrhosis. Ann Thorac Surg. 2013;96(5):1672-8.
36. Chou AH, Chen TH, Chen CY, et al. Long-term outcome of cardiac surgery in 1,040 liver cirrhosis patient - Nationwide population-based cohort study. Circ J. 2017;81(4):476-84.
37. Kaplan M, Cimen S, Kut MS, et al. Cardiac operations for patients with chronic liver disease. Heart Surg Forum. 2002;5(1):60-5.
38. Araujo L, Dombrovskiy V, Kamran W, et al. The effect of preoperative liver dysfunction on cardiac surgery outcomes. J Cardiothorac Surg. 2017;12(1):73.
39. Hayashida N, Shigeaki A. Cardiac operations in cirrhotic patients. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2004;10(3):140-7.
40. Ulijaszek S. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization. 2000. 2000. p. 252.
41. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2 - Isolated valve surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88(1):S23-42.
42. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3 - Valve plus coronary artery bypass grafting surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88(1):S43-62.
43. OECD/EU (2017). Obesity update 2017. Disponible en: https://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf
44. Gao M, Sun J, Young N, et al. Impact of body mass index on outcomes in cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;30(5):1308-16.
45. Mariscalco G, Wozniak M, Dawson AG, et al. Body-mass index and mortality among adults undergoing cardiac surgery: a nationwide study with a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2016;135:850-63.
46. Terada T, Johnson JA, Norris C, et al. Severe obesity is associated with increased risk of early complications and extended length of stay following coronary artery bypass grafting surgery. J Am Heart Assoc. 2016;5(6):e003282.
47. Wilson JA, Clark JJ. Obesity: impediment to postsurgical wound healing. Adv Skin Wound Care. 2004;17(8):426-35.
48. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, et al. Effects of obesity and small body size on operative and long-term outcomes of coronary artery bypass surgery: a propensity-matched analysis. Ann Thorac Surg. 2005;79(6):1976-86.
49. Perrotta S, Nilsson F, Brandrup-Wognsen G, et al. Body mass index and outcome after coronary artery bypass surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 2007;48(2):239-45.
50. Serra A, Romero R, Lopez D, et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. Kidney Int. 2008;73(8):947-55.
51. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. Anesth Analg. 2002;95(6):1788-92.
52. Ghanta RK, LaPar DJ, Zhang Q, et al. Obesity increases risk-adjusted morbidity, mortality, and cost following cardiac surgery. J Am Heart Assoc. 2017;6(3).
53. Allama A, Ibrahim I, Abdallah A, et al. Effect of body mass index on early clinical outcome after cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014;22(6):667-73.
54. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;118(5):866-73.
55. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. Lancet. 2006;368(9536):666-78.
56. Wagner BD, Grunwald GK, Rumsfeld JS, et al. Relationship of body mass index with outcomes after coronary artery bypass graft surgery. Ann Thorac Surg. 2007;84(1):10-6.
57. van Venrooij LM, de Vos R, Borgmeijer-Hoelen MM, et al. Preoperative unintended weight loss and low body mass index in relation to complications and length of stay after cardiac surgery. Am J Clin Nutr. 2008;87(6):1656-61.
58. van Straten AH, Bramer S, Soliman Hamad MA, et al. Effect of body mass index on early and late mortality after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2010;89(1):30-7.
59. Potapov EV, Loebe M, Anker S, et al. Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery. Eur Heart J. 2003;24(21):1933-41.
60. Ranucci M, Bozzetti G, Ditta A, et al. Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome? Ann Thorac Surg. 2008;86(5):1557-62.
61. Iida Y, Yamada S, Nishida O, et al. Body mass index is negatively correlated with respiratory muscle weakness and interleukin-6 production after coronary artery bypass grafting. J Crit Care. 2010;25(1):172.e1-8.
62. Thourani VH, Keeling WB, Kilgo PD, et al. The impact of body mass index on morbidity and short- and long-term mortality in cardiac valvular surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142(5):1052-61.
63. Atalan N, Fazlioğulları O, Kunt AT, et al. Effect of body mass index on early morbidity and mortality after isolated coro-

nary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26(5):813-7.
64. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. J Am Geriatr Soc. 2006;54(6):991-1001.
65. de Vries NM, Staal JB, van Ravensberg CD, et al. Outcome instruments to measure frailty: a systematic review. Ageing Res Rev. 2011;10(1):104-14.
66. Dent E, Kowal P, Hoogendijk EO. Hoogendijk. Frailty measurement in research and clinical practice: a review. Eur J Inter Med. 2016;31:3-10.
67. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001;56(3):M146-56.
68. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. Scient World J. 2001;1:323-36.
69. Graham A, Brown F, Brown C. Frailty, aging, and cardiovascular surgery. Anesth Analg. 2017;124(4):1053-60.
70. Lang PO, Jean-Pierre M, Zekry D. Frailty syndrome: a transitional state in a dynamic process. Gerontology. 2009;55(5):539-49.
71. Fedarko NS. The biology of aging and frailty. Clin Geriatr Med. 2011;27(1):27-37.
72. Tchkonia T, Morbeck DE, von Zglinicki T, et al. Fat tissue, aging, and cellular senescence. Aging Cell. 2010;9(5):667-84.
73. Goodell M, Rando T. Stem cells and healthy aging. Science. 2015:1199-204.
74. Walston J, Fedarko N, Yang H, et al. The physical and biological characterization of a frail mouse model. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2008:391-8.
75. Lorenzo-López L, Maseda A, de Labra C, et al. Nutritional determinants of frailty in older adults: a systematic review. BMC Geriatrics. 2017;15;17(1):108.
76. Lamberts WJ, Annewieke W, van den Beld, et al. The endocrinology of aging. Science. 1997:419-24.
77. Sanders J, Boudreau RM, Fried LP, et al. Measurement of organ structure and function enhances understanding of the physiological basis of frailty: the cardiovascular health study. J Am Geriatr Soc. 2011:1581-8.
78. Leng SX, Xue QL, Tian J, et al. Inflammation and frailty in older women. J Am Geriatr Soc. 2007;55:864-71.
79. Afilalo J, Mottillo S, Eisenberg MJ, et al. Addition of frailty and disability to cardiac surgery risk scores identifies elderly patients at high risk of mortality or major morbidity. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2012:222-8.
80. Sündermann S, Dademasch A, Rastan A, et al. One-year follow-up of patients undergoing elective cardiac surgery assessed with the Comprehensive Assessment of Frailty test and its simplified form. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;13(2):119-23.
81. Lee DH, Buth KJ, Martin BJ, et al. Frail patients are at increased risk for mortality and prolonged institutional care after cardiac surgery. Circulation. 2010:973-8.
82. Afilalo J, Eisenberg MJ, Morin JF, et al. Gait speed as an incremental predictor of mortality and major morbidity in elderly patients undergoing cardiac surgery. J Am Coll Cardiol. 2010:1668-76.
83. Afilalo J, Eisenberg MJ, Morin JF, et al. Gait speed and operative mortality in older adults following cardiac surgery. JAMA Cardiology. 2016:314-21.
84. Mohanty S, Rosenthal RA, Russell MM, et al. Optimal perioperative management of the geriatric patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons NSQIP and the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg. 2016:930-47.
85. Ferguson TB Jr, Hammill BG, Peterson ED, et al. A decade of change-risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: a report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. Ann Thorac Surg. 2002:480-9.
86. Abramov D, Tamariz M, Stephen E, et al. Trends in coronary artery bypass surgery results: a recent, 9-year study. Ann Thorac Surg. 2000:84-90.
87. Natarajan A, Samad S, Stephen C. Coronary artery bypass surgery in elderly people. Postgrad Med J. 2007;83(977):154-8.
88. Nicolini F, Agostinelli A, Vezzani A, et al. The evolution of cardiovascular surgery in elderly patient: a review of current options and outcomes. BioMed Research International. 2014.
89. Thorsteinsson K, Fonager K, Mérie C, et al. Age-dependent trends in postoperative mortality and preoperative comorbidity in isolated coronary artery bypass surgery: a nationwide study. Eur J Cardiothorac Surg. 2015:391-7.
90. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients age ≥80 years: results from the National Cardiovascular Network. J Am Coll Cardiol. 2000:731-8.
91. Mortasawi A, Arnrich A, Rosendahl U, et al. Is age an independent determinant of mortality in cardiac surgery as suggested by the EuroSCORE? BMC Surg. 2002;2:8.
92. Bridges CR, Edwards FH, Peterson ED, et al. Cardiac surgery in nonagenarians and centenarians. J Am Coll Surg. 2003:347-56.
93. Yang R, Matthew W, Lewis M. Unique aspects of the elderly surgical population: an anesthesiologist's perspective. Geriatr Orthop Surg Rehabil. 2011;2(2):56-64.
94. Guyonnet S, Rolland Y. Screening for malnutrition in older people. Clin Geriatr Med. 2015:429-37.
95. Edmunds Jr L, Williams H, Welch C. External fistulas arising from the gastrointestinal tract. Ann Surg. 1960:445.
96. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 1999;83(6):897-902.
97. Kurlansky PA, Williams D, Traad E, et al. Eighteen-year follow-up demonstrates prolonged survival and enhanced quality of life for octogenarians after coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011:394-9.
98. Hannan EL, Kilburn H Jr, Racz M, et al. Improving the outcomes of coronary artery bypass surgery in New York State. JAMA. 1994:761-6.
99. Baskett R, Buth K, Ghali W, et al. Outcomes in octogenarians undergoing coronary artery bypass grafting. CMAJ. 2005:1183-6.
100. Alizadehasl A, Sohrabi B, Panjavi L, et al. Comparison of the effects of coronary artery bypass grafting versus medical therapy on short and long term outcomes in octogenarian patients with multi-vessel coronary artery disease. Res Cardiovasc Med. 2016;5(1):e30590.

CAPÍTULO 49

PROTOCOLO DE *FAST TRACK*

Clemente Barrón Magdaleno, MD
Leonel Martínez Ramírez, MD
Luis Alberto Mercado, MD, FACC

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la actualidad, la cirugía cardíaca se presenta como el tratamiento de elección para un gran número de pacientes con enfermedades cardiovasculares. Conforme ha crecido el número de pacientes, y las técnicas quirúrgicas han evolucionado, ha sido necesario implementar protocolos que permitan la recuperación temprana del paciente, con la finalidad de disminuir costos y lograr la pronta reintegración del paciente a su entorno habitual (1).

Uno de estos protocolos se conoce como *fast track*, utilizado por primera vez en la década de 1970, y que ha logrado una enorme aceptación desde entonces entre el personal quirúrgico, anestésico y médico de terapia intensiva. Este protocolo se define por la mayoría de los autores como una combinación de varias técnicas que incluyen el tipo de anestesia, control óptimo del dolor, rehabilitación temprana y deambulación precoz. Este se inicia desde la valoración preoperatoria, con el objetivo de alcanzar una rápida y efectiva recuperación luego de la cirugía cardíaca.

EPIDEMIOLOGÍA

Es bien conocido el alto costo que implica una cirugía cardíaca. En Estados Unidos se calcula un costo anual aproximado de 9 mil millones de dólares. En México no existe una cifra exacta de dicho gasto, pero tomando en cuenta que día a día los enfermos son más y los recursos menos, se considera de suma importancia la implementación de protocolos que permitan la selección adecuada de los pacientes, y que con esto se logren disminuir los tiempos de espera, recuperación y estancia intrahospitalaria.

DEFINICIÓN

El protocolo de *fast track* se considera exitoso cuando se logra el retiro de la ventilación mecánica en las primeras 6 a 8 horas luego del cierre de la herida quirúrgica (2). Esto puede suceder en la propia sala quirúrgica o en la unidad de recuperación posanestésica en casos seleccionados, y más comúnmente en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) (3).

Es la administración en dosis bajas de opioide, de forma conjunta con un agente inhalado, así como la administración en dosis bajas de relajantes musculares, lo que resulta en una pronta recuperación y en el retiro de la ventilación mecánica de forma temprana (4).

ULTRAFAST TRACK

El protocolo de extubación en sala de quirófano, mejor conocido como *ultrafast track*, puede implementarse tras

una selección minuciosa de los pacientes candidatos al mismo. Generalmente se consideran aquellos que sean llevados a una cirugía no compleja, con edades menores de 35 años, una función ventricular normal y que estén libres de comorbilidades (5).

El *ultrafast track*, no ha logrado disminuir la estancia intrahospitalaria en comparación con el protocolo estándar de *fast track*. Existen reportes de una mayor tasa de complicaciones en pacientes mal seleccionados.

EVIDENCIA ACTUAL

El beneficio potencial de realizar el retiro de la ventilación mecánica en las primeras horas en pacientes seleccionados conlleva un menor tiempo de estancia en la UCIC, y un egreso temprano a sala general, lo cual evita un aumento en costos y reduce la utilización de recursos en un solo paciente. En este punto, el manejo y vigilancia posoperatoria que se llevan a cabo en la UCIC desempeñan un papel fundamental, permitiendo detectar oportunamente complicaciones, como vasoplejía, disfunción ventricular, hemorragia mediastinal, entre otras, que puedan alterar la evolución del paciente y continuar el uso de la ventilación mecánica.

En la actualidad, múltiples estudios han demostrado que la extubación temprana por sí sola reduce los costos de forma mínima; sin embargo, el máximo ahorro se logra adoptando toda una serie de cambios en los modelos de práctica y recuperación del paciente posoperado de cirugía cardíaca (6). Hasta el día de hoy, son muchos los estudios que han buscado evaluar la efectividad del protocolo *fast track*. En la década de 1990, a partir del estudio de un grupo de 100 pacientes, Cheng concluyó que realizar un protocolo *fast track* se acompañó de un descenso del 25% en gastos quirúrgicos, así como del 53% en costos durante su estancia en la terapia intensiva, y un 13% de ahorro en la cuenta total de hospitalización a su egreso, en comparación con los pacientes sometidos a un protocolo de extubación tardía (2).

El metaanálisis elaborado por Myles en 2003, que incluyó un total de 1800 pacientes derivados de 10 estudios, determinó que existe una disminución en la estancia en terapia intensiva, así como una ligera reducción en la mortalidad sin una reducción en la estancia hospitalaria; estas últimas sin resultar estadísticamente significativas (7). Sin embargo, existen otras publicaciones en las cuales destacan los resultados que favorecen enormemente la reducción en los días de estancia hospitalaria y la reducción de la mortalidad (8). Con base en lo anterior, a partir del año 2011, la *American Heart Association* (AHA) recomendó el uso del protocolo *fast track* en pacientes llevados a cirugía de revascularización coronaria de riesgo bajo o intermedio. A partir de esta recomendación se estableció como una práctica estándar en los centros de cirugía cardíaca.

En el año 2012, Zhu y colaboradores realizaron una revisión del registro Cochrane, donde incluyeron 25 estudios con un total de 4118 pacientes, considerando la existencia de 2 estudios con bajo riesgo de sesgo y 9 estudios con un alto riesgo de sesgo. El resultado demostró que no existen diferencias en la mortalidad al primer año tras la cirugía entre los grupos del protocolo de extubación precoz frente a aquellos de atención habitual (RR 0,84; *IC 95%:* 0,40 a 1,75) (9, 10). Se demostró además que en comparación con la atención habitual, en el protocolo *fast track* no existen diferencias significativas en el riesgo de complicaciones posoperatorias asociadas con la extubación precoz: infarto de miocardio (RR 0,94; *IC 95%:* 0,55 a 1,60), reintubación (RR 1,91; *IC 95%:* 0,90 a 4,07), insuficiencia renal aguda (RR 0,77; *IC 95%:* 0,19 a 3,10), hemorragia grave (RR 0,80; *IC 95%:* 0,45 a 1,44), accidente cerebrovascular (RR 0,87; *IC 95%:* 0,31 a 2,46), sepsis grave (RR 1,25; *IC 95%:* 0,08 a 19,75) e infección de la herida (RR 0,67; *IC 95%:* 0,25 a 1,83) (9).

En 2016, en un análisis de un grupo de 290 pacientes con el retiro de la ventilación mecánica en las primeras 6 horas, Akhtar reportó el éxito en 51,9%, que consistió en una menor estancia hospitalaria en la unidad de terapia intensiva, y el fracaso en el 48,1%, donde las causas principales de este fueron la inestabilidad hemodinámica y el sangrado posoperatorio (11).

En torno al uso de dispositivos de asistencia ventricular, actualmente existe evidencia a favor de realizar el protocolo *fast track*. En 2017, Zayat y colaboradores publicaron su experiencia con una cohorte de 15 pacientes en clasificación INTERMACS 3 y 4, aplicando un protocolo de retiro de la ventilación en las primeras 4 horas poscolocación de dispositivo, resultando en un menor tiempo de estancia intrahospitalaria (p <0,016) menor tasa de neumonía (p <0,031) y menor tasa de delirio (p <0,031), aunque sin impacto en la mortalidad global al seguimiento a 5 años de dichos pacientes (12).

Una vez revisada la evidencia podemos resumir las probabilidades en mejores o peores resultados lo mencionado en la **Tablas 1, 2** y **3**.

Tabla 1. Mayor probabilidad de éxito y mejores resultados (13)

Sexo masculino
Edad <65 años
FEVI >35%
Tiempo corto de BCEC (60 ± 39 minutos)
EuroSCORE <3 puntos

BCEC: bomba de circulación extracorpórea; FEVI: facción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Mayor probabilidad de falla y peores resultados (14)

Función ventricular <35%
SICA 30 días previos al evento quirúrgico
Enfermedad vascular periférica
Enfermedad renal crónica, TFG <30 mL/min
Cirugía de urgencia
BIAC preoperatorio
2 o más procedimientos quirúrgicos en un mismo tiempo

BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación; SICA: síndrome coronario agudo; TFG: tasa de filtrado glomerular.

Tabla 3. Predictores de falla (15)

Preoperatorios	Transoperatorios	Posoperatorios
Edad >65 años	Tiempo de BCEC >100 minutos	Uso de inotrópicos
Enfermedad renal previa. TFG >30 mL/min	Tiempo de pinzamiento aórtico >60 minutos	Uso de vasopresores
Hipertensión pulmonar	Temperatura de BCEC <33 °C	Hemorragia mediastinal
Tabaquismo		Lactato persistentemente elevado
IMC >30		Déficit de base amplio
NYHA >III		
FEVI <35%		

BCEC: bomba de circulación extracorpórea; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMC: índice de masa corporal; NYHA: clasificación de clase funcional New York Heart Association; TFG: tasa de filtrado glomerular.

CONCLUSIÓN

El retiro de la ventilación mecánica es solo una parte de la recuperación de los pacientes posoperados de cirugía cardíaca. La recuperación rápida y adecuada depende de la extubación temprana en conjunto con la técnica anestésica, quirúrgica y los cuidados posoperatorios.

La extubación temprana es un elemento importante, mas no el único, y no es necesariamente imprescindible para disminuir la morbilidad y mortalidad en el posoperatorio. El objetivo fundamental del *fast track* es reducir el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos y en el hospital.

La técnica *fast track* es segura y eficaz para tratar de reducir los costos hospitalarios. Esta es segura en pacientes considerados de riesgo bajo, y moderada en la unidad de cuidados posoperatorios.

REFERENCIAS

1. Myles PS, Buckland MR, Weeks AM, et al. Hemodynamic effects, myocardial ischemia and timing of extubation with propofol-based anesthesia for cardiac surgery. Anesth Analg. 1997;84:12-9.
2. Cheng DCH, Karski J, Peniston C. Early tracheal extubation alter coronary artery bypass graft surgery reduces costs and improves resource use: a prospective randomized controlled trial. Anesthesiology. 1996;85:1300-10.
3. Ender J, Borger MA, Scholz M, et al. Cardiac surgery fast-track treatment in a postanesthetic care unit: six-month results of the Leipzig fast-track concept. Anesthesiology. 2008;109:61-6.
4. van Mastrigt GA, Heijmans J, Severens JL, et al. Short-stay intensive care after coronary artery bypass surgery: randomized clinical trial on safety and cost-effectiveness. Crit Care Med. 2006;34:65-75.
5. Kianfar AA, Ahmadi ZH, Mirhossein SM, et al. Ultra fast-track extubation in heart transplant surgery patients. Int J Crit Illn Inj Sci. 2015;5(2):89-92.
6. Silbert BS, Myles PS. Is fast-track cardiac anesthesia now the global standard of care? Anesth Analg. 2009;108:689-91.
7. Myles PS, Daly DJ, Djaiani G, et al. A systematic review of the safety and effectiveness of fast-track cardiac anesthesia. Anesthesiology. 2003;99:982.
8. Svircevic V, Nierich AP, Moons KGM, et al. Fast track anesthesia and cardiac surgery; a retrospective cohort study of 7,998 patients. Anesth Analg. 2009;108:727-33.
9. Zhu F, Lee A, Chee YE. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgical patients. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10:CD003587.
10. Wong WT, Lai VK, Chee YE, et al. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgical patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016;9:CD003587.
11. Akhtar MI, Sharif H, Hamid M, et al. Fast track extubation in adult patients on pump open heart surgery at a tertiary care hospital. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2016;28(4):639-643.
12. Zayat R, Menon AK, Goetzenich A. Benefits of ultra-fast-track anesthesia in left ventricular assist device implantation: a retrospective, propensity score matched cohort study of a four-year single center experience. J Cardiothorac Surg. 2017;12:10.
13. Haanschoten MC, van Straten A, ter Woorst JF, et al. Fast-track practice in cardiac surgery: results and predictors of outcome. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;15(6):989-94.

14. Youssefi P, Timbrell D, Valencia O, et al. Predictors of failure in fast-track cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;29(6):1466-71.

15. Kiessling A, Huneke P, Reyher C, et al. Risk factor analysis for fast track protocol failure. J Cardiothorac Surg. 2013;8:47.

CARDIOPROTECCIÓN EN CIRUGÍA CARDÍACA

Marlon Patricio Aguirre Espinosa, MD
Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Luis Antonio Cota Apodaca, MD
Alessandro Sionis, MD, FESC

INTRODUCCIÓN

El precondicionamiento puede definirse como la habilidad del cardiomiocito de desarrollar autoprotección y mayor tolerancia frente a una situación de estrés potencialmente letal, todo esto precedido por una o varias agresiones breves subletales, las cuales pueden ser de etiología isquémica, hipóxica, por estiramiento o por hipertermia; siendo la primera la más estudiada.

Los primeros ensayos experimentales se realizaron por Murry y colaboradores hace más de 2 décadas, donde al ocluir temporalmente una rama de una arteria coronaria y ulterior reperfusión se observó el desarrollo de un fenómeno que generaba autoprotección miocárdica, determinado por la disminución del tamaño del infarto y en la frecuencia de aparición de arritmias, esta última en la práctica clínica es de vital importancia considerando que es la principal causa de muerte en los pacientes con infarto de miocardio (1).

Las investigaciones futuras descartaron la posibilidad de que el precondicionamiento fuese una simple protección resultante del mantenimiento entre el balance de la oferta y la demanda de oxígeno durante el episodio isquémico prolongado; y más bien, sugirieron que en su desarrollo están involucrados fenómenos de unión ligando receptor; en otras palabras, la isquemia precondicionante genera la liberación de una sustancia o gatillador que actúa sobre un receptor, a su vez este desencadena una serie de eventos intracelulares o mediadores que finalmente producen la síntesis o translocación de una proteína responsable de la cardioprotección o efector final. El precondicionamiento isquémico no depende de flujo colateral ni del grado de extensión del mismo (2, 3).

El precondicionamiento isquémico clásico se describió por primera vez por Murry y colaboradores, quienes de forma experimental ocluyeron una rama arterial coronaria de un perro, 4 ciclos de isquemia miocárdica por 5 minutos de duración cada 1, intercalando 5 minutos de reperfusión (2). Luego, al ocluir la arteria coronaria por tiempo más prolongado (40 minutos) observaron que el tamaño del infarto podría disminuir, situación que llevó a pensar que el corazón se autoadaptaba en el lapso de minutos para resistir de mejor manera al infarto producido por la isquemia; fenómeno que denominaron precondicionamiento isquémico clásico. Lo anterior se ha podido demostrar en todas las especies animales practicadas, como ratas, conejos y cerdos (4-6). Sin embargo, todos los datos actuales y extrapolados a resultados clínicos son controversiales.

En su investigación en corazones de conejo, Nakano y colaboradores no encontraron beneficio en la cicatriz del infarto en el territorio coronario que experimentalmente se precondicionó. En 2014, Schmidt y colaboradores reportaron empeoramiento del tamaño del infarto y de la función

ventricular izquierda con precondicionamiento en corazones de conejo y escasa evidencia de protección cardíaca en corazones de cerdos neonatales (7-9).

En la década de 1990, Speechly-Dyck y colaboradores e Ikonomidis y colaboradores confirmaron la fuerte evidencia de que el corazón humano podía desarrollar precondicionamiento isquémico. En 2003, Zhao y colaboradores publicaron los cambios bioquímicos y metabólicos por los cuales el miocardio desarrolla una autoprotección (10-12). Derek y colaboradores y Yellon y colaboradores describieron los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la lesión del miocito por reperfusión, entre los cuales se destaca la reenergización mitocondrial, sobrecarga de calcio intracelular secundaria a lesión mitocondrial, lesión del retículo sarcoplásmico y alteración del intercambio iónico a nivel del sarcolema por degeneración enzimática. La producción de radicales de oxígeno reactivos por la producción de xantina oxidasa en las células endoteliales y sustancias quimioatrayentes de los neutrófilos, la restauración rápida del pH fisiológico intracelular secundaria al lavado del ácido láctico y la función del transporte Na-H y Na-HCO_3, lo que estabiliza rápidamente el pH, se interrelacionan, provocando la muerte del cardiomiocito por hipercontracción (13).

CARACTERÍSTICAS DEL PRECONDICIONAMIENTO MIOCÁRDICO

Se describen 3 características, como son:

- Número de ciclos de isquemia
- Tiempo de isquemia
- Tiempo de reperfusión.

Número de ciclos de isquemia

En su primer trabajo en corazones de perros, Murry y colaboradores los precondicionaron con 4 ciclos de 5 minutos de isquemia (2). Lott y colaboradores encontraron que un ciclo de 5 minutos de isquemia es igual o más efectivo que uno de 6 o 12. De igual forma sucede en los conejos, un episodio de 5 minutos confiere igual grado de protección que varios de ellos; sin embargo, estudios realizados en corazones de conejo, porcino y humano demostraron que era necesario realizar ciclos de más de 1 o 2 minutos de duración para obtener un resultado positivo de protección miocárdica (14-17).

En 2003, Zhao y colaboradores demostraron que después de 45 minutos de isquemia sostenida, 3 ciclos de 30 segundos de oclusión reperfusión podrían disminuir el tamaño del infarto miocárdico entre 47% a 11%, denominando a este fenómeno como cardioprotección isquémica poscondicionamiento (12, 18).

Tiempo de isquemia

En corazones de rata se determinó que con 3 minutos de isquemia era suficiente para desarrollar precondicionamiento, aunque en conejos no es suficiente, por lo cual se estableció que cada especie animal tiene su propio umbral de isquemia para desarrollar el fenómeno en descripción (19).

Tiempo de reperfusión

Los estudios realizados concluyen que 1 minuto o más de duración y no menor de 30 segundos sería el tiempo óptimo para desarrollar protección miocárdica (20, 21).

MECANISMOS MEDIADORES DE PRECONDICIONAMIENTO

Los mecanismos de protección miocárdica pre y poscondicionamiento miocárdico no son totalmente entendidos; sin embargo, está descrito que la reducción del estrés oxidativo, la disminución del ingreso de calcio++ al cardiomiocito mediado por los canales tipo-L, la reducción de la contractilidad miocárdica y de la demanda de oxígeno, la atenuación de la muerte del cardiomiocito por apoptosis y la reducción de la acumulación de neutrófilos se han propuesto como los intermediarios en la limitación del tamaño del infarto (12).

Es conocido que la isquemia activa la liberación de adenosina, esto provoca la apertura de los canales de potasio ATP sensibles, respuesta que se transmite rápidamente por vía humoral, provocando disminución del AMP cíclico y menor ingreso de calcio al cardiomiocito, con la consiguiente disminución de los requerimientos energéticos, reducción de la contractilidad y mejor tolerancia al insulto isquémico. Esta hipótesis fue avalada al administrar medicamentos promotores y bloqueadores de la adenosina, obteniendo resultados opuestos en el precondicionamiento, como se describirá en la sección de precondicionamiento farmacológico (15, 22).

Por último, un mecanismo adicional mediador del precondicionamiento y cardioprotección es la liberación de proteínas denominadas proteínas cardíacas de choque, que son aquellas que se liberan al exponer los preparados a hipertermia. Al requerir síntesis proteica es más tardía, y probablemente pueda explicar la protección que puede producirse luego de las 24 horas del estímulo (23).

Por todo lo descrito anteriormente, el PC se considera un fenómeno de protección endógena, cuya bondad se ve reflejada en la disminución de aparición de arritmias por reperfusión, grado de aturdimiento miocárdico, disminución del daño miocárdico y mejoría en la disfunción endotelial y,

sobre todo, en la disminución del tamaño del infarto, situación que se ha reconfirmado en varias especies animales, cuya evidencia es la que sustenta el PC (24).

PRECONDICIONAMIENTO FARMACOLÓGICO

El precondicionamiento miocárdico tiene como objetivo principal generar protección miocárdica frente a estresores potencialmente letales del cardiomiocito. Maroko y colaboradores propusieron por primera vez el concepto de protección farmacológica, desde entonces el reto principal de la investigación ha sido el desarrollar fármacos que protejan al miocardio frente a situaciones de riesgo, como es la cirugía cardíaca o el infarto agudo de miocardio (25).

En cirugía cardíaca se ha descrito que la ejecución de varios pinzamientos suboclusivos de la aorta antes del pinzamiento total genera precondicionamiento (26). Sin embargo, al analizar múltiples estudios clínicos en pacientes adultos y pediátricos en quienes se realizaron cirugía de revascularización coronaria, cambio valvular aórtico o cirugía de enfermedades congénitas se observó que los beneficios fueron la disminución de los niveles de troponina I a las 6 horas luego del acto quirúrgico; a pesar de esto, este hallazgo bioquímico, al relacionarlo con variables clínicas, como estancia hospitalaria y en cuidados intensivos, soporte inotrópico en el posquirúrgico y tiempo de ventilación mecánica, no tuvo repercusión alguna. Asimismo, algunos estudios hicieron seguimiento a corto y largo plazo en variables fuertes, como mortalidad, y solo un estudio respaldó al precondicionamiento y mejoría en la sobrevida de estos pacientes (27).

En el estudio ERICCA sobre efecto del precondicionamiento isquémico y resultados clínicos en cirugía de revascularización coronaria que inscribió 1612 pacientes de alto riesgo (EuroSCORE >5 puntos) en quienes se realizó cirugía de revascularización coronaria con bomba, previamente se ejecutó precondicionamiento con técnica de oclusión del brazo con 4 ciclos de 5 minutos de isquemia, luego de la inducción anestésica y previo a la incisión quirúrgica. ERICCA demostró que en el posquirúrgico inmediato no hubo reducción significativa de eventos cardíacos o neurológicos mayores, lesión renal aguda, ni disminución en el tiempo de estancia hospitalaria o en UCI; y no existió reducción significativa de las enzimas cardíacas. En el seguimiento a 12 meses con una prueba de caminata de 6 minutos solo 360 pacientes de los 1612 lograron completar exitosamente esta prueba (28).

Worryingly describió que el precondicionamiento incrementó la tasa de mortalidad por causas cardiovasculares. El estudio multicéntrico RIPHeart llevado a cabo en Alemania, que integró 1403 pacientes de bajo riesgo (euroSCORE <5) en quienes se les realizó cirugía cardíaca electiva con circulación extracorpórea para revascularización coronaria, cirugía valvular aórtica o mitral, con el mismo protocolo de precondicionamiento que del estudio ERICCA, tuvo como conclusión que el precondicionamiento no produjo reducción en los puntos primarios de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio no fatal, derrame cerebral de reciente inicio o falla renal aguda. Además, no hubo reducción significativa en los puntos secundarios, como estancia en UCI u hospitalaria, tiempo de ventilación mecánica, niveles de troponina T e I, niveles de creatinina, fibrilación de reciente inicio o delirio (29).

ANESTÉSICOS VOLÁTILES, PRECONDICIONAMIENTO Y PROTECCIÓN MIOCÁRDICA

Se ha descrito que los anestésicos inhalados, como isoflurano, sevoflurano y desflurano, tienen la propiedad de generar precondicionamiento miocárdico, mientras que el propofol no presenta esta bondad farmacológica, por cuanto inhibe una molécula cardioprotectora denominada STAT5 (30). Hausenloy y colaboradores utilizaron propofol en dosis tituladas, y determinaron que en aquellos pacientes sí generaban cardioprotección.

Kottenberg y colaboradores condujeron un estudio con 4 subgrupos de pacientes a quienes se les realizó cirugía de revascularización coronaria, aleatorizados para recibir un grupo isoflurano y otro propofol con o sin precondicionamiento, y concluyeron que el grupo de precondicionamiento en quienes se les administró isoflurano disminuyó el daño miocárdico, no así con el propofol (31). Datos contradictorios describieron Lucchinetti y colaboradores, quienes usaron isoflurano asociado con precondicionamiento y no encontraron beneficio en cardiocirugía (32). En conclusión, los resultados sugieren que no hay que dar más beneficios al precondicionamiento más de los que ya se conocen.

En su artículo publicado en el 2016, Anweshan y colaboradores describieron algunos estudios que evaluaron los resultados a corto y largo plazo en pacientes a quienes se les realizó protocolo de precondicionamiento miocárdico previo a cirugía cardíaca; sin embargo, los resultados fueron controversiales en la evolución posquirúrgica (**Tabla 1**) (33).

En el estudio ERICCA se utilizaron anestésicos volátiles y propofol en la mayoría de pacientes (90% de pacientes aproximadamente), mientras que en el RIPHeart solo propofol. En un subanálisis, ERICCA mostró que los anestésicos no tuvieron efecto significativo en los resultados de los puntos primarios o secundarios.

En un metaanálisis donde se tuvieron en cuenta 21 estudios que aleatorizaron 5262 pacientes, con o sin pre-

Tabla 1. Estudios de precondicionamiento miocárdico perioperatorio en cirugía cardíaca (33)

Estudio	Número de pacientes: control/ precondicio-namiento	Tipo de cirugía	Resultados con precondicionamiento miocárdico	Resultados intrahospitalarios y a corto plazo con precondicionamiento miocárdico	Resultados a largo plazo con precondicionamiento miocárdico
Candilio y colaboradores, 2015	90/90	CRVC o CVAo	Redujo troponina T	Redujo incidencia de nuevo episodio de FA y estancia en UCI	Tiende a reducir la lesión renal aguda, duración de estancia hospitalaria y muerte a 6 semanas. No disminución significativa de IAM o derrame cerebral a 6 semanas
Thielmman y colaboradores, 2013	167/162	CRVC con cardioplejía cristaloide fría	Redujo troponina I	Redujo IAM perioperatorio. No disminución significativa en uso de VM y estancia hospitalaria o UCI	Redujo mortalidad por todas las causas, IAM y MACCE a 1 año. Tiende a disminuir la muerte cardíaca. No reducción significativa de derrame cerebral o revascularización
Young y colaboradores, 2012	48/48	Cirugía de alto riesgo: CRVC o C. valvular. Uso de cardioplejía sanguínea	No disminución de troponina T	Incremento de soporte con norepinefrina y ventilación mecánica. No efecto en incidencia de lesión renal aguda	No disminución de mortalidad a 30 días
Lucchinetti y colaboradores, 2012	28/27	CRVC con cardioplejía sanguínea fría	No efecto significativo en reducción de troponina T ni NT-pro BNP	No relación con IAM o FA a 3 días. Incidencia posquirúrgica de eventos compuestos combinados con nuevo IAM o arritmias fue más alto en grupo de precondicionamiento	No disminución en muerte o resultados clínicos (falla cardíaca, falla renal o FA *de novo*) a 6 meses
Xie, y colaboradores, 2012	48/48	Cambio valvular electivo. Cardioplejía sanguínea fría	No disminución de troponina I	NR	Grupo de precondicionamiento mejoró clase funcional y fracción de eyección a 3 meses

CRVC: cirugía de revascularización coronaria; CVAo: cambio valvular aórtico; FA: fibrilación auricular; IAM: infarto agudo de miocardio; MACCE: eventos cerebrovasculares y cardíacos mayores; NT-Pro BNP: péptido natriurético cerebral; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; VM.: ventilación mecánica

condicionamiento previo de cirugía de corazón, 72,6% fue pacientes masculinos, con rango de edad entre 42,3 a 76,3 años. 9 estudios (total de 4210 pacientes) que incluyeron mortalidad reportaron 4,6% para el grupo de precondionamiento y 4,4% para el grupo control (no precondicionado) estadísticamente no significativo (RR 0,987; *IC 95%:* 0,653-1,492; p = 0,95) (34). 9 estudios que incluyeron 4209 pacientes aleatorizados evaluaron falla renal aguda. Desarrollaron el 24,7% de pacientes con precondicionamiento y 27,2% en aquellos sin precondionamiento. Considerando que el propofol podría bloquear el efecto protector del precondicionamiento se realizó un subanálisis en aquellos que no usaron esté anestésico, (434 pacientes aleatorizados), 32,7% de ellos con precondicionamiento desarrolló falla renal aguda frente a 47,5% tratado sin precondicionamiento. Estos resultados van a favor que el precondicionamiento tuvo reducción significativa de la insuficiencia renal aguda RR 0,700; *IC 95%:* 0,527-0,930 (p = 0,014). En contraste, otro grupo de estudio de 1874 pacientes que recibieron propofol como anestésico, 23,7% desarrolló insuficiencia renal aguda con precondicionamiento, frente al 24,9% en aquellos sin precondicionamiento. En 6 estudios que integraron 3799 pacientes que evaluaron el infarto de miocardio perioperatorio, en 12,5% se observó en aquellos con precondicionamiento comparado con 14,8% sin precondicionamiento, reducción estadísticamente no significativa con RR 0,809; *IC 95%:* 0,615-1,064; p = 0,13.

El metaanálisis concluyó que en los pacientes que fueron llevados a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en quienes no se usó propofol, la presencia de insuficiencia renal aguda fue estadísticamente menor en el grupo de pacientes con precondicionamiento, lo que podría explicar que este anestésico puede bloquear el efecto protector del precondicionamiento. No hubo beneficio ante el infarto de miocardio perioperatorio ni mortalidad (34).

ADENOSINA Y OPIOIDES EN PRECONDICIONAMIENTO

En el músculo cardíaco existen los receptores A1, A2 y A3 de la adenosina, y la presencia de isquemia miocárdica estimula la liberación de adenosina. En 1991, Downey estudió por primera vez en corazones de conejo, que al someterles a episodios de isquemia reperfusión y al estimular los receptores adenosínicos, estos podían gatillar el precondicionamiento miocárdico en contra del infarto (35, 36).

Asimismo, se ha estudiado en perros y cerdos con la infusión intracoronaria de R-fenil-isopropilo-adenosina (R-PIA, agonista A1), y se demostró que esta sustancia limitaba el tamaño del infarto, no así los antagonistas de los receptores A1 que bloqueaban el desarrollo de la protección. Yellon y colaboradores estudiaron tiras de músculo auricular humano, donde se mostró que la protección obtenida por precondicionamiento contra la muerte celular por hipoxia era bloqueada por un antagonista del receptor A1 (8-p-sulfofenil-teofilina) y mimetizada por el R-PIA a la preparación (37). Por su parte, existen los receptores de los opioides K y D, mismos que se han propuesto, aunque no confirmados, como los relacionados con la intervención en la cardioprotección (38, 39, 40). Sin embargo, la mayoría de los autores concluye que los opioides intervienen en el gatillamiento del precondicionamiento, y estos receptores se interrelacionan con los receptores de adenosina de forma encadenada, situación que fue evidenciada en corazones de conejo al abolir el efecto precondicionante del fentanilo cuando previamente se administró un inhibidor de los receptores A1 de la adenosina (41).

LEVOSIMENDÁN Y PRECONDICIONAMIENTO MIOCÁRDICO

En los Estados Unidos y Europa se realizan más de 1 millón de cirugías cardíacas con circulación extracorpórea, y cada vez se incluyen a pacientes de mayor edad quienes coexisten con varias enfermedades, lo que predispone un mayor riesgo de complicaciones posquirúrgicas, entre ellas el síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) posquirúrgico, cuya presentación ronda del 3% al 14%, con una mortalidad del 20%, aproximadamente (42, 43). El SBGC se define bajo los siguientes parámetros hemodinámicos: índice cardíaco <2,2 L/min/m^2; PCP ≥16 mm Hg y saturación venosa de oxigeno <60%; y tiene relación con la edad del paciente, grado de disfunción ventricular preoperatorio y tipo de intervención quirúrgica (44).

El tratamiento inotrópico es el pilar principal en el manejo del SBGC, siendo la dobutamina su representante principal por mucho tiempo; sin embargo, a inicios del presente siglo, levosimendán (LS) se constituyó en una alternativa promisoria en el tratamiento de este síndrome, todo esto a partir del 2002, cuando se describió por primera vez su uso en falla cardíaca en presencia de infarto agudo de miocardio con los estudios LIDO, RUSLAND y SURVIVE (45-47).

Al ser un inotrópico que pertenece al grupo de agentes sensibilizadores al calcio, levosimendán ejerce sus acciones a través de al menos 2 mecanismos en el sistema cardiovascular:

- Por la interacción en el complejo de proteínas contráctiles, y los cambios de configuración que ello genera, incrementa la fuerza de contracción miocárdica.
- Activa los canales del potasio sensibles al adenosín trifosfato (cKATPs), y causa, entre varios efectos, vasodilatación arterial y venosa (48).

En 2008, Levin y colaboradores describieron el uso de levosimendán en SBGC posquirúrgico, cuando compararon de forma aleatorizada el uso de dobutamina *vs.* levosimendán en 137 pacientes que fueron a cirugía de revascularización coronaria con circulación extracorpórea, concluyendo que la mortalidad fue significativamente menor en los pacientes que recibieron LS con 8,7% *vs.* 25% en quienes recibieron dobutamina (p <0,05) (43). Además, el LS redujo significativamente la necesidad de agregar inotrópicos, vasopresores, balón de contrapulso intraaórtico y menor tiempo de estancia en cuidados intensivos, lo que indirectamente protege al miocardio de futuros episodios de descompensación por menores tasas de complicaciones posquirúrgicas, tales como insuficiencia renal o sepsis.

Un metaanálisis realizado por Harrison y colaboradores encontró que el uso de levosimendán en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI <40%) estuvo asociado con menores tasas de mortalidad, terapia de reemplazo renal, infarto de miocardio perioperatorio y fibrilación auricular posquirúrgica; sin embargo, los beneficios no se observaron en aquellos con fracción de expulsión preservada (FEVI >40%) (49).

En 2006, Tritapepe y colaboradores describieron la posibilidad de intervenir en el desarrollo de precondicionamiento en cirugía de revascularización coronaria, lo que abrió un campo para la investigación; y Parissisi y colaboradores refirieron la diminución de la respuesta inflamatoria demostrada por la reducción de los mediadores de inflamación en aquellos pacientes tratados con LS, pero este hallazgo no ha tenido relevancia y no se ha constituido en una recomendación consensuada por los expertos (50, 51).

Al haberse reportado ensayos clínicos (aunque con número limitado de pacientes) con evidencia que el LS es un inotrópico de alta efectividad en el manejo del SBGC y protección indirecta del miocardio, conllevó a un reto científico: confirmar los hallazgos en estudios aleatorizados,

placebo controlados, de mayor envergadura, y extrapolar los resultados a cualquier población (multicéntrico). Es así que se realizó el estudio LEVO-CTS, un ensayo aleatorizado, controlado por placebo, fase 3 que aleatorizó 882 pacientes, pero solo 849 terminaron recibiendo tratamiento; la causa de descontinuación del fármaco fue la hipotensión en el grupo de levosimendán. Todos fueron de alto riesgo quirúrgico con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y fracción de expulsión menor de 35%, a quienes se les realizó cirugía cardíaca con asistencia de circulación extracorpórea. Se administró LS *vs.* placebo antes de la cirugía, con media de 0,33 horas antes, y se evaluó la seguridad, eficacia y costo efectividad. Los resultados se valoraron en 2 puntos primarios finales: el primero compuesto por 4 componentes: muerte a 30 días posquirúrgico, terapia de reemplazo renal a 30 días, infarto de miocardio perioperatorio en 5 días posquirúrgicos y uso de dispositivos de asistencia ventricular mecánica en los primeros 5 días posquirúrgicos; el segundo punto final fue muerte y necesidad de asistencia cardíaca mecánica. Los resultados no fueron prometedores; es así que el primer punto final se presentó en 105 pacientes (24,5%) en el grupo de levosimendán y 103 (24,5%) en el grupo placebo (OR ajustado 1,00; *99% IC:* 0,66 a 1,54; $p = 0,98$).

El segundo punto final ocurrió en 56 pacientes (13,1%) en el grupo levosimendán y en 48 (11,4%) en el grupo placebo (OR ajustado 1,18; *IC 96%:* 0,76 a 1,82; $p = 0,45$). Por tanto, la conclusión fue que el uso profiláctico de levosimendán no redujo significativamente los puntos finales, como la mortalidad, terapia de reemplazo renal, infarto de miocardio perioperatorio o uso de asistencia mecánica cardíaca respecto con placebo entre pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que fueron llevados a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (52).

Adicionalmente se esperan los resultados del estudio CHEETAH, *Levosimendan to Reduce Mortality in High Risk Cardiac Surgery*, donde levosimendán se utiliza no de forma profiláctica, sino en aquellos pacientes posquirúrgicos de corazón que desarrollan SBGC.

NITRATOS Y PRECONDICIONAMIENTO MIOCÁRDICO

El nitrato orgánico (trinitrato de glicerol) es uno de los medicamentos más antiguos, y actualmente siguen siendo muy utilizado en el tratamiento de la angina en pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca por sus efectos hemodinámicos, como son el aumento de la capacitancia venosa y vasodilatación arteriolar. Es importante comentar que los nitratos también tienen efectos protectores miocárdicos similares al precondicionamiento, y que se han estudiado al administrar nitroglicerina de forma aguda y por vía endovenosa o transdérmica, activando varios genes que provocarán efectos antinecróticos y antiapóptoticos de los cardiomiocitos; hallazgos que no se reflejan en la terapia crónica con el uso del mononitrato de isosorbide (53, 54). Sin embargo, estos medicamentos tienen una peculiar característica negativa, como es la pérdida del efecto terapéutico, a lo cual se denomina tolerancia a los nitratos, con ello conlleva al inicio del desarrollo de fenómenos secundarios potencialmente peligrosos, como son la activación simpática, incremento del estrés oxidativo y disfunción endotelial.

Los estudios del *Gruppo Italiano Studio Sopravvivenza Infarto*-3 (GISSI) e *International Study of Infarct Survival*-4 (ISIS) llevaron un seguimiento por 6 y 4 semanas, respectivamente, en pacientes posinfarto de miocardio quienes fueron tratados con nitratos; sin embargo, los resultados no fueron alentadores, reportando mayores eventos cardiovasculares con el uso de nitratos, pero es importante comentar que aquellos resultados no podían ser concluyentes al ser estudios de corto plazo, no aleatorizados, doble ciego y con uso de placebo (55, 56). El campo de los nitratos en pacientes que requieren cirugía cardíaca es amplio, y se necesitan mayores investigaciones y estudios para concluir en sus beneficios clínicos, aun cuando bioquímicamente se describe la potencialidad en el desarrollo de precondicionamiento miocárdico.

BLOQUEADORES AT1 Y NOREPINEFRINA EN PRECONDICIONAMIENTO

En 1990, Li y colaboradores fueron los primeros investigadores que demostraron la relación entre bradicinina (con su receptor B2) y precondicionamiento, cuyo objetivo principal fue mostrar la reducción del tamaño del infarto de miocardio (57). Luego, Wall estudió de forma experimental en corazones de conejo, que este objetivo se bloqueó con la infusión de HOE 140 (antagonista del receptor B2 de la bradicinina, sin acción antagonista del receptor de adenosina) mientras que la infusión de bradicinina sí obtenía un efecto benéfico en relación con el precondicionamiento (58). Después, se describió que los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina también tienen efectos protectores miocárdicos al evitar la degradación de la bradicinina; sin embargo, esta hormona tiene una desventaja, su acción se inhibe ante la presencia de un antagonista del receptor B2, como la infusión de HOE 140, o un estímulo isquémico intenso en tiempo y número de ciclos de isquemia reperfusión; situación que puede abolir por completo el precondicionamiento miocárdico (59).

Ante la presencia de episodios de isquemia reperfusión existe la liberación de catecolaminas, lo cual postuló la hipótesis que la norepinefrina generaba precondicionamiento miocárdico a través de la estimulación de su receptor A1; sin embargo, muchos autores están en desacuerdo con este postulado y a favor de la actividad de la proteína cinasa C en relación con el precondicionamiento miocárdico, todo esto al ver que, al administrar exógenamente norepinefrina se estimulaba la producción de esta proteína, la misma que para muchos investigadores es imprescindible en el precondicionamiento y protección miocárdica (60-62).

CARDIOPLEJÍA EN LA PROTECCIÓN MIOCÁRDICA

Uno de los principales objetivos del cirujano en cirugía cardíaca es desarrollar una estrategia de protección miocárdica contra la lesión isquemia reperfusión; por tal motivo se han creado diferentes tipos de soluciones de cardioplejía, mismas que al administrarlas por vía anterógrada o retrograda generarán parada cardíaca, lo cual posibilita el desarrollo de la técnica quirúrgica y, a la vez, protección miocárdica, lo que ha permitido realizar cirugías de alta complejidad.

Existen dos tipos de cardioplejía; la hemática (o clásica) y la cristaloide. Las dos se pueden administrar por vía anterógrada a través de los *ostiums* coronarios y distribuir por las arterias coronarias; y por vía retrógrada a través del seno coronario con la ayuda de una cánula que se coloca durante el acto quirúrgico.

La cardioplejía cristaloide, cuyo representante principal es el custodiol, descrita por primera vez por Bretschneider en 1970, es una solución ampliamente utilizada en todo el mundo por los cirujanos, que ha permitido en una sola dosis generar arresto cardíaco alrededor de 3 horas continuas, lo cual permite desarrollar la cirugía cardíaca sin interrupciones (63). Además, se utiliza en la preservación de órganos en el trasplante cardíaco y de otros órganos, como hígado y pulmón. El custodiol se clasifica como cardioplejía cristaloide intracelular que va a producir hiperpolarización de la membrana del cardiomiocito, generando parada cardíaca en diástole por sus contenidos bajos en sodio y calcio; todo lo contrario de lo que sucede en las cardioplejías convencionales, las cuales contienen altos niveles de potasio, produciendo arresto cardíaco por despolarización de la membrana (64).

La composición del custodiol se fundamenta en un contenido variado de electrólitos (Na 15 mmol/L, k 9 mmol/L, Mg 4 mmol/L, Ca 0,015 mmol/L), alto contenido de histidina (198 mmol/L) que es un *buffer* o amortiguador de acidosis, producto del metabolismo anaerobio durante largos períodos de isquemia; ketoglutarato (1 mmol/L) generador de energía (ATP) como durante la reperfusión; triptófano, estabilizador de la membrana celular; y manitol (30 mmol/L) que disminuye el edema celular y libera radicales libres. Esta cardioplejía tiene pH de 7,02-1,20 (64).

Al pasar de los años se han planteado interrogantes sobre qué cardioplejía es más efectiva y eficiente, y cuál se asocia con menor porcentaje de complicaciones, como muerte, infarto de miocardio, síndrome de bajo gasto cardíaco/uso de inotrópicos en el posquirúrgico. Esta pregunta no ha podido ser resuelta en su totalidad, por cuanto no existen estudios a gran escala y de tipo aleatorizados; sin embargo, se realizó una revisión bibliográfica sistemática donde se concluyó que el custodiol tiene una protección cardíaca equivalente a la cardioplejía convencional; a pesar de esto, esta conclusión no es contundente por cuanto el número de pacientes aleatorizados es pequeño (65). Por la utilidad de administrarse en una sola dosis es beneficioso para los cirujanos; sin embargo, no está recomendado rutinariamente en casos de cirugía de revascularización coronaria o procedimientos quirúrgicos simples, y aún se requiere de estudios de mayor escala aleatorizados para tener mayor evidencia en la recomendación del custodiol para la protección miocárdica y preservación de órganos en la cirugía de trasplante.

Por décadas, la cardioplejía hiperpotasémica ha sido el tratamiento estándar en la parada cardíaca y protección miocárdica dentro de cirugía cardíaca; sin embargo, esta composición se ha propuesto como la precursora de lesión celular, por tal motivo se ha elaborado una solución polarizante normopotasémica: adenosina lidocaína magnesio (ALM), la misma que se estudió en 208 pacientes que fueron llevados a cirugía electiva de revascularización coronaria de bajo riesgo, cambio valvular aórtico; mismos que se aleatorizaron con cardioplejía Buckberg estándar 4:1 (66, 67). Los resultados demostraron que no hubo infartos agudos ni muertes hospitalarias. En síndrome de bajo gasto posquirúrgico (3,8% en grupo ALM *vs.* 4,8% cardioplejía hiperpotasémica; p= 0,75), estancia hospitalaria (ALM 8,2-4,1 días *vs.* cardioplejía hiperpotasémica 8,1-2,9 días; p= 0,78) y uso de inotrópicos no hubo diferencia estadísticamente significativa. La estancia en UCI fue la única variable estadísticamente significativa que favoreció a los pacientes que recibieron cardioplejía ALM (27,2-13,5 horas *vs.* 36,6-26,1 horas; p <0,01). El estudio concluyó que la cardioplejía normopotasémica ALM es segura y eficaz en los pacientes que se les realizará cirugía cardíaca electiva, siendo necesarios mayores estudios aleatorizados (68).

REFERENCIAS

1. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. Circulation. 1984;69:250-8.
2. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation. 1986;74:1124-36.
3. Przyklenk K, Kloner R. Ischemic preconditioning: exploring the paradox. Prog Cardiovasc Dis. 1998;40:517-47.
4. Liu Y, Downey JM. Ischemic preconditioning protects against infarction in rat heart. Am J Physiol. 1992;263:H1107-12.
5. Armstrong SC, Hoover DB, Delacey MH, et al. Translocation of PKC, protein phosphatase inhibition and reconditioning of rabbit cardiomyocytes. J Mot Cell Cardiol. 1996;28:1479-92.
6. Vahlhaus C, Schulz R, Post H, et al. Prevention of ischemic preconditioning only by combined inhibition of protein kinase C and protein tyrosine kinase in pigs. J Mot Cell Cardiol. 1998;30:197-209.
7. Nakano A, Heusch G, Cohen MV, et al. Preconditioning one myocardial region does not necessarily precondition the whole rabbit heart. Basic Res Cardiol. 2002;97:35-9.
8. Schmidt MR, Støttrup NB, Michelsen MM, et al. Remote ischemic preconditioning impairs ventricular function and increases infarct size after prolonged ischemia in the isolated neonatal rabbit heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;147:1049-55.
9. Schmidt MR, Støttrup NB, Contractor H, et al. Remote ischemic preconditioning with-but not without-metabolic support protects the neonatal porcine heart against ischemia-reperfusion injury. Int J Cardiol. 2014;170:388-93.
10. Speechly-Dyck ME, Grover GJ, Yellon DM. Does ischemic preconditioning in the human involve protein kinase C and the ATP-dependent K' channel? Studies of contractile function after simulated ischemia in an atrial in vitro model. Circ Res. 1995;77:1030-103.
11. Ikonomidis JS, Shirai T, Weisel RD, et al. Preconditioning cultured human pediatric myocytes requires adenosine and protein kinase C. Am J Hysiol. 1997;272:1220-30.
12. Zhao ZQ, Corvera JS, Halkos ME, et al. Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2003;285:579-88.
13. Yellon DM, Hausenloy DJ. Mechanisms of disease myocardial reperfusion injury. N Engl J Med. 2007;357:1121-35.
14. Lott FD, Guo P, Toombs CF. Reduction in infarct size by ischemic preconditioning persists in a chronic rat model of myocardial ischemia - Reperfusion injury. Pharmacology. 1996;52:113-8.
15. van Winkle DM, Thornton JD, Downey DM, et al. The natural history of preconditioning: cardioprotection depends on duration of transient ischemia and time to subsequent ischemia. Coron Art Dis. 1991;2:613-9.
16. Schulz R, Post H, Vahlaus C, et al. Ischemic preconditioning in pigs: a graded phenomenon. Its relation to adenosine and bradykinin. Circulation. 1998;948:1022-9.
17. Matsubara T, Minatoguchi S, Matsuo H, et al. Three minutes, but not one minute, ischemia and nicorandil have a preconditioning effect in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 2000;35:345-51.
18. Heusch G. Postconditioning: old wine in a new bottle? J Am Coll Cardiol. 2004;44:1111-2.
19. Lawson CS, Downey JM. Preconditioning: state of the art myocardial protection. Cardiovasc Res. 1993;27:542-50.
20. Schultz R, Cohen MV, Behrends M, et al. Signal transduction of ischemic preconditioning. Cardiovasc Res. 2001;52:181-98.
21. Alkhulaifi AM, Pugsley WB, Yellon DM. The influence of the time period between preconditioning ischemia and prolonged ischemia on myocardial protection. Cardioscience. 1993;4:163-9.
22. Gross GJ, Auchampach JA. Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents yocardial preconditioning in dogs. Circ Res. 1992;70:223-33.
23. Knowlton AA, Brecher P, Apstein CS. Rapid expression of heat shock protein in the rabbit after brief cardiac ischemia. J Clin Invest. 1991;87:139-47.
24. Cohen MV, Liu GS, Downey JM. Preconditioning causes improved wall motion as well as smaller infarcts after transient coronary occlusion in rabbits. Circulation. 1991;84:341-9.
25. Maroko P, Kjekshus J, Sobel B, et al. Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. Circulation. 1971;43:67-82.
26. Yellon DM, Alkhulaifi AM, Pugsley WB. Preconditioning the human myocardium. Lancet. 1993;342:276-7.
27. Thielmann M, Kottenberg E, Kleinbongard P, et al. Cardioprotective and prognostic effects of remote ischaemic preconditioning in patients undergoing coronary artery bypass surgery: a single-centre randomised, double-blind, controlled trial. Lancet. 2013;382:597-604.
28. Hausenloy DJ, Candilio L, Evans R, et al. Remote ischemic preconditioning and outcomes of cardiac surgery. N Engl J Med. 2015;373:1408-17.
29. Meybohm P, Bein B, Brosteanu O, et al. A multicenter trial of remote ischemic preconditioning for heart surgery. N Engl J Med. 2015;373:1397-407.
30. Kottenberg E, Musiolik J, Thielmann M, et al. Interference of propofol with signal transducer and activator of transcription 5 activation and cardioprotection by remote ischemic preconditioning during coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;147:376-82.
31. Hausenloy DJ, Mwamure PK, Venugopal V, et al. Effect of remote ischaemic preconditioning on myocardial injury in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: a randomised controlled trial. Lancet. 2007;370:575-9.
32. Lucchinetti E, Bestmann L, Feng J, et al. Remote ischemic preconditioning applied during isoflurane inhalation provides no benefit to the myocardium of patients undergoing on-pump coronary artery bypass graft surgery: lack of synergy or evidence of antagonism in cardioprotection? Anesthesiology. 2012;116:296-310.
33. Anweshan S, Buddhadeb D. Remote ischemic preconditioning for cardiac surgery: reflections on evidence of efficacy. Circ Res. 2016;118:1055-8.
34. Pierce P, Bole I, Patel V, et al. Clinical outcomes of remote ischemic preconditioning prior to cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Heart Assoc. 2017;6:4666.
35. Downey JM, Liu G, Thornton J. Adenosine and the antiinfarct effects of preconditioning. Cardiovasc Res. 1993;27:3-8.
36. Liu GS, Thornton J, van Wingle, et al. Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 adenosine receptors in rabbit heart. Circulation. 1991;84:350-6.
37. Walker D, Walker J, Pugsley W, et al. Preconditioning in isolated superfused human muscle. J Mol Cell Cardiol. 1995;27:1349-57.
38. Wang GY, Wu S, Pei JM, et al. κ-but not δ-opioid receptors mediate effects of ischemic preconditioning on both infarct and arrhythmias in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001;280:H384-91.

39. Schulz JEJ, Hsu AK, Gross GJ. Ischemic preconditioning in the intact rat heart is mediated by δ1- but not μ- or κ-opioid receptors. Circulation. 1998;97:1282-9.
40. Aichison KA, Baxter GF, Awan M, et al. Opposing effects of infarction of delta and kappa opioid receptor activation in the isolated rat heart: implications for ischemic preconditioning. Basic Res Cardiol. 2000;95:1-10.
41. Kato R, Ross S, Foex P. Fentanyl protects the heart against ischaemic injury via opioid receptors, adenosine A1 receptors and KATP channel linked mechanism in rats. Br J Anaesth. 2000;84:204-14.
42. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics - 2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133:e38-360.
43. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, et al. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing coronary artery bypass surgery: insights from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Circulation. 2008;117:876-85.
44. Levin R, Degrange M, Porcile R, et al. Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendán comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio. Rev Esp Cardiol. 2008;61(5):471-9.
45. Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. Lancet. 2002;360:196-202.
46. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). Eur Heart J. 2002;23:1422-32.
47. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. JAMA. 2007;97:1883-91.
48. Papp Z, Csapo K, Pollesello P, et al. Pharmacological mechanisms contributing to the clinical efficacy of levosimendan. Cardiovasc Drug Rev. 2005;23:71-93.
49. Harrison RW, Hasselblad V, Mehta RH, et al. Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: a meta-analysis. J Cardiovasc Vasc Anesth. 2013;27:1224-32.
50. Tritapepe L, de Santis V, Vitale D, et al. Preaconditioning effects of levosimendan in coronary artery bypass grafting, a pilot study. Br J Anaesth. 2006;96:694-700.
51. Parissis JT, Adamopoulos S, Antoniades C, et al. Effects of levosimendan on circulating proinflammatory cytokines and soluble apoptosis mediators in patients with decompesated advanced heart failure. Am J Cardiol. 2004;93:1309-12.
52. Mehta RH, Leimberger JD, van Diepen S, et al. Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery. N Engl J Med. 2017:1-11.
53. Jneid H, Chandra M, Alshaher M, et al. Delayed preconditioningmimetic actions of nitroglycerin in patients undergoing exercise tolerance tests. Circulation. 2005;111:2565-71.
54. Gori T, Di Stolfo G, Sicuro S, et al. Nitroglycerin protects the endothelium from ischaemia and reperfusion: human mechanistic insight. Br J Clin Pharmacol. 2007;64:145-50.
55. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Lancet. 1994;343:1115-22.
56. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet. 1995;345:669-85.
57. Li GC, Vasquez JA, Gallagher KP, et al. Myocardial protection with preconditioning. Circulation. 1990;82:609-19.
58. Wall TM, Sheeby R, Hartman JC. Role of bradykinin in myocardial preconditioning. J Pharmacol Exp Ther. 1994;2:681-9.
59. Goto M, Liu Y, Yang X-M, et al. Role of bradykinin in protection of ischemic preconditioning in rabbit hearts. Circ Res. 1995;77:611-21.
60. Schulz R, Post H, Vahlaus C, et al. Ischemic preconditioning in pigs: a graded phenomenon. Its relation to adenosine and bradykinin. Circulation. 1998;948:1022-9.
61. Banerjee A, Locke-Winter C, Rogers K, et al. Preconditioning against myocardial dysfunction after ischemia and reperfusion by an alpha 1-adrenergic mechanism. Circ Res. 1993;73:656-70.
62. Ytreus K, Liu Y, Downey J. Preconditioning protects ischemic rabbit heart by protein kinase C activation. Am J Physiol. 1994;266:H1145-52.
63. Schulz R, Cohen MV, Behrends M, et al. Signal transduction of ischemic preconditioning. Cardiovasc Res. 2001:181-98.
64. Bretschneider HJ. Myocardial protection. Thorac Cardiovasc Surg. 1980;28:295-302.
65. Chambers DJ. Mechanisms and alternative methods of achieving cardiac arrest. Ann Thorac Surg. 2003;75:S661-6.
66. Edelman J, Seco M, Dunne B, et al. Custodiol for myocardial protection and preservation: a systematic review. Ann Cardiothorac Surg. 2013;2(6):717-28.
67. Dobson GP, Faggian G, Onorati F, et al. Hyperkalemic cardioplegia for adult and pediatric surgery: end of an era? Front Physiol. 2013;4:228.
68. Onorati F, Santini F, Dandale R, et al. Polarizing microplegia improves cardiac cycle efficiency after CABG for unstable angina. Int J Cardiol. 2013;167:2739-46.

CAPÍTULO 51

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC
Bernardo J. Fernández Rivera, MD

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Historia

La cirugía cardíaca inició en la década de 1940; sin embargo, únicamente con intervenciones que no requerían circulación cardiopulmonar extracorpórea. Es así como se realizaban cierres de conductos arteriosos persistentes, reparaciones de coartación aórtica, cortocircuitos de Balock Taussig y comisurotomías mitrales. Fue hasta inicios de la década de 1950 que comenzó el uso de hipotermia, con la que ahora se realizan también cierres de defectos auriculares (1).

El concepto sobre que la circulación extracorpórea pudiera mantener la función orgánica fue sugerido desde 1813 por Le Gallois; sin embargo, muchos avances tecnológicos y médicos tuvieron que ocurrir previo a su desarrollo clínico. Algunos ejemplos son (2):

- 1900-1915: descubrimiento de los grupos sanguíneos, anticoagulación y almacenamiento de sangre (Landsteiner).
- 1916: descubrimiento de la heparina (McLean y Howell).
- 1934: utilización de bomba de rodillos para hemotransfusión (DeBakey).
- 1935: Gibbon desarrolla una máquina de circulación extracorpórea y la utiliza en gatos.
- 1937: se inicia la producción de heparina (Best).
- 1937-1939: uso de protamina (Chargraff y Olson).
- 1940: primer uso en humanos de heparina (Murray).
- 1946: concepto de hipotermia.

Como se mencionó, no fue hasta la entrada en escena de Gibbon Jr. que nació la circulación extracorpórea para uso clínico. Para 1939, su equipo había logrado la supervivencia de gatos tras 10-20 minutos de bomba. En 1952, luego de asociarse con IBM, desarrolló una máquina corazón pulmón, con un oxigenador de pantalla vertical capaz de soportar la circulación de un ser humano. El primer paciente fue una niña de 15 meses en 1952; sin embargo, esta falleció durante la cirugía por un error de diagnóstico (algo común en la época ya que no había los avances en imagenología suficientes). La paciente tenía un conducto arterioso persistente en lugar de una comunicación interauricular (CIA). Sin embargo, el 6 de mayo de 1953 se realizó la primera cirugía exitosa con su novedoso aparato; esta fue a una paciente de 18 años con CIA que se mantuvo 45 minutos en bomba (1, 2).

En la literatura quirúrgica, entre 1951 y 1955 se documentaron 18 pacientes sometidos a circulación extracorpórea en 6 centros diferentes. De esos 18 pacientes, 17 fallecieron. Los oxigenadores utilizados fueron de film (8 pacientes), burbuja (4 pacientes), macaco (5 pacientes) y pulmón autólogo (1 paciente) (1).

Los principales problemas encontrados en esta época fueron el embolismo aéreo y el sangrado posquirúrgico; los

errores diagnósticos, además de que únicamente los pacientes fuera de tratamiento médico, eran sometidos a cirugía.

Otros equipos médicos, como el de Mustard en Toronto y Dodrill en Detroit, desarrollaron máquinas corazón pulmón con poco éxito. No fue sino hasta finales de la década de 1950 que apareció Lillehei con su concepto de circulación cruzada, en donde la bomba de circulación extracorpórea era otra persona conectada por vía venosa y arterial al paciente. Fue así como realizó 45 cirugías en niños, utilizando a sus padres como máquina corazón pulmón; 28 sobrevivieron. En el laboratorio de Lillehei trabajó DeWall, a quien se le acredita el título de primer perfusionista. Además, DeWall desarrolló el primer oxigenador de burbujas desechable (1). Una parte fundamental para la implementación de estas máquinas fueron sus oxigenadores, los cuales también evolucionaron con el tiempo (1):

- 1955: de film vertical de Gibbon y Kirklin, de burbujas de DeWall y Lillehei, y disco rotante de Kay y Cross.
- Década de 1960: de burbujas con cascarón rígido e intercambiador de calor.
- Década de 1980: de membrana.

Fue así como con el paso del tiempo se alcanzó el concepto de bomba de circulación extracorpórea que ahora tenemos, y se explicará a continuación.

Conceptos mecánicos

Para entender la mecánica de la bomba de circulación extracorpórea hay que conocer sus funciones, las cuáles son:

- Oxigenación
- Eliminación de CO_2
- Circulación sanguínea
- Enfriamiento sistémico
- Recalentamiento
- Proveer un campo quirúrgico libre de sangre.

El procedimiento tradicional para una cirugía con bomba de circulación extracorpórea es el siguiente (3):

- Esternotomía
- Canulación para circulación extracorpórea
- Paro cardíaco
- Anastomosis
- Destete de circulación extracorpórea
- Reversión de heparina y hemostasia.

Circuito

El circuito consta de tubería de polivinilcloruro (PVC) y conectores de policarbonato que pueden o no estar recubiertos por heparina, superficie bioactiva de Carmeda o poli-2-metoxietacrilato (PMEA).

Inicialmente, la bomba se ceba con una solución cristaloide balanceada (Hartmann, Normosol o Plasmalyte). El volumen de cebado es de aproximadamente 1500 mL y, por lo general, se agrega albúmina, manitol, bicarbonato de sodio y heparina; también se describe el uso de almidón. Actualmente existe el concepto de circuitos miniaturizados que constan de circuitos más pequeños, lo que tiene como ventajas una menor hemodilución, reducción de la interfase sangre circuito y que permiten la centrífuga de la sangre previa a su retransfusión. Con esto se han obtenido mejores resultados clínicos; sin embargo, también proveen un menor margen para la pérdida sanguínea y embolismo aéreo, y provocan un destete más complicado por su menor reserva de volumen en el sistema.

Una vez funcionando, la sangre venosa drena, generalmente por gravedad (se puede utilizar drenaje venoso con vacío o con bomba centrífuga), a la bolsa reservorio de cardiotomía, de ahí se bombea a la membrana oxigenadora junto a una unidad de calentamiento/enfriamiento, para luego pasar por un filtro arterial antes de regresar al sistema arterial del paciente.

Reservorio de cardiotomía

El reservorio puede ser un sistema cerrado o abierto. El sistema cerrado consta de una bolsa colapsable, y el aire se ventila por puertos en la parte alta de la misma. El sistema abierto es un cascarón rígido, el cual depende de un cierto volumen para evitar el paso de aire al circuito. En este lugar es donde se pueden agregar otros líquidos al sistema, por ejemplo, sangre o medicamentos.

Bomba

Es el mecanismo que da la fuerza necesaria para la circulación de la sangre en el sistema. La bomba en sí puede ser centrífuga o de rodillos. La bomba de rodillos fue la primera en utilizarse. Esta consta de 2 rodillos al final de un brazo rotatorio opuestos uno al otro, comprimiendo el tubo y, de esta manera, proyectan la sangre hacia adelante. En este caso, el flujo estará determinado por el diámetro del tubo y la tasa de rotación de los rodillos. El flujo es independiente de la precarga y poscarga.

La bomba centrífuga es no oclusiva. Esta es dependiente de precarga y poscarga, por lo que el flujo no se encontrará determinado únicamente por el flujo rotacional. Como ventaja ofrece menor trauma a la sangre, no generará presión excesiva, por lo que no hay riesgo de ruptura de líneas, y tampoco produce presión negativa de forma significativa.

Líneas de succión

Sirven para limpiar de sangre el campo quirúrgico. Drenan líquidos y muchas veces su contenido se vierte a los recupera-

dores celulares. Hay que tomar en cuenta que la sangre aspirada del campo quirúrgico estuvo en contacto con el pericardio, por lo que lleva agregados factor tisular y otros procoagulantes, mediadores proinflamatorios y está saturada de adipocitos.

Recuperadores celulares

Su función es la de almacenar y limpiar de cierta manera la sangre aspirada. Preservan células rojas; sin embargo, remueven muchos, no todos, los marcadores proinflamatorios, además de factores de coagulación y plaquetas.

Líneas de ventilación

Son líneas de succión conectadas a una ventila. Drenan sangre de cualquier cámara al reservorio. Cuentan con una succión activa mediante una bomba de rodillos. Son útiles para la descompresión ventricular, y mejoran la visibilidad del campo quirúrgico. Al finalizar el procedimiento sirven para evacuar el aire.

Mezclador (blender)

Regulan la concentración de O_2 y el barrido de CO_2. La concentración de O_2 se regula mediante la fracción inspirada de O_2 (FiO_2) administrada y el barrido de CO_2 con el flujo de aire programado (L/min).

Solución de cardioplejía

Su fisiología se tratará más adelante en el capítulo. Su objetivo, como su nombre lo indica, es mantener el arresto cardíaco mediante medios químicos. Se administra a través de líneas conectadas a bombas de rodillos. Su composición es variable. Antes de llegar al cuerpo pasa por un intercambiador de calor. Es necesaria la monitorización constante de la presión de la línea por la cual se administra. Existe la conducción anterógrada, que consta de su bombeo a través de la raíz aórtica o los senos coronarios; y la retrógrada, administrada directamente mediante un catéter colocado mediante el tacto del cirujano o ecocardiografía transesofágica al seno coronario. Existe solución cristaloide o mezclada con sangre, y puede administrarse fría o caliente (*vide ifra*).

CANULACIÓN

Las cánulas son el factor limitante al flujo sanguíneo. Cabe recordar la ley de Poiseuille de flujo de líquidos. A partir de este concepto es que, de acuerdo con su tamaño, es el flujo máximo a obtener. Es así como a mayor diámetro, mayor flujo.

Dependiendo del tipo de procedimiento a realizar, la canulación al paciente puede ser central, periférica o combinada. La de elección es aorto auriculocaval. La arteriovenosa femoral se utiliza como acceso de emergencia, cuando se trata de una segunda esternotomía o cuando no es posible la canulación aórtica o auricular. En casos de cirugía de aorta torácica se puede utilizar un puente parcial, en el cual una porción de sangre oxigenada se remueve del lazo izquierdo y se retorna a la arteria femoral. La perfusión de la cabeza y las extremidades superiores se da por el gasto cardíaco del paciente, y la distal al pinzamiento vía flujo retrógrado de la bomba. Otra opción es canular la arteria subclavia o axilar. En estos casos no es necesario el oxigenador.

Existen distintos tipos de cánulas arteriales. La meta de todos los diseños es minimizar la presión con la que la sangre de la aorta choca con la pared arterial, y reducir el riesgo de embolización cerebral. Así, hay cánulas con orificios laterales, con punta triangular y con la presencia de una red distal.

En cuanto a la canulación venosa, esta puede ser doble o triple cavoauricular. Se pasa a través de la orejuela o la pared libre de la aurícula derecha y distalmente en la vena cava inferior. Cuando se realiza cirugía mitral, la canulación puede ser doble o triple cavoauricular o bicaval por vía transeptal. Con cirugía tricuspídea, la canulación debe ser bicaval. En casos de cirugía robótica o mínimamente invasiva puede haber canulación venosa femoral, que puede ser complementada con una línea yugular interna extra.

REFERENCIAS

1. Stoney W. Evolution of cardiopulmonary bypass. Circulation. 2009;119:2844-53.
2. Hessel EA. A brief history of cardiopulmonary bypass. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;18(2):87-100.
3. O'Hara W. Cardiopulmonary bypass. Houston Methodist DeBakey Heart & Vascular Center. 2015. Disponible en: https://www.youtube.com/watch?v=qFXxzBZt5LM. 2017

CARDIOPLEJÍA: PRINCIPIOS Y COMPOSICIÓN

José Antonio Cornejo Guerra, MD
Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC
Bernardo J. Fernández Rivera, MD

DAÑO POR ISQUEMIA/REPERFUSIÓN (IR)

El daño por reperfusión causado durante la cirugía cardíaca es distinto al que sucede en el infarto agudo de miocardio, ya que la isquemia se induce artificialmente al pinzar la aorta, y se aplican estrategias para preservar el miocardio durante el período isquémico. Las maniobras de protección tienen como objetivo minimizar la actividad metabólica cardíaca (consecuentemente la demanda de oxígeno) en el período vulnerable. Cuando la cirugía se completa y se despinza la aorta, el corazón se reperfunde abruptamente y de manera global con sangre anticoagulada e inmunológicamente expuesta al circuito de *bypass* cardiopulmonar y con alta presión de oxígeno.

Clínicamente, la lesión por reperfusión se manifiesta por arritmias, aturdimiento de miocardio, bajo gasto cardíaco e infarto de miocardio (IM) perioperatorio (1). Existe evidencia histológica de lesión por reperfusión detectada desde 25,5% (reportando casi todas las muertes asociadas con IM) hasta 45% (reportando necrosis en bandas de contracción en corazones con anastomosis distal patente) de pacientes que fallecieron después de cirugía de revascularización coronaria (2, 3). Es importante reconocer que los corazones sometidos a cirugía cardíaca son heterogéneos desde las comorbilidades, hipertrofia y función contráctil. Usualmente, los pacientes con cirugía aórtica tienen un corazón normal, mientras que otros corazones pueden ser crónicamente isquémicos con disfunción contráctil. Se espera que los sustratos miocárdicos reaccionen diferente a los cambios extremos perioperatorios descritos (1).

La extensión de la disfunción, lesión o muerte celular es influenciada por la magnitud y duración de la isquemia. Aunque la revascularización (restaurar el flujo) es el tratamiento principal para la isquemia, esta puede iniciar procesos patológicos que potencian la lesión por isquemia *per se*, y puede producir lesiones de tejidos a distancia por liberación de mediadores hacía el torrente sanguíneo (4).

Durante la isquemia prevalece el metabolismo anaeróbico, lo cual produce un descenso del pH celular. Para amortiguar la acumulación de iones de hidrógeno, el intercambiador Na+/H+ excreta el exceso de dichos iones, esto origina un influjo importante de sodio (5). La isquemia también agota el ATP celular, dando lugar a la inactivación de las ATPasas (por ejemplo, Na+/K+ ATPasa), reduce la excreción de calcio y limita el recambio de calcio por el retículo endoplásmico, lo que provoca una sobrecarga de calcio intracelular. Estos cambios se acompañan de la apertura del poro de transición de permeabilidad mitocondrial, dicha apertura disipa el potencial de membrana mitocondrial y provoca menor producción de ATP.

En el corazón, estos cambios celulares se acompañan de activación de proteasas intracelulares (calpaínas) que dañan las miofibrillas y producen una hipercontractura y

necrosis de banda de contracción; estas alteraciones varían dependiendo del grado de flujo sanguíneo y la duración del período isquémico (6). Aunque la reperfusión restaura el oxígeno y sustratos requeridos para la generación aeróbica de ATP y normaliza el pH extracelular (al eliminar H+ acumulado), la reperfusión por sí sola parece tener consecuencias detrimentales (6). Los mecanismos que generan la lesión por reperfusión son complejos, algunos descritos son la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que es suministrado por la reintroducción de oxígeno molecular cuando el flujo sanguíneo se restablece; sobrecarga de calcio; apertura del poro de transición de permeabilidad mitocondrial; disfunción endotelial; fenotipos trombogénicos; y respuesta inflamatoria (7).

Se dice que la isquemia es bimodal, esto se refiere a que períodos largos de isquemia inducen disfunción celular o muerte, que se exacerba por la reperfusión, mientas que ciclos cortos de isquemia son protectores, tornando los tejidos resistentes a los daños deletéreos de períodos prolongados de isquemia seguidos de reperfusión, este fenómeno se adjudica a la activación de programas celulares de sobrevivencia (4). En detalle, períodos prolongados y severos de isquemia producen daño celular que progresa a infarto con daño paradójico por reperfusión debido a respuesta inflamatoria. En el corazón, la isquemia de 5-20 minutos induce aturdimiento miocárdico, con disfunción celular durante la reperfusión y recuperación lenta y progresiva sin producción de infarto y respuesta inflamatoria ausente. En contraste, períodos subagudos de isquemia sin reperfusión pueden inducir hibernación miocárdica (las células miocárdicas se tornan metabólicamente ancestrales para sobrevivencia, a costo de reducir la función mecánica); es decir, el metabolismo favorece la utilización de carbohidratos como fuente de energía, y períodos cortos de isquemia (<5 minutos) seguidos de reperfusión, activan programas de sobrevivencia celular que limitan la magnitud de la lesión inducida por períodos prolongados subsecuentes de IR (4, 8-11).

Es importante mencionar que existen diferencias en las respuestas de la lesión por IR, según el tejido sometido que influencia la extensión, severidad y reversibilidad; por ejemplo, el cerebro presenta daño irreversible en menos de 20 minutos de isquemia (12). En el corazón de modelos humanos y animales, el daño irreversible del miocito es después de 20 minutos, en 30 minutos el riñón y tejidos con poca vasculatura, como la córnea, que puede demostrar poco daño endotelial luego de 3 semanas de permanecer aislado en medio de cultivo; asumiendo que, dentro de otros factores, el nivel de perfusión a través de la circulación (y microcirculación) desempeña un rol esencial en el daño miocárdico por la isquemia, mediado, además del aporte de oxígeno, por la capacidad de infiltrado inflamatorio (13-15).

Además de la lesión en el tejido sometido a la isquemia, se conoce que existe daño inducido por reperfusión en tejidos distantes, esto se conoce como lesión remota a órganos (ROI). En el contexto general de ROI, no específicamente de cirugía cardíaca, puede afectar al intestino, pulmón, hígado, riñón, músculo esquelético y corazón (16-24). La lesión pulmonar por IR es la principal causa de edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria y falla respiratoria en pacientes sometidos a cirugía de *bypass* cardiopulmonar (25).

Existen varios mecanismos de muerte celular inducidos por IR, principalmente mediados por factores extrínsecos, como la pérdida del aporte de energía, mediadores inflamatorios/tóxicos y un modo de muerte celular llamada necrosis (oncosis). Se ha reconocido que las células se pueden programar para morir por mecanismos de señales que llevan a apoptosis (26). Evidencia indica que los eventos asociados con necrosis pueden involucrar la coordinación y movilización de señales específicas en un cuarto mecanismo de muerte celular llamado necrosis o necroptosis (4).

HISTORIA

La cardioplejía tiene como objetivo realizar cirugías cardíacas con el corazón en arresto, al mismo tiempo mantener flujo sanguíneo a los órganos y efectuar el intercambio gaseoso. Originalmente, el término se acuñó al referirse al arresto cardíaco farmacológico. La cardioplejía se puede ejecutar administrando solución cardiopléjica anterógrada en la raíz aórtica o de manera retrógrada, a través del seno coronario (27). La primera cirugía de corazón abierta se realizó en 1952, utilizando hipotermia sistémica (28 °C) para el cierre de la comunicación interauricular con arresto cardíaco de 6 minutos (28). Con el desarrollo del *bypass* cardiopulmonar (referido en el artículo original de Gibbon como el aparato corazón y pulmón mecánico) se realizaban cirugías de poca complejidad, ya que en las cirugías complejas se reportaban mortalidades de hasta el 65% (29, 30).

En 1955, Melrose y colaboradores cambiaron la manera de producir arresto cardíaco, e indujeron cardioplejía con una solución de citrato de potasio (77 mmol/L) mezclada con sangre próxima a la pinza aórtica, induciendo el término arresto cardíaco electivo (31). En la práctica clínica, este procedimiento se abandonó por 20 años porque causaba daño directo al miocardio (30). En 1959, Shumway y su equipo introdujeron la hipotermia cardíaca local, con algunos reportes ulteriores que sugerían que las técnicas utilizadas inducían necrosis al miocardio o subendocárdica diseminada (27). Luego, se usaron técnicas para protección cardíaca durante la isquemia, como perfusión normotérmica continua o intermitente, o fibrilación ventricular

inducida (30). La cardioplejía continuó siendo utilizada en Alemania, desarrollada por Bretschneider en 1964, con una solución baja en sodio, libre de calcio y que contenía procaína, conocida actualmente como HTK. Dado que las publicaciones se realizaban en literatura alemana, la existencia (fuera de Alemania) de la solución HTK se conoció hasta 1975 en una publicación italiana (32, 33).

A mediados de la década de 1970, Hearse y colaboradores reintrodujeron lo que quizás se considera el avance más importante de aquella época, al desarrollar una solución basada en los componentes extracelulares para inducir cardioplejía (27). Aunque esta solución también contenía potasio, se utilizó cloruro de potasio y no citrato de potasio, bajo la hipótesis de que la necrosis focal miocárdica reportada previamente era la causa del citrato y no del potasio (30). Sin embargo, este hallazgo se contradijo por Tyers en 1975 (34). En 1975 se usó por primera vez la solución del Hospital St. Thomas (HST) basada en las concentraciones plasmáticas de potasio, magnesio y calcio ionizado, y se usaban cristaloides como *buffer* (35). Este tipo de soluciones fueron las predominantemente utilizadas en el mundo por 2 a 3 años (36).

Finalmente, en 1977, Follette utilizó el concepto de cardioplejía sanguínea con resultados no logrados hasta ese momento (llamada solución Buckberg), aunque dicha práctica se abandonó por algunos años con el mejor entendimiento de la fisiología de la sangre como vehículo para cardioplejía. Debido al advenimiento de evidencia con estudios aleatorizados, controlados en favor de su utilización, y al desarrollo de medidas para mejorar la cardioplejía sanguínea, se retomó su uso hasta hoy en día (37, 38).

Desde la década de 1990 se han investigado distintos desenlaces posquirúrgicos de cardioplejía sanguínea normotérmica comparada con cardioplejía hipotérmica, con resultados heterogéneos en cirugía cardíaca (39). En esta misma época, un equipo de investigadores de la Universidad de Pittsburg, liderado por del Nido, desarrolló una solución para cirugía cardíaca neonatal y pediátrica basada en las diferencias específicas de corazones inmaduros. Dicha solución se ha utilizado en algunos centros en adultos con enfermedades cardiovasculares adquiridas y cirugía congénita del adulto (40). En el 2015 se publicó el primer estudio aleatorizado controlado comparando desenlaces en cirugía cardíaca del adulto contra la solución de Buckberg (41).

INDUCCIÓN

Para procedimientos quirúrgicos cardíacos (cirugía de revascularización y cambios valvulares), la protección miocárdica se ejecuta a través de la inducción electiva, y reversible, de arresto cardíaco, cuyo objetivo es provocar un estado flácido (diastólico) que permita al cirujano operar. Se ha descrito que durante el arresto cardiopléjico el consumo miocárdico de oxígeno se reduce significativamente, ello ayuda a la preservación del tejido (30, 42).

El potencial en reposo de membrana (Em) del miocito es mantenido por la permeabilidad iónica selectiva, principalmente por el gradiente de potasio. El potencial de membrana en reposo es de alrededor -85 mV durante la excitación (dado por células adyacentes, marcapasos externo o intrínseco, o excitación mecánica), el potencial de membrana se despolariza e inicia el potencial de acción (**Figura 1**) (43). Este último involucra varias corrientes iónicas generadas por la activación de canales y bombas en la membrana, de interés se mencionan: los canales rápidos de Na+ (INa); los canales de calcio tipo L (ICa-L); y varios canales de potasio. Es importante indicar que todos estos canales son dependientes de voltaje y susceptibles a dianas farmacológicas para inducir arresto cardíaco (30).

Al inicio del potencial de acción, la despolarización del potencial de membrana es iniciado por los canales INa. Cuando la membrana se despolariza a -40 a -33mV, los ICa-L se activan, permitiendo la entrada de calcio a la célula y manteniendo despolarizada la membrana, esta fase se conoce como la fase de meseta (43, 44). El aumento del calcio intracelular conlleva a la activación de canales de calcio intracelular, llamados también canales de liberación de calcio, localizados en el retículo sarcoplásmico (RS), con la consecuente liberación de calcio hacia el citosol, este proceso se conoce como liberación de calcio inducida por calcio (43, 45). Dicha liberación en el citosol inicia la contracción del miofilamento. Los Ica-L se inactivan por el potencial de membrana en despolarización y por el aumento rápido de calcio citosólico. Luego, la membrana se repolariza por la activación de canales de K+ que regresan su valor al potencial de reposo de membrana (43). El arresto cardíaco puede inducirse de diferentes maneras; en la **Figura 1** se ejemplifica los diferentes procesos diana, de los cuales se realizará una breve descripción.

En general, el arresto cardíaco puede dirigirse a dos categorías dianas: agentes conducidos a INa, que previenen el inicio del potencial de acción; y agentes que causan inhibición de los mecanismos activados por calcio (previene la contracción del miocito). Además, se pueden inhibir múltiples dianas, que evitan el inicio del potencial de acción y la contracción, esto se logra por bloqueo directo de canales de sodio y calcio (30).

Como se observa en la **Figura 1**, la prevención del inicio del potencial de acción se puede lograr haciendo un cambio en el potencial de membrana en reposo del necesario para la activación de los INa; esto se puede conseguir de

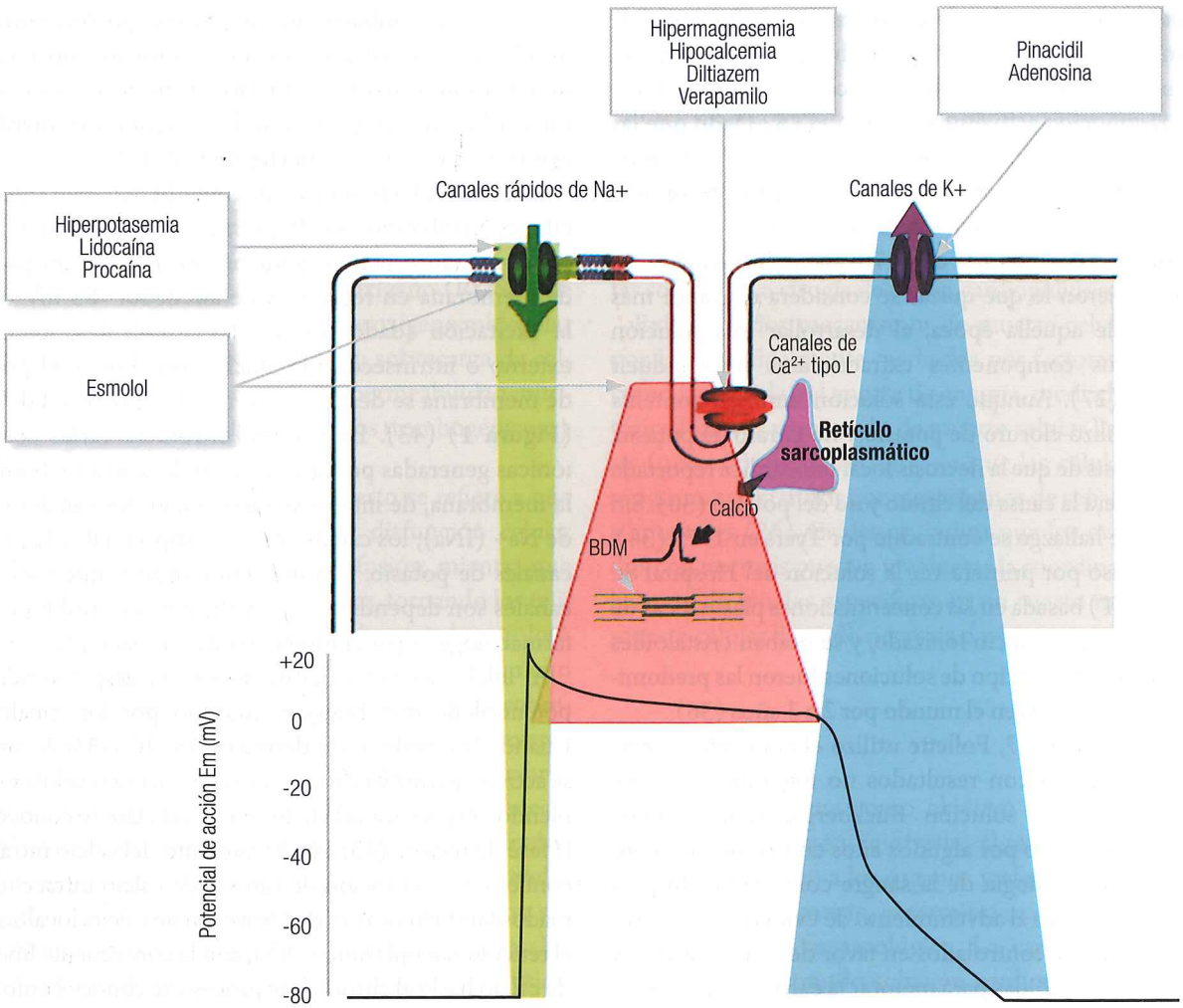


Figura 1. Potencial de acción y dianas celulares.

dos maneras: por inducción de despolarización; es decir, un potencial de reposo más positivo por hiperpotasemia extracelular, como la solución para cardioplejía del Hospital de St. Thomas; por inducción de hiperpolarización/polarización (cercano al potencial de reposo, por agentes que abren los canales de potasio, como el pinacidil y adenosina). La otra manera de prevenir el inicio del potencial de acción es mediante el bloqueo directo de los INa (por lidocaína, procaína y esmolol) (30).

La inhibición de los mecanismos activados por calcio se logra por 3 mecanismos: hipocalcemia (solución de Bretschneider); bloqueo directo de los canales de calcio en el sarcolema (hipermagnesemia, diltiazem, verapamilo y esmolol); e inhibidores directos del miofilamento (2,3 butanodiona monoxima) (30, 33). En la siguiente sección se describirán los distintos agentes, su mecanismo de acción, perfil de seguridad y aplicación experimental y clínica.

INHIBICIÓN DE INA

Cambio en el potencial de reposo

Arresto despolarizado (aleja el potencial de acción)

Agente: potasio extracelular

Al modificar el nivel con el cual inicia el potencial de acción (normal -85 mV) a través de la hiperpotasemia existen efectos celulares; por ejemplo, se ha descrito que valores de 10 mmol/L de K+ extracelular modifica el potencial de acción

a aproximadamente -65 mV, esto produce inactivación de los canales de sodio, con la consecuente cardioplejía. Concentración de 30 mmol/L modifica el potencial de acción a -35mV, y a este nivel se activa la entrada de Ca^2+ a la célula, lo que se ha postulado como un potencial efecto deletéreo por sobrecarga intracelular de Ca^2+ y subsecuente lesión por IR (43). Dado que lo que se persigue con la cardioplejía selectiva es también cardioprotección, es importante tener en cuenta los posibles efectos adversos descritos. La solución de cardioplejía del Hospital St. Thomas número 1 (20 mmol/L) y número 2 (16 mmol/L) mantiene un balance cercano a los niveles de K+ deletéreos para cardioprotección (30). La **Figura 2** ejemplifica los efectos el K+ extracelular.

Las limitaciones del arresto cardíaco por hiperpotasemia descritas son que puede causar daño al miocito porque a potenciales de membrana menos negativos existen corrientes no inactivables (ventana) de Na+ (46-48). La teoría de la ventana de sodio plantea que existen flujos de Na+ hacia la célula que no se inactivan, como sí lo hacen los INa. Se ha descrito que la ventana de sodio producirá una sobrecarga intracelular de Na+ por el intercambiador Na+/H+ activado por acidosis consecuencia de isquemia y por la inhibición de la bomba Na+/K+ ATPasa inducida por hipotermia e isquemia (46, 49, 50). El aumento de Na+ intracelular incrementará la carga intracelular de Ca^2+ a través del intercambiador Na+/Ca^2+ (que actúa de manera reversa cuando el potencial de membrana es alrededor de -50 mV) (46, 50, 51). Estos mecanismos tendrán como consecuencia la contractura y muerte celular (52).

Hiperpolarización/polarización (apertura de canales de potasio)

Agentes: pinacidil y adenosina

En la célula en reposo, los fármacos que abren los canales de K+ cambiarán el potencial de reposo de membrana a -90 mV, aproximadamente, lo que inducirá hiperpolarización de la membrana (52). Esto significa que se alejará el voltaje necesario para activar de INa, y se opondrá a cualquier flujo despolarizante (53). Los efectos descritos previamente tendrán como consecuencia el arresto cardíaco por apertura de canales de K+. Es importante describir que actualmente estos agentes se consideran como potenciales inductores de cardioplejía, pero su uso es probablemente mejor como aditivo (30, 53).

El pinadicil abre los canales de K+ ATP-sensitivos. Este ha demostrado ser superior a la solución HST como agente cardiopléjico en modelos de cerdo; además se ha descrito reducción de la carga de Ca^2+ del miocito y la consecuente disminución de la contractura posisquémica (54, 55). Asimismo, se conoce que con concentraciones altas de medicamentos que abren los canales de K+ ATP-sensitivos se alcanza un efecto vasodilatador, induciendo hiperpolarización en las células musculares lisas, con alguna evidencia de que este tipo de cardioplejía protege la función endotelial (56, 57).

La crítica al pinacidil para producir arresto cardíaco radica en modelos animales aeróbicamente perfundidos y con actividad electromecánica prolongada, sugiriendo que el arresto cardíaco por este medicamento es inducido por isquemia y no por los efectos del pinacidil en los canales de K+ ATP-sensitivos (54). Además, se mencionan 2 efectos sobre el fármaco: se ha descrito que aumenta el consumo de oxígeno posisquémico, lo que podría perjudicar la recuperación posisquémica; y su vida media es mayor de 2 horas, por lo que puede causar hipotensión y arritmias en pacientes con destete de *bypass* cardiopulmonar (53, 58, 59).

La adenosina actúa como hiperpolarizante, demostrado en células de conejo en concentraciones de 50 mM con hiperpolarización de 12-15 mV, produciendo arresto cardíaco (60). Se han adjudicado efectos cardioprotectores al unirse la adenosina al receptor purinérgico A1, lo que provoca la apertura de canales de potasio activados por acetilcolina (KAch) y activa los canales de K+ ATP-sensitivos (61).

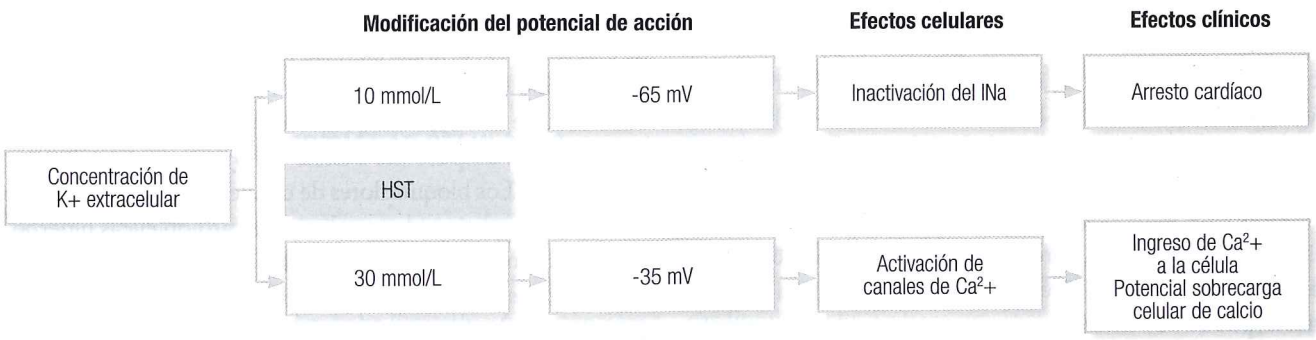


Figura 2. Efectos celulares y clínicos según la concentración de K+ extracelular (figura creada por autor).

La adenosina se ha utilizado para inducir arresto cardíaco en corazones aislados, con efectos variados en la recuperación de la función (61, 62). Como sustancia aditiva ha probado ser beneficiosa en cirugía cardíaca junto con hiperpotasemia en humanos, lidocaína en ratas y procaína en cerdos (63-65). Dado que la adenosina es segura en modelos experimentales y clínicos, y posee vida corta y baja potencia, es probable que su uso sea más apropiado como agente aditivo que como agente cardiopléjico por si solo (30).

Bloqueo directo de activación de canales de sodio

Agentes: procaína y lidocaína

Estos agentes producen arresto cardíaco al inhibir la conducción del potencial de acción, y han probado ser efectivos (66, 67). Asimismo, proveen protección adicional cuando se incluyen al inducir cardioplejía hiperpotasémica, quizás al bloquear la ventana de corriente de Na+ (53, 68).

El agente tetrodotoxina (TTX) es un potente bloqueador selectivo de canales de sodio. En el presente texto no se discutirá sobre su uso ya que se ha utilizado solo de manera experimental por su alta toxicidad (30, 69).

La procaína se utilizó en altas concentraciones (7 a 11 mmol/L) en soluciones cardiopléjicas antiguas en Alemania, como la solución Bretschneider y Kirsch; sin embargo, la caracterización ulterior de la procaína y lidocaína a distintas concentraciones demostró efectos detrimentales cuando se usan en concentraciones altas (1-20 mmol/L) (33, 68, 70).

La solución de St. Thomas número 1 incluía procaína (1 mmol/L) como un estabilizador de membrana; sin embargo, se retiró del número 2 para su uso en Estados Unidos (30). Aunque la procaína se ha utilizado como antiarrítmico posoperatorio, su uso también induce arritmias y toxicidad neurológica (71, 72).

La lidocaína se ha utilizado como agente primario para arresto cardíaco, solo o adicionado a adenosina o magnesio en modelos experimentales (64-66). Al bloquear los INa, el potencial de reposo de membrana cercano al normal induce el arresto polarizado; lo anterior se demostró con TTX al medir el potencial de reposo de membrana en -70mV durante isquemia comparado con -50mV de HST (73). Cuando el potencial de membrana está cercano a -70 mV, la corriente de Na+ a través de ventana de Na+ está ausente (46-48).

El uso clínico de lidocaína es limitado dado que su aclaramiento es dependiente de actividad renal y hepática (por lo que puede estar reducido por períodos variables como resultado de baja perfusión durante el *bypass* cardiopulmonar); por tanto, la dosis de lidocaína utilizada para inducir arresto puede acumularse, así como sus metabolitos, y producir arritmias y neurotoxicidad (74).

INHIBICIÓN DE LOS MECANISMOS ACTIVADOS POR CALCIO

Hipocalcemia

Agente: hipocalcemia

Un ejemplo de este mecanismo es la solución Bretschneider, la cual es libre de Ca^{2}+ y depletada de Na+. Esta fue una de las primeras utilizadas clínicamente (32). El mecanismo descrito se basa es un medio extracelular libre de Ca^{2}+, con lo que se previene el influjo de calcio a través de los canales de Ca^{2}+ tipo L durante la fase de meseta del potencial de acción. Con lo anterior se inhibe la liberación de calcio inducida por calcio (**Figura 1**), de esta manera se previene la activación de los miofilamentos, provocando un arresto diastólico (45, 75). Mecanismo similar tiene la solución de la Universidad de Wisconsin (76).

Un problema con este tipo de soluciones es el fenómeno llamado la paradoja del calcio, la cual es una sobrecarga masiva de Ca^{2}+ intracelular que ocurre durante la reperfusión con soluciones que contienen Ca^{2}+ (77). La paradoja del calcio es causada fundamentalmente por el Na+, ya que el sodio ingresa al miocito en el período libre de Ca^{2}+, y se reemplaza por Ca^{2}+ (vía el intercambiador Na+/ Ca^{2}+) cuando entra en contacto con una solución con Ca^{2}+ (durante la reperfusión). La paradoja del calcio se puede evitar reduciendo la concentración de Na+ extracelular (78). Dada la compleja relación del equilibrio del calcio se puede preferir una alternativa más segura; por ejemplo, medicamentos con influencia en el movimiento del calcio (30).

Bloqueo directo de canales de calcio del sarcolema (bloqueadores de canales de calcio)

Agentes: diltiazem y verapamilo. Hipermagnesemia

Al bloquear los canales de Ca^{2}+ tipo L disminuye el flujo de Ca^{2}+ y se inhibe la liberación de calcio inducida por calcio desde el retículo sarcoplásmico. Se ha descrito que, aparte de ser una manera efectiva de inducir arresto, es cardioprotector durante la isquemia global (79, 80). Sin embargo, un problema de esta estrategia es la alta afinidad de estos agentes a los canales de Ca^{2}+ tipo L y la vida media prolongada de los bloqueadores de canales de calcio, por lo que puede persistir el efecto inotrópico negativo después del destete del *bypass* cardiopulmonar (53, 81, 82). Los bloqueadores de canales de calcio también se han utilizado adicionados a soluciones cardiopléjicas hiperpotasémicas; sin embargo, son sensibles a temperatura y no pueden utilizarse para cardioprotección en hipotermia (80, 83). Actualmente, los bloqueadores de canales de calcio no pueden recomendarse para su uso clínico en cardioplejía (30).

El magnesio es un bloqueador natural del canal de Ca^{2}+ tipo L (desplazando el calcio), por lo que la hipermagnesemia puede inducir arresto cardíaco (84, 85). Se creen que los efectos son distintos en las diferentes especies animales; por ejemplo, el miocardio de las ratas es sensible a magnesio, mientras que los conejos son insensibles (85). El miocardio humano se cree que posee una sensibilidad intermedia al magnesio, por lo que podría actuar como un agente cardiopléjico, aunque posee menos eficacia que el potasio y requiere concentraciones extracelulares altas para inducir arresto cardíaco (68). El magnesio se ha utilizado en la solución de Kirsch (en concentraciones de 160 mmol/L), y en una solución llamada Aqix (concentración de 25 mmol/L), reportando protección al compararla con la solución del HST (70, 86).

El magnesio se ha usado como aditivo a la cardioplejía hiperpotasémica, y ha demostrado ser protectora contra la sobrecarga intracelular de Ca^{2}+ durante la IR (87, 88). Estos hallazgos protectores se han descrito en corazones añosos e inmaduros (89, 90). En este contexto, el magnesio parece ejecutar un efecto protector antiisquémico al influenciar el contenido de fosfato de alta energía del miocardio, resultando en mayor disponibilidad de ATP y reducción de su utilización (88, 91). Por tanto, el magnesio parece tener un efecto aditivo seguro para soluciones cardiopléjicas, con efectos protectores en concentraciones extracelulares elevadas (92).

Inhibidores directos de miofilamentos (desensibilizadores de calcio)

Agente: 2,3 butanodiona monoxima (BDM)

BDM fue desarrollado como antídoto de intoxicación por Sarín. Se encontró que causa arresto cardíaco sin alterar el tránsito del calcio (93, 94). El arresto se produce por inhibición de la formación de puentes cruzados en la miofibrilla (CP_TAR6_50), a pesar del aumento del calcio intracelular durante el potencial de acción. El problema con el BDM es que para alcanzar el efecto de arresto cardíaco se utilizan concentraciones muy altas (20-30 mM), y tiene un efecto quelante de calcio que lo hace muy tóxico (95). A pesar de que se han descrito efectos experimentales protectores no hay evidencia clínica sólida como agente cardiopléjico (30, 95).

INHIBICIÓN DE MÚLTIPLES DIANAS CELULARES

Agente: esmolol

El esmolol es un bloqueador cardioselectivo β_1 de acción ultracorta (96). Su uso clínico se ha limitado a hipertensión, taquicardia, como protector de lesión IR en angina inestable y durante cirugía cardíaca (97, 98). Estas propiedades se han extrapolado a estudios experimentales y clínicos (99-102). Clínicamente, se ha utilizado en cirugía cardíaca para inducir contracción miocárdica mínima; es decir, bradicardia profunda durante perfusión miocárdica continua normotérmica, de esta manera evitando la isquemia, y así permitiendo una cirugía de revascularización coronaria en un corazón latiendo. Estos estudios demostraron, además, que la protección con esmolol favorecía al agente en comparación con las soluciones cardiopléjicas convencionales. La mejoría en la protección se ha sugerido como resultado de la reducción del edema miocárdico asociado con la perfusión continua, y a la bradicardia (30).

Estudios recientes han demostrado que concentraciones milimolares de esmolol inhiben el canal de calcio tipo L y los canales rápidos de sodio, resultando en un efecto inotrópico negativo, prevención del potencial de acción e inducción de arresto polarizado diastólico (30, 103-106). La vida media corta del esmolol (alrededor de 9 minutos) resulta en el aclaramiento independiente del riñón o hígado, lo que aumenta su perfil de seguridad sobre otros agentes cardiopléjicos (107).

Clínicamente, el uso de concentraciones altas de esmolol durante la cirugía cardíaca ha demostrado seguridad; sin embargo, la infusión prolongada de dicho medicamento por alrededor de 20 minutos en una concentración de 1,5 mmol/L puede comprometer su reversibilidad (101, 102, 107, 108). Se ha descrito que la combinación de adenosina (en concentraciones de 250 μmol/L) con esmolol (en concentraciones de 600 μmol/L) puede producir arresto cardíaco y mejorar la protección significativamente contra la isquemia prolongada comparada con la solución HST (109).

CONCEPTOS PRÁCTICOS DE CARDIOPLEJÍA

Vías de administración

Retrógrada

La infusión retrógrada de solución cardiopléjica se hace a través del seno coronario. Algunos autores sugieren que esta técnica es igual de efectiva que la infusión anterógrada, aunque se ha descrito que el ventrículo derecho (principalmente la porción media) y la aurícula derecha son menos perfundidas (110). Sin embargo, cuándo la infusión retrógrada se realiza a través de la aurícula y ventrículo derecho la perfusión de cavidades derechas puede mejorar (111-113). El cirujano puede decidir administrar cardioplejía vía anterógrada, retrógrada o ambas, puede ser antes o después que se establece el *bypass* cardiopulmonar. Se hace una incisión en la aurícula derecha, por la cual se inserta el catéter de difusión retrógrada a través de control digital, esta se implanta en el seno coronario (114).

Un brazo del catéter se adjunta a la línea de cardioplejía (sin aire), este brazo, que mide presiones, se adjunta a un manómetro. La presión del seno coronario no se debe aumentar más allá de 50 mm Hg durante la infusión.

Las indicaciones de combinar anterógrada y retrógrada o totalmente retrógrada varía según el cirujano, en parte porque no existe una ventaja clara de una técnica sobre la otra en operaciones electivas (115, 116). Sin embargo, para reemplazo de válvula mitral, cirugías congénitas a través de la aurícula derecha es más conveniente la infusión retrógrada (117). El mejor ejemplo de superioridad de la cardioplejía retrógrada son obstrucciones coronarias severas, como enfermedad del tronco de la coronaria izquierda y síndromes coronarios agudos. Se puede considerar la cardioplejía retrógrada como un procedimiento sinérgico y complementario a la cardioplejía anterógrada.

Algunos procedimientos de la válvula aórtica y la aorta ascendente requieren tiempos de obstrucción de aorta prolongados, y pueden complementarse acompañando la infusión del ostio coronario y la infusión retrógrada (incluyen disección aórtica y procedimiento de Ross) (117). La principal desventaja de la cardioplejía retrógrada es la poca perfusión hacia el ventrículo derecho (118). Se describe también una mala protección a corazones hipertróficos, su aplicación es difícil en niños y a veces imposible en neonatos. Existen complicaciones, como la ruptura del seno coronario (117).

Anterógrada

Para la cardioplejía anterógrada puede colocarse el *bypass* cardiopulmonar con perfusión a 32 °C, en dichas condiciones no se desarrolla fibrilación ventricular. Se inserta un catéter en la raíz aórtica a través de una sutura previamente realizada y se adjunta a la línea de cardioplejía (sin aire), además se puede disponer de una línea en la cánula para medir la presión de la raíz aórtica de manera continua. Se ocluye la aorta tan pronto como se sitúa el catéter en la raíz aórtica, y en cualquier evento antes que el corazón se haya enfriado lo suficiente para tornarse arrítmico o desarrolle fibrilación ventricular.

La infusión cardioplejía fría se inicia a 150 mL min -1 m -2 por 3 minutos en adultos. La dosis promedio para adultos es de 750 mL. En ocasiones, la presión de la raíz aórtica es menor de 30 mm Hg, en dicho caso se aumenta el flujo, pero no la dosis total. Si existe una presión baja de la raíz aórtica puede ser por insuficiencia aórtica (oculta por el aspirador). En pacientes con cardiopatía isquémica severa, la presión aórtica se aumenta a veces por encima de 75 mm Hg, pero el flujo no debe ser reducido (117).

Se establece el enfriamiento externo del corazón mientras se administra la infusión cardioplejía. En ocasiones se coloca un parche aislado entre el corazón y el lado izquierdo del pericardio (donde es contenido el nervio frénico). Una capa delgada de hielo o solución salina fría se ubica sobre la superficie anterior del corazón. Después, cuando el corazón permanece estable en una posición, una delgada capa de hielo se ubicará en la superficie. El hielo nunca se sitúa en el espacio pericárdico porque puede lesionar el nervio frénico. Mientras el hielo se derrite, este es aspirado. Si este procedimiento es quirúrgicamente inconveniente, la capa delgada de hielo puede ser omitida. La solución de cardioplejía es reintroducida cada 25 minutos (118, 119).

Se utiliza el flujo inicial y el cirujano debe estar certero que la válvula aórtica está cerrada durante la infusión inicial. La reinfusión es dada por 30 a 60 segundos después de la primera infusión. La concentración de potasio en cualquier infusión subsecuente es reducida a un promedio de 10 mmol $^{-1}$. Si el potasio sérico alcanza niveles de 7 a 8 mEqL^{-1}, lo cual es inusual, una infusión de 400 mg de glucosa (glucosado al 50%) y 0,2 unidades Kg^{-1} de insulina pueden darse después del inicio de reperfusión miocárdica. Dado que los niveles corporales intracelulares de potasio y la insulina circulante son anormalmente bajos en este punto, estas maniobras son fisiológicamente razonables (120, 121).

Tipos de cánulas

Véase **Video 1**.

Video 1. Tipos de cánulas.

RESULTADOS DE LA CARDIOPLEJÍA FRÍA

La cardioplejía fría es segura; sin embargo, el tiempo de isquemia miocárdica no es ilimitado. Este puede variar según la función ventricular e hipertrofia ventricular preoperatoria. En general, es seguro alrededor de 100 minutos con esta técnica y sin reperfusión controlada. La cardioplejía anterógrada es segura y efectiva en algunos escenarios clínicos. Es fácil de lograr (técnicamente) y requiere poco equipo especial; sin embargo, la protección miocárdica es imperfecta y, por tanto, los resultados pueden mejorarse utilizando cardioplejía retrógrada. En cuanto a esta última, se sabe que la cardioplejía retrograda es superior o sinérgica en rehacer una cirugía de revascularización coronaria, particularmente en presencia de injerto de vena safena obstruido o con estenosis u obstrucción de la arteria torácica interna izquierda como puente a descendente anterior. Cuando se

plantea cirugía de revascularización coronaria en presencia de insuficiencia aórtica leve, la cardioplejía retrógrada es superior para inducción y mantenimiento (122).

CARDIOPROTECCIÓN EN CORAZONES HIPERTRÓFICOS E ISQUÉMICOS

Se ha descrito que corazones con hipertrofia ventricular (en el contexto de estenosis aórtica) conllevan a un aumento en la presión y volumen telediastólico, e incremento del trabajo y demanda de oxígeno. En esta situación, la duración de la sístole (más tiempo sistólico) y el aumento de la tensión de la pared son determinantes en el consumo de oxígeno. Al mismo tiempo, el aporte de oxígeno es impedido por la elevada presión diastólica, causando una disminución de la perfusión coronaria. Además, está descrito que puede suceder un efecto Venturi, el cual acontece cuando el flujo de sangre que fluye a través de la válvula aórtica, a altas velocidades, pasa por las arterias coronarias y puede reducir la presión del ostia coronario, como consecuencia sucede un flujo reverso coronario (por ende, menor perfusión coronaria). Estos efectos hacen más susceptibles de isquemia a los corazones hipertróficos, aún en ausencia de enfermedad aterosclerótica coronaria (122). Incluso se sabe que, en corazones severamente hipertróficos, el metabolismo del miocardio puede ser anaeróbico, lo anterior explicaría la susceptibilidad para isquemia (123).

Existe evidencia de que en los corazones hipertróficos hay una protección subóptima (daño por reperfusión y trastornos metabólicos) con cardioplejía a base de sangre fría y cardioplejía a base de sangre tibia; sin embargo, la cardioplejía fría se asocia con menor trastorno metabólico (determinado ATP y ADP en biopsias miocárdicas), menos daño por reperfusión (medido por niveles de troponina I) y mejora en los desenlaces clínicos (arritmias posoperatorias, marcapasos temporal y permanente, así como fibrilación auricular) (124).

Desde hace tiempo se ha demostrado que existen diferencias metabólicas entre corazones hipertróficos e isquémicos (125). En un estudio pionero se comparó el contenido proteínico de corazones isquémicos e hipertróficos en el contexto de estenosis aórtica. Al realizar biopsias al miocardio se encontró que el contenido en el tejido de proteínas fue similar; sin embargo, los corazones isquémicos tenían menor contenido de ATP y mayor concentración de lactato (propios de la cardiopatía isquémica), además se encontró menor concentración de alanina, valina, leucina y aminoácidos ramificados en los corazones hipertróficos. La concentración de glutamato fue similar en ambos tipos de corazones, a pesar de que se considera que los corazones isquémicos utilizan aminoácidos, como el glutamato y aspartato, para la producción de energía (125, 126).

Anatómicamente, los corazones hipertróficos tienen una densidad de red capilar en el miocardio reducida, lo que disminuye los nutrientes y oxígeno en sitios productores de energía (123). Además, se ha descrito que la lesión en isquemia reperfusión también activa el sistema renina angiotensina, con sus consecuencias metabólicas conocidas (127). Existe evidencia que sugiere que los corazones con cardiopatía isquémica crónica son más resistentes a la lesión de IR en comparación con corazones sanos (128). En conclusión, concurren diferencias entre los metabolitos, metabolismo y la susceptibilidad para isquemia en corazones hipertróficos e isquémicos, y su abordaje se debe individualizar según las características de base y la cirugía planificada.

CARDIOPROTECCIÓN EN CORAZONES HIPERTRÓFICOS E ISQUÉMICOS

Existe evidencia controversial en cuanto a la composición de la cardioplejía (sangre o cristaloides), temperatura (fría o tibia) y administración (intermitente o continua y anterógrada o retrógrada), aunque en corazones hipertróficos la preservación miocárdica durante el arresto de cardioplejía se ha asociado con la perfusión hipotérmica (129). Incluso se han publicado reportes sugiriendo que la cardioplejía con sangre tibia es buena, pero no se ha establecido una superioridad (130). Otros reportes afirman que la cardioplejía con sangre fría es más efectiva que los cristaloides o cardioplejía con sangre tibia, y no se han encontrado diferencias en la protección en infusión continua normotérmica e intermitente hipotérmica (131-133).

Un estudio cuyo objetivo fue medir los desenlaces clínicos y la liberación de proteínas cardíacas encontró que la infusión anterógrada de sangre fría fue superior que la cardioplejía con cristaloides fríos; sin embargo, no se midieron cambios metabólicos miocárdicos asociados con el insulto isquémico (134). La evidencia apunta a que la protección con cardioplejía anterógrada intermitente con sangre tibia es efectiva en corazones isquémicos, pero no en corazones hipertróficos, explicada en parte, como se mencionó, en sus diferencias metabólicas (125).

En cuanto al condicionamiento isquémico se ha mostrado beneficio en la recuperación de corazones hipertróficos mandados a cirugía cardíaca que fueron sometidos a preacondicionamiento isquémico farmacológico; por lo cual, se han planteado intervenciones (poscondicionamiento, precondicionamiento y condicionamiento remoto) en distintos contextos clínicos (135). En cirugía de revas-

cularización coronaria, utilizando diferentes técnicas de arresto cardiopléjico (cristaloides, sangre fría y tibia), estudios han demostrado eficacia cardioprotectora del condicionamiento remoto (136-138).

¿Cuál es la mejor estrategia de cardioprotección?

Este es un interrogante que aún no se puede contestar, pues dependerá de los contextos clínicos. Siendo estrictos en la teoría se sabe que el consumo de O_2 de un corazón normal, normotérmico en arresto (6-8 mL O_2/100 g/min), es reducido a 0,6-1,5 O_2/100 g/min a través de cardioplejía hiperpotasémica; sin embargo, la cardioplejía por si misma (normotérmica) no es capaz de reducir los requerimientos basales de energía del miocito (42, 139). Esta reducción de requerimiento energético sí se logra con hipotermia; por ejemplo, cardioplejía hiperpotasémica a 22 °C reduce el consumo miocárdico a 0,31 O_2/100 g/min y a 10-12 °C se disminuye a 0,135 O_2/100 g/min, por lo que se podría pensar en base a la evidencia teórica que la cardioplejía fría aporta ventajas sobre la cardioplejía tibia (42). Asimismo, la cardioplejía a base de sangre ha demostrado mejores desenlaces que los cristaloides, y la manera de administración dependerá del contexto clínico.

SITUACIONES ESPECIALES

Para cirugías valvulares complejas, la perfusión coronaria continua con corazón latiendo ha sido alternativa para la cardioplejía; a pesar de las ventajas reportadas, la evidencia de su eficacia es controversial (140). Un estudio encontró que la técnica con corazón latiendo y perfusión coronaria retrógrada tuvo menos tiempo del *bypass* cardiopulmonar y menor tiempo de oclusión de aorta, pero hubo más liberación de troponina I comparada con la protección convencional (141). Otros estudios han mostrado que pacientes con fracción de eyección severamente disminuida han tenido resultados similares al comparar, en el contexto de cirugía valvular, el corazón latiendo contra cardioplejía convencional (142).

REFERENCIAS

1. Turer A, Hill J. Pathogenesis of myocardial ischemia-reperfusion injury and rationale for therapy. Am J Cardiol. 2010;106(3):360-8.
2. Weman S, Karhunen P, Penttilä A, et al. Reperfusion injury associated with one-fourth of deaths after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2000;70(3):807-12.
3. Moore G. Coronary artery bypass grafts in 109 autopsied patients. Statistical analysis of graft and anastomosis patency and regional myocardial injury. JAMA. 1981;246(16):1785-9.
4. Kalogeris T, Baines C, Krenz M, et al. Cell biology of ischemia/reperfusion injury. Int Rev Cell Mol Biol. 2012;298:229-317.
5. Sanada S, Komuro I, Kitakaze M. Pathophysiology of myocardial reperfusion injury: preconditioning, postconditioning, and translational aspects of protective measures. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011;301(5):H1723-41.
6. Bulkley GB. Free radical-mediated reperfusion injury: a selective review. Br J Cancer Suppl. 1987;(8):66-73.
7. Yellon D, Hausenloy D. Myocardial reperfusion injury. N Engl J Med. 2007;357(11):1121-35.
8. Depre C, Vatner S. Mechanisms of cell survival in myocardial hibernation. Trends Cardiovasc Med. 2005;15(3):101-10.
9. Depre C, Vatner S. Cardioprotection in stunned and hibernating myocardium. Heart Fail Rev. 2007;12(3-4):307-17.
10. Slezak J, Tribulova N, Okruhlicova L, et al. Hibernating myocardium: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Can J Physiol Pharmacol. 2009;87(4):252-65.
11. Murry C, Jennings R, Reimer K. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation. 1986;74(5):1124-36.
12. Baumgartner W, Williams G, Fraser C, et al. Cardiopulmonary bypass with profound hypothermia. An optimal preservation method for multiorgan procurement. Transplantation. 1989;47(1):123-6.
13. Boersma E, Maas A, Deckers J, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet. 1996;348(9030):771-5.
14. McDougal W. Renal perfusion/reperfusion injuries. J Urol. 1988;140(6):1325-30.
15. Smith V, Johnson T. Evaluation of an animal product-free variant of MegaCell™ MEM as a storage medium for corneas destined for transplantation. Ophthalmic Res. 2010;43(1):33-42.
16. Carden D, Granger D. Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. J Pathol. 2000;190(3):255-66.
17. He G, Dong L, Chen X, et al. Lymph duct ligation during ischemia/reperfusion prevents pulmonary dysfunction in a rat model with ω-3 polyunsaturated fatty acid and glutamine. Nutrition. 2011;27(5):604-14.
18. Santora R, Lie M, Grigoryev D, et al. Therapeutic distant organ effects of regional hypothermia during mesenteric ischemia-reperfusion injury. J Vasc Surg. 2010;52(4):1003-14.
19. Sorkine P, Szold O, Halpern P, et al. Gut decontamination reduces bowel ischemia-induced lung injury in rats. Chest. 1997;112(2):491-5.
20. Esme H, Fidan H, Koken T, et al. Effect of lung ischemia - Reperfusion on oxidative stress parameters of remote tissues. Eur J Cardiothorac Surg, 2006;29(3):294-8.
21. Hirsch J, Niemann C, Hansen K, et al. Alterations in the proteome of pulmonary alveolar type II cells in the rat after hepatic ischemia-reperfusion. Crit Care Med. 2008;36(6):1846-54.
22. Vaghasiya J, Sheth N, Bhalodia Y, et al. Exaggerated liver injury induced by renal ischemia reperfusion in diabetes: effect of exenatide. Saudi J Gastroenterol. 2010;16(3):174.
23. Vega V, Mardones L, Maldonado M, et al. Xanthine oxidase released from reperfused hind limbs mediate Küpffer cell acti-

vation, neutrophil sequestration, and hepatic oxidative stress in rats subjected to tourniquet shock. Shock. 2000;14(5):565-71.
24. Barry M, Wang J, Kelly C, et al. Plasma factors augment neutrophil and endothelial cell activation during aortic surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997;13(4):381-7.
25. Maeda K, Ruel M. Prevention of ischemia-reperfusion injury in cardiac surgery: therapeutic strategies targeting signaling pathways. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(3):910-1.
26. Kroemer G, Galluzzi L, Vandenabeele P, et al. Classification of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2009. Cell Death Differ. 2009;16(1):3-11.
27. González V. Aspectos generales de la protección miocárdica en cirugía cardíaca. Arch Cardiol Mex. 2001;71(1): 201-7.
28. Lewis F, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. Surgery. 1953;33(1):52-9.
29. Gibbon J. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med. 1954;37(3):171-85.
30. Chambers D, Fallouh H. Cardioplegia and cardiac surgery: pharmacological arrest and cardioprotection during global ischemia and reperfusion. Pharmacol Ther. 2010;127(1):41-52.
31. Melrose D, Dreyer B, Bentall H, et al. Elective cardiac arrest. Lancet. 1955;266(6879):21-3.
32. Bretshneider H. Survival time and recuperative time of the heart in normothermia and hypothermia. Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch. 1964;30:11-34.
33. Bretschneider H, Hübner G, Knoll D, et al. Myocardial resistance and tolerance to ischemia: physiological and biochemical basis. J Cardiovasc Surg (Torino). 1975;16(3):241-60.
34. Tyers G, Todd G, Niebauer I, et al. The mechanism of myocardial damage following potassium citrate (Melrose) cardioplegia. Surgery. 1975;78(1):45-53.
35. Braimbridge M, Chayen J, Bitensky L, et al. Cold cardioplegia or continuous coronary perfusion? Report on preliminary clinical experience as assessed cytochemically. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977;74(6):900-6.
36. Robinson L, Schwarz G, Goddard D, et al. Myocardial protection for acquired heart disease surgery: results of a national survey. Ann Thorac Surg. 1955;59(2):361-72.
37. Follette D, Mulder D, Maloney J, et al. Advantages of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia. Experimental and clinical study. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;76(5):604-19.
38. Barner H. Blood cardioplegia: a review and comparison with crystalloid cardioplegia. Ann Thorac Surg. 1991;52(6):1354-67.
39. Abah U, Roberts P, Ishaq M, et al. Is cold or warm blood cardioplegia superior for myocardial protection? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;14(6):848-55.
40. Matte GS, del Nido PJ. History and use of del Nido cardioplegia solution at Boston Children's Hospital. J Extra Corpor Technol. 2012;44(3):98-103.
41. Mick S, Robich M, Houghtaling P, et al. del Nido versus Buckberg cardioplegia in adult isolated valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(2):626-36.
42. Buckberg G, Brazier J, Nelson R, et al. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. I. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977;73(1):87-94.
43. Opie L. Heart physiology. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins. 2004.
44. Niedergerke R, Orkand R. The dependence of the action potential of the frog's heart on the external and intracellular sodium concentration. J Physiol. 1966;184(2):312-34.
45. Bers D. Cardiac excitation-contraction coupling. Nature. 2002;415(6868):198-205.
46. Hearse D, Stewart D, Braimbridge M. Hypothermic arrest and potassium arrest: metabolic and myocardial protection during elective cardiac arrest. Circulation Res. 1975;36(4):481-9.
47. McAllister R, Noble D, Tsien R. Reconstruction of the electrical activity of cardiac Purkinje fibres. J Physiol. 1975;251(1):1-59.
48. Attwell D, Cohen I, Eisner D, et al. The steady state TTX-sensitive ("window") sodium current in cardiac Purkinje fibres. Pflugers Arch. 1979;379(2):137-42.
49. Pike M, Luo C, Clark M, et al. NMR measurements of Na+ and cellular energy in ischemic rat heart: role of Na(+)-H+ exchange. Am J Physiol. 1993;265(6):2017-26.
50. Satoh H, Hayashi H, Katoh H, et al. Na+/H+ and Na+/Ca2+ exchange in regulation of [Na+]i and [Ca2+]i during metabolic inhibition. Am J Physiol. 1995;268(3):1239-48.
51. Satoh H, Ginsburg K, Qing K, et al. KB-R7943 block of Ca2+ influx via Na+/Ca2+ exchange does not alter twitches or glycoside inotropy but prevents Ca2+ overload in rat ventricular myocytes. Circulation. 2000;101(12):1441-6.
52. Cohen N, Wise R, Wechsler A, et al. Elective cardiac arrest with a hyperpolarizing adenosine triphosphate-sensitive potassium channel opener. A novel form of myocardial protection? J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;106(2):317-28.
53. Fallouh H, Kentish J, Chambers D. Targeting for cardioplegia: arresting agents and their safety. Curr Opin Pharmacol. 2009;9(2):220-6.
54. Jayawant A, Stephenson E, Matte G, et al. Potassium-channel opener cardioplegia is superior to St. Thomas' solution in the intact animal. Ann Thorac Surg. 1999;68(1):67-74.
55. Baczkó I, Jones L, McGuigan C, et al. Plasma membrane KATP channel-mediated cardioprotection involves posthypoxic reductions in calcium overload and contractile dysfunction: mechanistic insights into cardioplegia. FASEB J. 2005;19(8):980-2.
56. Quast U, Guillon J, Cavero I. Cellular pharmacology of potassium channel openers in vascular smooth muscle. Cardiovasc Res. 1994;28(6):805-10.
57. He G, Yang C. Superiority of hyperpolarizing to depolarizing cardioplegia in protection of coronary endothelial function. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997;114(4):643-50.
58. Lawton J, Hsia P, McClain L, et al. Myocardial oxygen consumption in the rabbit heart after ischemia: hyperpolarized arrest with pinacidil versus depolarized hyperkalemic arrest. Circulation. 1997;96(9):247-52.
59. Ward J, McBurney A, Farrow P, et al. Pharmacokinetics and hypotensive effect in healthy volunteers of pinacidil, a new potent vasodilator. Eur J Clin Pharmacol. 1984;26(5):603-8.
60. Belardinelli L, Giles W, West A. Ionic mechanisms of adenosine actions in pacemaker cells from rabbit heart. J Physiol. 1988;405(1):615-33.
61. Kirsch G, Codina J, Birnbaumer L, et al. Coupling of ATP-sensitive K+ channels to A1 receptors by G proteins in rat ventricular myocytes. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1990;259(3):H820-6.
62. Jayawant A, Damiano R. The superiority of pinacidil over adenosine cardioplegia in blood-perfused isolated hearts. Ann Thorac Surg. 1998;66(4):1329-35.
63. Mentzer R, Birjiniuk V, Khuri S, et al. Adenosine myocardial protection. Ann Surg. 1999;229(5):643.

64. Dobson G, Jones M. Adenosine and lidocaine: a new concept in nondepolarizing surgical myocardial arrest, protection, and preservation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127(3):794-805.
65. Jakobsen Ø, Muller S, Aarsæther E, et al. Adenosine instead of supranormal potassium in cardioplegic solution improves cardioprotection. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(3):493-500.
66. Asano M, Inoue K, Ando S, et al. Optimal temperature of continuous lidocaine perfusion for the heart preservation. Jap J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;51(1):1-9.
67. Yamaguchi S, Watanabe G, Tomita S, et al. Lidocaine-magnesium blood cardioplegia was equivalent to potassium blood cardioplegia in left ventricular function of canine heart. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2006;6(2):172-6.
68. Hearse D, O'Brien K, Braimbridge M. Protection of the myocardium during ischemic arrest. Dose-response curves for procaine and lignocaine in cardioplegic solutions. J Thorac Cardiovasc Surg. 1981;81(6):873-9.
69. Narahashi T. Tetrodotoxin - A brief history. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci. 2008;84(5):147-54.
70. Kirsch U, Rodewald G, Kalmár P. Induced ischemic arrest. Clinical experience with cardioplegia in open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1972;63(1):121-30.
71. Sellevold O, Berg E, Levang O. Procaine is effective for minimizing postischemic ventricular fibrillation in cardiac surgery. Anesth Analg. 1995;81(5):932-8.
72. Brown D, Ransom D, Hall J, et al. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity. Anesth Analg. 1995;81(2):321-8.
73. Snabaitis A, Shattock M, Chambers D. Comparison of polarized and depolarized arrest in the isolated rat heart for long-term preservation. Circulation. 1997;96(9):3148-56.
74. Waller E. Pharmacokinetic principles of lidocaine dosing in relation to disease state. J Clin Pharmacol. 1981;21(4):181-94.
75. Ringer S. A further contribution regarding the influence of the different constituents of the blood on the contraction of the heart. J Physiol. 1883;4(1):29-42.
76. Swanson D, Pasaoglu I, Berkoff H, et al. Improved heart preservation with UW preservation solution. J Heart Transplant. 1988;7(6):456-67.
77. Chapman R, Tunstall J. The calcium paradox of the heart. Prog Biophys Mol Biol. 1987;50(2):67-96.
78. Jynge, P, Hearse, D, Braimbridge, M. Protection of the ischemic myocardium. Volume-duration relationships and the efficacy of myocardial infusates. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;76:698-705.
79. Vouhé P, Hélias J, Grondin C. Myocardial protection through cold cardioplegia using diltiazem, a calcium channel blocker. Ann Thorac Surg. 1980;30(4):342-8.
80. Yamamoto F, Manning A, Braimbridge M, et al. Cardioplegia and slow calcium-channel blockers. Studies with verapamil. J Thorac Cardiovasc Surg. 1983;86(2):252-61.
81. Dillon J, Nayler W. [3H]-verapamil binding to rat cardiac sarcolemmal membrane fragments; an effect of ischaemia. Br J Pharmacol. 1987;90(1):99-109.
82. Popović J, Mitić R, Sabo A, et al. Spline functions in convolutional modeling of verapamil bioavailability and bioequivalence. II: study in healthy volunteers. Eur J Drug Metab Pharmacokinet. 2006;31(2):87-96.
83. de Jong J. Cardioplegia and calcium antagonists: a review. Ann Thorac Surg. 1986;42(5):593-8.
84. Iseri L, French J. Magnesium: bature's physiologic calcium blocker. Am Heart J. 1984;108(1):188-93.
85. Shattock M, Hearse D, Fry C. The ionic basis of the anti-ischemic and anti-arrhythmic properties of magnesium in the heart. J Am Coll Nutr. 1987;6(1):27-33.
86. Maruyama Y, Chambers D. Myocardial protection: efficacy of a novel magnesium-based cardioplegia (RS-C) compared to St Thomas' Hospital cardioplegic solution. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008;7(5):745-9.
87. Hearse D, Stewart D, Braimbridge M. Myocardial protection during ischemic cardiac arrest. The importance of magnesium in cardioplegic infusates. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;75(6):877-85.
88. Brown P, Holland F, Parenteau G, et al. Magnesium ion is beneficial in hypothermic crystalloid cardioplegia. Ann Thorac Surg. 1991;51(3):359-67.
89. McCully J, Levitsky S. Mechanisms of in vitro cardioprotective action of magnesium on the aging myocardium. Magnes Res. 1997;10(2):157-68.
90. Kronon M, Allen B, Hernan J, et al. Superiority of magnesium cardioplegia in neonatal myocardial protection. Ann Thorac Surg. 1999;68(6):2285-91.
91. Tsukube T, McCully J, Metz K, et al. Amelioration of ischemic calcium overload correlates with high-energy phosphates in senescent myocardium. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1997;273(1):H418-25.
92. Chakraborti S, Chakraborti T, Mandal M, et al. Protective role of magnesium in cardiovascular diseases: a review. Mol Cell Biochem. 2002;238(1-2):163-79.
93. Vahl C, Bonz A, Hagl C, et al. Cardioplegia on the contractile apparatus level: Evaluation of a new concept for myocardial preservation in perfused pig hearts. Thorac Cardiovasc Surg. 1995;43(04):185-93.
94. Mulieri L, Hasenfuss G, Ittleman F, et al. Protection of human left ventricular myocardium from cutting injury with 2,3-butanedione monoxime. Circ Res. 1989;65(5):1441-9.
95. Jayawant A, Stephenson E, Damiano R. 2,3-Butanedione monoxime cardioplegia: advantages over hyperkalemia in blood-perfused isolated hearts. Ann Thorac Surg. 1999;67(3):618-23.
96. Gorczynski R. Basic pharmacology of esmolol. Am J Cardiol. 1985;56(11):F3-13.
97. Hohnloser S, Meinertz T, Klingenheben T, et al. Usefulness of esmolol in unstable angina pectoris. Am J Cardiol. 1991;67(16):1319-23.
98. Boldt J, Brosch C, Lehmann A, et al. The prophylactic use of the β-blocker esmolol in combination with phosphodiesterase III inhibitor enoximone in elderly cardiac surgery patients: retracted. Anesth Analg. 2004;99(4):1009-17.
99. Mehlhorn U. Myocardial beta-blockade as an alternative to cardioplegic arrest during coronary artery surgery. Cardiovasc Surg. 1999;7(5):549-57.
100. Geissler H, Davis K, Laine G, et al. Myocardial protection with high-dose b-blockade in acute myocardial ischemia. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;17(1):63-70.
101. Kuhn-Régnier F, Natour E, Dhein S, et al. Beta-blockade versus Buckberg blood-cardioplegia in coronary bypass operation. Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15(1):67-74.
102. Kuhn-Régnier F, Geissler H, Marohl S, et al. Beta-blockade in 200 coronary bypass grafting procedures. Thorac Cardiovasc Surg. 2002;50(3):164-7.
103. Arlock P, Wohlfart B, Sjöberg T, et al. The negative inotropic effect of esmolol on isolated cardiac muscle. Scand Cardiovasc J. 2005;39(4):250-4.

104. Fallouh H, McLatchie L, Shattock M, et al. Esmolol as a cardioplegic agent; an effect beyond β-blockade. Circulation. 2007;116:323-4.
105. Deng C, Lin S, Zhang W, et al. Esmolol inhibits Na(+) current in rat ventricular myocytes. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2006;28(10):697-702.
106. Fallouh H, Mclatchie L, Bardswell S, et al. Myocardial arrest by esmolol: negative inotropy induced by calcium and sodium channel blockade. J Mol Cell Cardiol. 2008;44:49-50.
107. Zaroslinski J, Borgman R, O'Donnell J, et al. Ultra-short acting beta-blockers: a proposal for the treatment of the critically ill patient. Life Sciences. 1982;31(9):899-907.
108. Pirk J, Kolář F, Ošťádal B, et al. The effect of the ultrashort beta-blocker esmolol on cardiac function recovery: an experimental study. Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15(2):199-203.
109. Chambers A, Fallouh H, Kentish J, et al. Cardioplegia by polarised arrest: experimental studies with potential for clinical application. Eur J Heart Fail. 2009;8(2):149.
110. Arom K, Emery R. Coronary sinus cardioplegia: clinical trial with only retrograde approach. Ann Thorac Surg. 1992;53(6):965-71.
111. Fabiani J, Deloche A, Swanson J, et al. Retrograde cardioplegia through the right atrium. Ann Thorac Surg. 1986;41(1):101-2.
112. Guiraudon G, Campbell C, McLellan D, et al. Retrograde coronary sinus versus aortic root perfusion with cold cardioplegia: randomized study of levels of cardiac enzymes in 40 patients. Circulation. 1986;74(5):III105-15.
113. Menasché P, Kucharski K, Mundler O, et al. Adequate preservation of right ventricular function after coronary sinus cardioplegia. A clinical study. Circulation. 1989;80(52):III19-24.
114. Buckberg G. Antegrade/retrograde blood cardioplegia to ensure cardioplegic distribution: operative techniques and objectives. J Cardiac Surg. 1989;4(3):216-38.
115. Bhayana J, Kalmbach T, Booth F, et al. Combined antegrade/retrograde cardioplegia for myocardial protection: a clinical trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989;98(5):956-60.
116. Fiore A, Naunheim K, Kaiser G, et al. Coronary sinus versus aortic root perfusion with blood cardioplegia in elective myocardial revascularization. Ann Thorac Surg. 1989;47(5):684-8.
117. Kouchoukos N, Kirklin J, Barratt-Boyes B. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery. 4ª edición. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2013.
118. Bavaria J, Furukawa S, Kreiner G, et al. Myocardial oxygen utilization after reversible global ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1990;100(2):210-20.
119. Lucas S, Elmer E, Flaherty J, et al. Effect of multiple-dose potassium cardioplegia on myocardial ischemia, return of ventricular function, and ultrastructural preservation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980;80(1):102-10.
120. Pacifico A, Digerness S, Kirlin J. Acute alterations of body composition after open intracardiac operations. Circulation. 1970;41(2):331-41.
121. Chiu R, McArdle H. Levels of plasma cyclic AMP and insulin in cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;75(2):286-9.
122. Hensley F, Martin D, Gravlee G. A practical approach to cardiac anesthesia. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 2013.
123. Zhu Y, Zhu Y, Spitznagel H, et al. Substrate metabolism, hormone interaction, and angiotensin-converting enzyme inhibitors in left ventricular hypertrophy. Diabetes. 1996;45(1):S59-65.
124. Ascione R, Caputo M. Myocardial injury in hypertrophic hearts of patients undergoing aortic valve surgery using cold or warm blood cardioplegia. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21(3):440-6.
125. Suleiman M, Caputo M, Ascione R, et al. Metabolic differences between hearts of patients with aortic valve disease and hearts of patients with ischaemic disease. J Mol Cell Cardiol. 1998;30(11):2519-23.
126. Taegtmeyer H. Energy metabolism of the heart: from basic concepts to clinical applications. Curr Probl Cardiol. 1994;19(2):61-86.
127. Zhang Y, Xu S. Increased vulnerability of hypertrophied myocardium to ischemia and reperfusion injury. Relation to cardiac renin-angiotensin system. Chin Med J (Engl). 199;108(1):28-32.
128. Chase A, Jackson C, Angelini G, et al. Coronary artery disease progression is associated with increased resistance of hearts and myocytes to cardiac insults*. Crit Care Med. 2007;35(10):2344-51.
129. Suleiman M, Hancock M, Shukla R, et al. Cardioplegic strategies to protect the hypertrophic heart during cardiac surgery. Perfusion. 2011;26(1):48-56.
130. Calafiore A, Teodori G, Bosco G, et al. Intermittent antegrade warm blood cardioplegia in aortic valve replacement. J Cardiac Surg. 1996;11(5):348-54.
131. Jin X, Gibson D, Pepper J. Early changes in regional and global left ventricular function after aortic valve replacement: comparison of crystalloid, cold blood, and warm blood cardioplegias. Circulation. 1995;92(9):155-62.
132. Anderson W, Berrizbeitia L, Ilkowski D, et al. Normothermic retrograde cardioplegia is effective in patients with left ventricular hypertrophy. A prospective and randomised study. J Cardiovasc Surg (Torino). 1995;36(1):17-24.
133. Øvrum E, Tangen G, Tølløfsrud S, et al. Cold blood versus cold crystalloid cardioplegia: a prospective randomised study of 345 aortic valve patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2010;38(6):745-9.
134. Braathen B, Tønnessen T. Cold blood cardioplegia reduces the increase in cardiac enzyme levels compared with cold crystalloid cardioplegia in patients undergoing aortic valve replacement for isolated aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139(4):874-80.
135. Hochharusern E, Leshem D, Kaminski O, et al. The protective effect of prior ischaemia reperfusion adenosine A1 or A3 receptor activation in the normal and hypertrophied heart. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2007;6(3):363-8.
136. Ali N, Rizwi F, Iqbal A, et al. Induced remote ischemic preconditioning on ischemia-reperfusion injury in patients undergoing coronary artery bypass. J Coll Physicians Surg Pak. 2010;20(7):427-31.
137. Venugopal V, Hausenloy D, Ludman A, et al. Remote ischaemic preconditioning reduces myocardial injury in patients undergoing cardiac surgery with cold-blood cardioplegia: a randomised controlled trial. Heart. 2009;95(19):1567-71.
138. Thielmann M, Kottenberg E, Boengler K, et al. Remote ischemic preconditioning reduces myocardial injury after coronary artery bypass surgery with crystalloid cardioplegic arrest. Bas Res Cardiol. 2010;105(5):657-64.
139. Landymore R, Marble A. Effect of hypothermia and cardioplegia on intramyocardial voltage and myocardial oxygen consumption. Can J Surg. 1990;33(1):45-8.
140. Salhiyyah K, Raja S, Akeela H, et al. Beating heart continuous coronary perfusion for valve surgery: what next for clinical trials? Future Cardiol. 2010;6(6):845-58.
141. Trunk P, Gersak B. Comparison of serum troponin I and plasma lactate concentrations in arrested versus beating-heart aortic valve replacement. J Heart Valve Dis. 2010;19(6):716-22.
142. Macedo F, Carvalho E, Hassan M, et al. Beating heart valve surgery in patients with low left ventricular ejection fraction. J Cardiac Surg. 2010;25(3):267-71.

CAPÍTULO 53

PARO CIRCULATORIO Y NEUROPROTECCIÓN

Eslí Javier Telona Fermán, MD
Rosaura Josefina Almeida Aranda, MD

INTRODUCCIÓN

El paro circulatorio implica falta de riego sanguíneo a los órganos y tejidos. Este puede ser de forma súbita, habitualmente por enfermedad, o bien puede ser inducido en procedimientos quirúrgicos, como en correcciones de aneurisma de aorta, cardiopatías congénitas complejas, tromboendarterectomía pulmonar y aneurismas cerebrales, todas con apoyo de circulación extracorpórea. En esta sección nos ocuparemos del paro circulatorio inducido durante la cirugía, en donde se requiere de períodos de reducción del flujo sanguíneo para tener un campo exangüe y poder hacer posible la corrección, impactando en la perfusión sistémica y, sobre todo, en órganos de vital importancia, como el cerebro, dando como resultado la posibilidad de un déficit o daño neurológico con incremento en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

El simple hecho de inducir a un paciente al paro circulatorio implica una cirugía de muy alto riesgo, debido a que es totalmente antifisiológico el hecho de no aportar sustratos a los tejidos y órganos mediante la circulación. La hipoxia cerebral originada por hipoflujo o paro circulatorio es responsable en la génesis de la lesión secundaria. Se han desarrollado formas y técnicas de monitorización para detectar de forma precoz este evento, con la finalidad de evitar el daño, y prevenir o paliar sus consecuencias, como la medición de la presión intracraneal (PIC), presión de perfusión cerebral (PPC), flujo sanguíneo cerebral (FSC), saturación regional de O_2 (NIRS) o presión tisular de O_2 ($PtiO_2$), las cuales son ampliamente manejadas en la monitorización neurointensiva, y aplicadas para su manejo transoperatorio en situaciones de paro circulatorio.

La microdiálisis cerebral se ha empleado en la clínica desde 1992 para la monitorización neuroquímica (1). Los principios en los que se establece esta técnica se basan en el metabolismo cerebral, la medición de metabolitos a través de una membrana semipermeable, pudiendo estimar la situación de las distintas rutas metabólicas fisiológicas cerebrales, y permitiendo un análisis de las modificaciones producidas por rutas energéticas menos eficientes, como productos de desecho secundarios a lesión tisular (2). De forma más concreta, la microdiálisis permite la monitorización de los siguientes metabolitos:

- Metabolitos relacionados con las cascadas energética y metabólica: glucosa, piruvato y lactato.
- Aminoácidos excitatorios: glutamato.
- Marcadores de lesión de la membrana celular: glicerol.
- Marcadores de la alteración proteica: urea.
- Otras sustancias: citocinas (relacionadas con la respuesta inflamatoria: interleucina 1B [IL-1B], IL-6, IL-8, IL-10, factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), MMP2 y MMP9), metabolitos del óxido nítrico, N-acetil aspartato, enolasa neuroespecífica NSE, proteína S-100.

Habitualmente, estas técnicas se emplean para el paciente neuroquirúrgico, y algunas son aplicables a la cirugía cardíaca, como la medición de la PIC de forma indirecta mediante la colocación de un catéter subaracnoideo a nivel de la columna dorsal, discutible porque a nivel de la médula y de forma indirecta podría traducir la PIC si excluimos procesos obstructivos del LCF. Para términos prácticos, la presión intracraneal debe ser menor de 15 mm Hg, pero es esencial individualizar su medición porque los valores cambian en distintas situaciones y, excluyendo patología cerebral, tomar como referencia la presión basal para poder determinar si hay incremento, y tomar medidas para evitar la isquemia o hiperemia. En este aspecto es muy importante enfatizar en su monitorización durante la perfusión cerebral retrógrada, de ser posible correlacionar con otros métodos los cambios de presión, como medir el consumo de O_2 cerebral de forma indirecta mediante la colocación de un catéter venoso a nivel del bulbo de la vena yugular para calcular la saturación de oxígeno del bulbo venoso yugular (SjO_2); donde la diferencia en el contenido de oxígeno arteriovenoso normalmente es de 5 a 7 mL/dL y los valores por debajo de 4 mL/dL pueden indicar hiperemia, mientras que valores superiores a 9 mL/dL sugieren isquemia cerebral global.

La espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS) es un método no invasivo para la medición de la oxigenación cerebral regional. Esta refleja la saturación de oxígeno venosa mixta cerebral, por lo que las intervenciones dirigidas a objetivos, como el aumento de la saturación regional de oxígeno en el cerebro durante la circulación extracorpórea (CEC), podría conducir a una reducción de las lesiones cerebrales y de órganos al ser colocado también a nivel corporal (por ejemplo, perfusión renal); sin embargo, la reducción de la saturación cerebral durante la circulación extracorpórea puede ser consecuencia de una hipoperfusión cerebral e hipoxia causada por un flujo sanguíneo no fisiológico. Tomar en cuenta que su medición también se ve afectada de forma negativa durante la presión arterial baja, un hematocrito también bajo e hipotermia, todos estos factores se emplean en paro circulatorio.

El índice biespectral (BIS) y la entropía son dos formas de monitorizar la actividad eléctrica cerebral y la profundidad anestésica, las cuales son interpretadas de acuerdo con la situación; es decir, que durante el paro circulatorio debe encontrarse isoeléctrica para demostrar la disminución de la actividad cerebral y consumo metabólico, ofreciendo mejor protección cerebral; mientras que durante el recalentamiento no se debe permitir que se eleve tan rápido o salir del plano anestésico, incrementando el consumo metabólico de oxígeno.

El análisis de los biomarcadores es más limitado, pues no todos los centros cuentan con estos recursos, aunque no son tan costosos para su análisis, como la enolasa neuroespecífica, proteína S-100B y glutamato, por lo que las opciones de monitorización y vigilancia van disminuyendo en la cirugía cardíaca.

Órganos aérobicos, como el cerebro, no pueden mantener su metabolismo sin aporte de O_2, reduciendo la producción de fosfatos de alta energía, lo que produce la disminución del flujo de electrones mitocondriales y la producción de radicales libres, causando disfunción de los organelos intracelulares por peroxidación de la membrana, desnaturalización de enzimas y deterioro del retículo sarcoplásmico con sobrecarga de calcio intracelular que activa enzimas degradantes, como la fosfolipasa, lo que contribuye de manera importante al daño tisular. Esto hace necesario la aplicación de estrategias para su protección en la cirugía cardíaca (3).

De las técnicas más empleadas para la protección de órganos se encuentra la hipotermia, concepto desarrollado por Bigelow en 1950 al demostrar que la hipotermia disminuía el consumo metabólico de oxígeno (4). La primera operación exitosa en humanos utilizando un período de hipotermia se realizó en la Universidad de Minnesota por Lewis en 1952 en un cierre de defecto septal auricular en una niña de 5 años (5, 6). Esto permitió que Cooley y De Bakey realizaran la sustitución de arco aórtico de forma exitosa en 1957, y años más tarde, Griepp y colaboradores llevaron a cabo el reemplazo por aneurisma con hipotermia profunda y paro circulatorio *deep hypothermic circulatory arrest* (DHCA) (7, 8). Esta es una de las situaciones quirúrgicas en las que mayormente se utiliza el paro circulatorio, con una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 26% según un reporte del *International Registry for Acute Aortic Dissections* (IRAD) (9).

El método de la hipotermia profunda es, hasta el momento, la única técnica que ha permitido su realización. Aunque la hipotermia ha demostrado ser factible para la protección de cualquier órgano, esta inicia una cascada de eventos dependientes del tiempo que da lugar a una lesión cerebral debido a que no está inhibido por completo el metabolismo cerebral, solo está suprimido. Incluso a una temperatura de 8 °C, la tasa metabólica cerebral es de aproximadamente 11% del basal, por lo que hay que tomar en cuenta el tiempo de seguridad de duración del paro, ya que en un inicio se recomendaba de 1 hora; sin embargo, se mostró el incremento de la incidencia de déficit neurológico con tiempos prolongados y regulación de genes proapoptosis (10, 11). Además, la medición del coeficiente de temperatura Q10 para la tasa metabólica cerebral demostró que a una temperatura de 15 °C el tiempo seguro es de 30 minutos, mientras que para 20 °C es de 20 minutos, y que a 18 °C por más de 25 minutos disminuye la memoria y la función motora fina, y prolonga la estancia intrahospitalaria, a 19 °C por más de 50 minutos se incrementa la tasa de incidencia de derrame cerebral y disfunción neurológica un 16,7% (12-14).

La hipotermia profunda es ampliamente recomendable en los casos menos complejos y con menos comorbilidades, con buenos resultados y sobrevida a 1 año del 92,2% y de 81,5% a 5 años, una mortalidad del 2,9% y derrame cerebral de 2% (15). Sin embargo, al ser cirugías complejas se requiere de experiencia y mayor tiempo para su corrección, por lo que la hipotermia por sí misma puede ser insuficiente en paros mayores de 40 minutos. Para asegurar la perfusión cerebral durante el paro circulatorio se han implementado estrategias, como la perfusión cerebral anterógrada (PCA/ACP) unilateral o bilateral, introducida por Kazui y colaboradores en 1990, que permite paros circulatorios mayores de 90 minutos y evita la necesidad de una hipotermia profunda, con todo lo que esta conlleva al combinarla con hipotermia moderada a media, demostrando que puede ser segura, y ofrece suficiente protección cerebral y de órganos (16, 17). Con esta técnica no hay correlación estadística con el incremento de la mortalidad hospitalaria o pobre resultado neurológico, permitiendo también la introducción a otra técnica denominada cerebroplejía fría, la cual consiste en la perfusión cerebral anterógrada fría con la finalidad de proporcionar mayor hipotermia y protección al cerebro al continuar perfundiéndolo durante el paro circulatorio (17, 18).

La perfusión cerebral retrograda (PCR/RCP) con hipotermia o hipotermia profunda, modalidad introducida por Ueda y colaboradores, consiste en perfundir el cerebro a través de la cánula en vena cava superior, con un flujo de 150 a 300 mL/min de volumen a 14 °C, manteniendo la presión venosa central entre 25 y 30 mm Hg (**Figura 1**).

En Europa, la mayoría de los médicos prefiere la perfusión anterógrada en 91% en casos agudos, y en 98% en casos crónicos. La percepción común es que brinda mayor seguridad, especialmente en los centros menos experimentados en estos tipos de cirugía (19). Sin embargo, la ACP no ofrece mayor seguridad que la RCP. Esta estrategia puede ser muy efectiva para el remplazo de arco aórtico por aneurisma, con un tiempo prolongado de DHCA, y no se asocia con un incremento de muerte o daño neurológico (**Figura 2**)

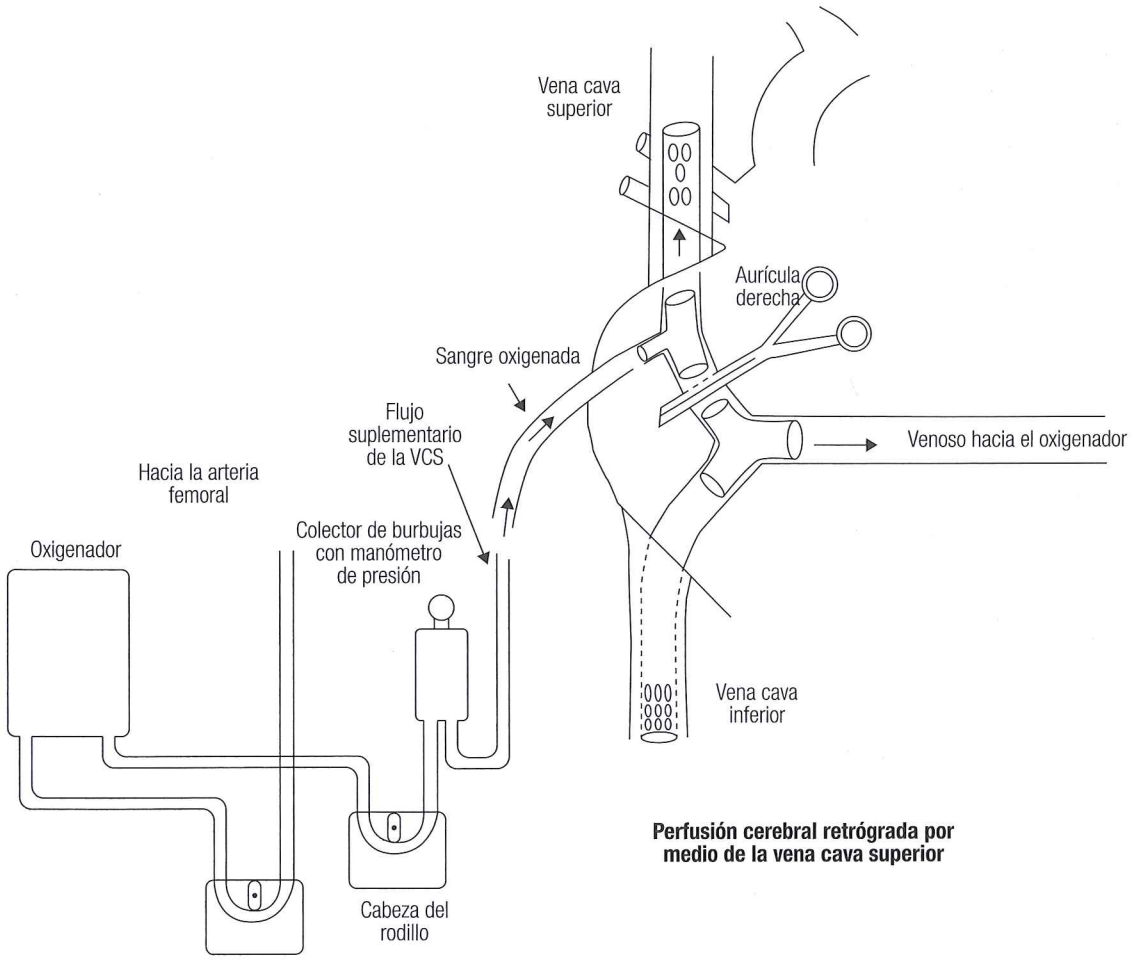


Figura 1. Sistema de perfusión cerebral retrograda.

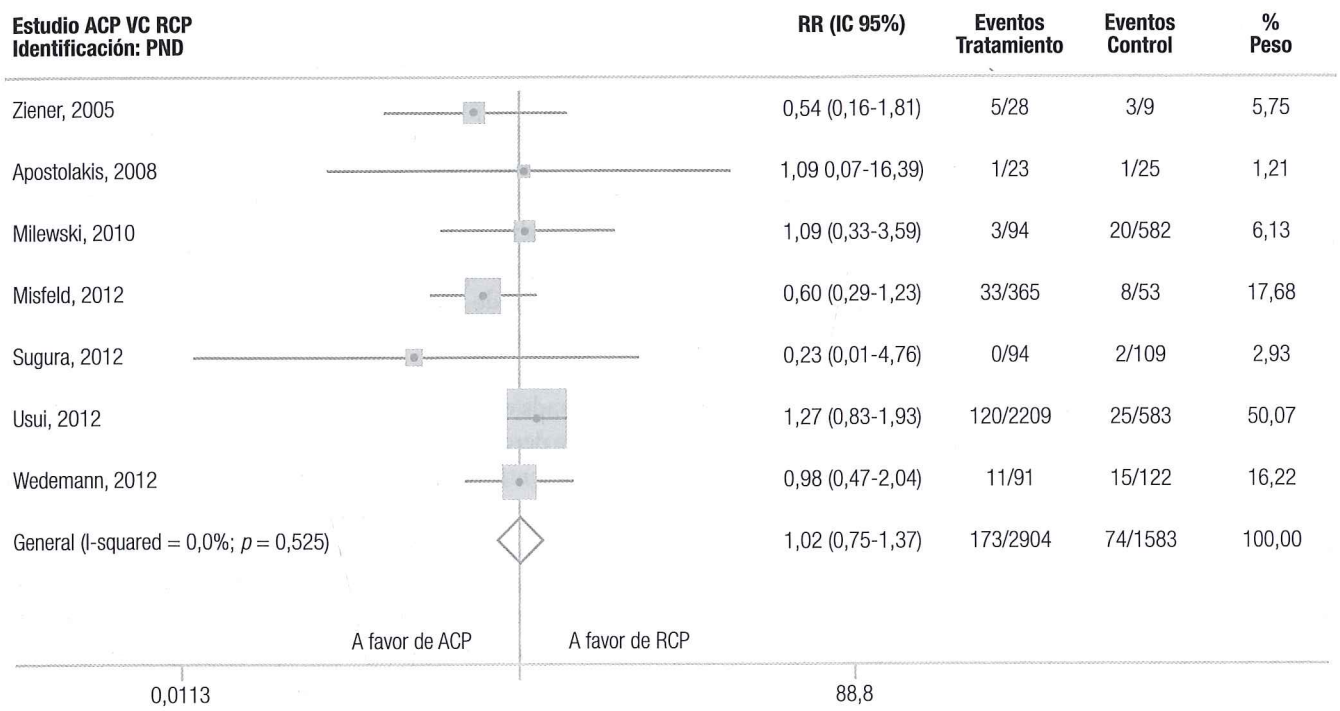


Figura 2. Comparación de la perfusión cerebral anterógrada (ACP) *vs.* perfusión cerebral retrograda (RCP) (20).

(20, 21). También existe la técnica en el paro circulatorio en combinación con hipotermia moderada, perfusión cerebral anterógrada y perfusión inferior del cuerpo, creando la estrategia de perfusión corporal total (PCT), que puede mejorar los trastornos metabólicos del paro circulatorio (22).

Todas las técnicas descritas anteriormente requieren de hipotermia para la protección; sin embargo, el bajar la temperatura conlleva efectos secundarios, los cuales pueden influir de forma importante en la morbilidad, siendo esencial reconocerlos para disminuir su incidencia y mejorar la protección cerebral.

Con fines de entendimiento para el control de la temperatura, el cuerpo humano se puede dividir en dos partes: compartimento central, compuesto por la cabeza y tronco; y el periférico, que son las extremidades y la piel. En situaciones normales, la temperatura central es de 36,6 +- 0,38 °C, y la temperatura periférica de 2 a 4 °C menor, incrementando o disminuyendo este gradiente en relación con el medio ambiente; es decir, aumenta en medios fríos y se reduce en el calor.

La temperatura central se regula limitando o incrementando la transferencia de calor a la periferia a través de vasodilatación o vasoconstricción, y la pérdida de calor del compartimento periférico se regula mediante cambios en la perfusión de la piel (nuevamente a través de vasodilatación o vasoconstricción), y aumentando o disminuyendo la producción de sudor. Cuando la sangre caliente fluye desde el núcleo a la periferia, el calor se transfiere de la sangre a los tejidos circundantes y al tejido más frío cerca de la piel.

La tasa de conducción desde los vasos sanguíneos periféricos hacia el exterior depende del coeficiente de difusión, que está determinado por las características del tejido. Por ejemplo, la grasa aísla unas 3 veces más que los músculos, de modo que los pacientes obesos perderán calor más lentamente que los delgados. Lo que hay que tomar en cuenta para llevar a la temperatura objetivo durante circulación extracorpórea es el aspecto muy importante de recalentamiento, durante el cual se pueden presentar la mayoría de los eventos colaterales adversos, como la presencia de embolias aéreas con gradientes de temperatura mayores, mayor consumo de oxígeno al presentarse el fenómeno de escalofríos, relacionándose también con un mayor sangrado y tiempo de intubación e instancia intrahospitalaria, por lo que este aspecto debe tomarse muy en cuenta. Así lo recomiendan las guías del 2015 para el manejo de la temperatura durante la circulación extracorpórea, con una recomendación IIa y nivel de evidencia B, estableciendo que es razonable mantener una tasa de recalentamiento de 0,5 °C/min o menos, independientemente de la temperatura de perfusión (23). A mayores tasas de recalentamiento; es decir, con un recalentamiento rápido, se incrementa la incidencia de acci-

dente cerebrovascular, lesión cerebral y también de biomarcadores, como proteína ácida fibrilar glial (GFAP). Esta es una proteína sérica generada por astrocitos cerebrales isquémicos, necróticos o ambos, con marcador sensible para la lesión cerebral. Tiene ventaja sobre S100b y la enolasa neuronal específica porque su especificidad no está influenciada por la contaminación extracraneal (24).

Para la protección cerebral farmacológica, durante el paro circulatorio e hipotermia podemos agrupar los anestésicos empleados en dos grandes grupos:

- Inhalados: isoflurano, sevoflurano, desflurano, xenón y óxido nitroso.
- Intravenosos: tiopental sódico, propofol, ketamina, dexmedetomidina y lidocaína.

Aunque los anestésicos generales inhalados se han considerado durante mucho tiempo neuroprotectores, estudios han demostrado que son tanto neuroprotectores como neurotóxicos, con mecanismos poco claros, aunque sugieren que la activación diferencial de los receptores de 1,4,5-trifosfato de inositol (InsP3R), un canal de liberación de calcio localizado en la membrana del retículo endoplásmico (RE), desempeña un papel importante en la determinación del destino de la neuroprotección o neurotoxicidad (**Figura 3**) (25, 26). Estos anestésicos a bajas concentraciones de corta duración son factores de estrés subletal que inducen mecanismos neuroprotectores endógenos y proporcionan neuroprotección a través de una activación adecuada de InsP3R, y una liberación moderada de calcio desde RE. Por otro lado, en altas concentraciones durante un tiempo prolongado son factores de estrés letales que inducen daño neuronal por activación excesiva de InsP3R y enorme y anormal liberación de Ca^{2+} por el RE (27).

Los agentes intravenosos más ampliamente utilizados para protección cerebral son los barbitúricos. Estos fármacos actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) como depresores de la tasa metabólica cerebral hasta un 40%; sin embargo, no es este el mecanismo de protección cerebral, sino la facilitación de síntesis de proteínas, acción antioxidante y GABAérgica, esta última provoca un acumulo en el espacio extracelular de adenosina (neuromodulador inhibitorio de la neuro transmisión excitatoria), lo que facilita la unión posináptica a los receptores A1, al bloquear los transportadores específicos de adenosina (28).

Otro efecto protector es inhibir los canales de K+ sensibles a ATP activados por el agotamiento intracelular de ATP en la sustancia negra (29). Aunque está demostrado que el TPS no proporciona protección contra el daño por reperfusión, sí suministra máxima neuroprotección en los cultivos corticales expuestos a prolongados episodios hipóxicos cuando se administran en ambientes hipotérmicos (30, 31). El uso de TPS en combinación con ketamina en dosis bajas aumenta la protección de las neuronas corticales del cerebro durante la isquemia y la neurotoxicidad inducida por los receptores NMDA (32). Por otro lado, también se les atribuye a los barbitúricos efectos neurológicos adversos asociados con neurodegeneración dosis dependientes (33). El TPS aún es utilizado en nuestro medio; sin embargo, ha salido del mercado de algunos países, como Estados Unidos.

El propofol es un anestésico fenólico derivado, que es el de mayor uso en la inducción anestésica, mantenimiento y durante sedación en la ventilación mecánica. Es un depresor del SNC que activa directamente los receptores GABAA, inhibe los receptores NMDA que modulan el influjo de Ca+, disminuye las necesidades de oxígeno al depletar el metabolismo cerebral, lo que le confiere efectos neuroprotectores, y atenúa el daño neurológico producido por isquemia cerebral (34). Incluso se ha relacionado con la protección de la médula espinal por isquemia en la cirugía de sustitución del arco aórtico mediante la administración intratecal (35). Sin embargo, el propofol no puede ser indicado como fármaco neuroprotector propiamente dicho, sino como un medicamento capaz de desempeñar un papel importante en la neuroprotección multimodal (36). Por otra parte, estudios en animales han demostrado propiedades neurodegenerativas del propofol dosis dependientes (33). Con dosis subanestésicas se induce la neuroapoptosis, y en dosis elevadas contribuye a la acción apoptótica inducida por una vía extrínseca por la que sobreexpresa el factor de necrosis tumoral (FNT), conduciendo a la activación de la caspasa-3 en la corteza y tálamo (37, 38).

Ketamina

Anestésico disociativo derivado de la fenciclidina. Agonista no competitivo de los receptores NMDA, con efectos neuroprotectores contra la lesión isquémica cerebral, preservando las fuentes de energía celular. Incrementa la viabilidad neuronal y de la astroglía, preserva la morfología celular, reduce la inflamación celular subsecuente a la anoxia hipoxia, disminuye la actividad de la endotoxina LPS inducida por la producción de citocinas proinflamatorias, incluido el factor FNT-α e interleucinas IL en varios tipos de células inflamatorias, como monocitos y macrófagos, provocando el bloqueo de la expresión del factor nuclear kappa B (NF-Kappa B) que participa en el desarrollo de la lesión cerebral y enfermedad neurodegenerativa inflamatoria. De manera similar, inhibe la actividad del factor de transcripción C-Jun, otorgándole protección contra las lesiones neuronales por células PC12 inducidas por glutamato (39). Sin embargo, también se relaciona con efectos neurodegenerativos, dependiendo del tiempo y dosis administradas:

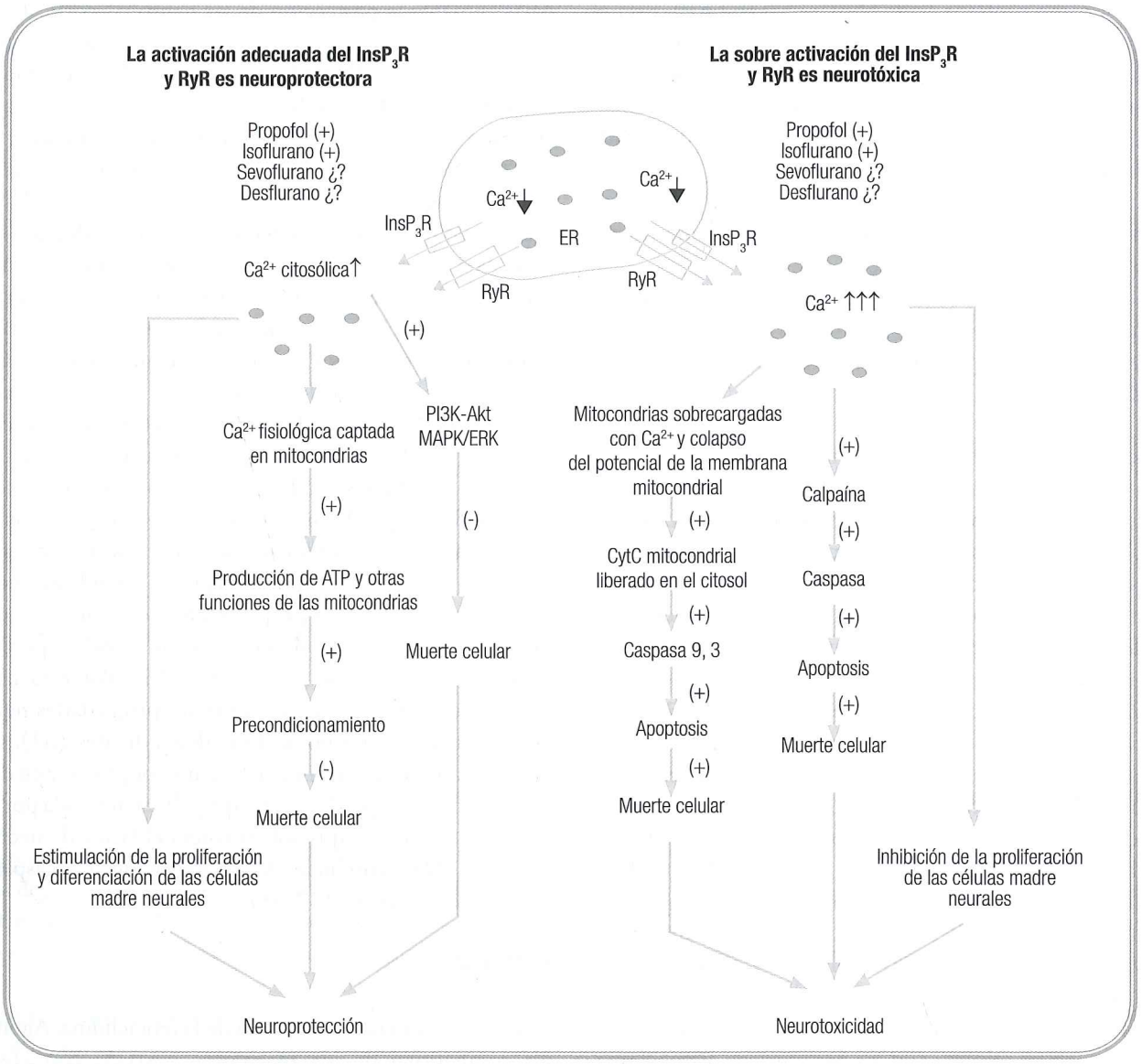


Figura 3. El lado izquierdo de la figura representa la neuroprotección y el lado derecho la neurotoxicidad. La concentración a corto plazo y baja de anestésicos (lado izquierdo) para el acondicionamiento previo o ulterior induce una liberación moderada de Ca^{2+} del retículo endoplásmico (ER) a través de $InsP_3R$. La transferencia adecuada de Ca^{2+} a las mitocondrias estimula la producción de ATP y otras funciones mitocondriales para proporcionar neuroprotección. De manera similar, un aumento modesto en la concentración de Ca^{2+} citosólico activa las vías prosupervivencia, tales como fosfatidil inositol 3 cinasa (PI3K) y las cascadas de señalización de proteína cinasa activada por mitógeno (MAPK), cinasas reguladas por señal extracelular (ERK), c-Jun N-terminal proteína cinasas (JNK) y p38 (27).

con mayor dosis y tiempo incrementa significativamente la muerte neuronal de los estratos II y III de la corteza frontal, también aumenta de forma significativa la caspasa-3 e induce la muerte celular apoptótica (40-43).

Dexmedetomidina

Agonista α adrenérgico ampliamente utilizado en anestesia y en terapia como agente sedante y coadyuvante anestésico. Tiene efectos neuroprotectores relacionados con su agonismo α. Por la unión a los receptores 1 y 2 imidazolínicos reduce la liberación de lactato deshidrogenasa. En estudios animales se demostró que su administración incrementó el Bcl2 (proteína antiapoptótica) y redujo la proteína asociada con Bax (proapoptótica) en la isquemia cerebral. Disminuye la expresión de caspasa 3 después de la privación de glucosa y oxígeno, reduce la lesión en la materia blanca de la corteza cerebral provocada por la exci-

totoxina ibotenato (agonista de glutamato que actúa sobre los receptores NMDA) (44). En un metaanálisis realizado en 2017 se concluyó que reduce la expresión de FNT-α, S100B, NSE y cortisol, mantiene el nivel de superóxido dismutasa (SOD), disminuye la PCR en el posoperatorio de 1 día, concluyendo que la dexmedetomidina reduce la liberación de mediadores inflamatorios y hormonas neuroendocrinas, lo que mejora la lesión cerebral isquémica con efecto neuroprotector (45).

Es claro que el común denominador en el daño neurológico es la liberación de calcio citoplasmático. Su influjo facilita la desnaturalización de proteínas y lípidos, afecta las funciones del citoesqueleto y de la membrana celular, catabolismo y muerte celular, mediada por receptores NMDA. Por tanto, cualquier fármaco que inhiba a estos receptores y evite la entrada de calcio en estas circunstancias funcionaría como neuroprotector.

En realidad, ninguna de las estrategias, tanto de perfusión o farmacológica, ha demostrado ser mejor para la protección cerebral, debido a que también tienen efectos colaterales, por lo que ha generado controversias en su uso y reproducción, además de tomar en cuenta la experiencia y recursos de los centros en sus aplicaciones durante el paro circulatorio. Por lo que se recomienda utilizar las técnicas de acuerdo con la experiencia médica y recursos con los que se cuente para otorgar mejores resultados.

REFERENCIAS

1. Persson L, Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis. J Neurosurg. 1992;76:72-80.
2. Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, et al. Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum. Intensive Care Med. 2015;41(9):1517-28.
3. Talma N, Kok WF, de Veij Mestdagh CF, et al. Neuroprotective hypothermia - Why keep your head cool during ischemia and reperfusion. Biochim Biophys Acta. 2016;1860:2521-8.
4. Bigelow WG, Callaghan IJC, Hoppst JA. General hypothermia for experimental intracardiac surgery; the use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill and radiofrequency rewarming in general hypothermia. Ann Surg.1950;132:531-9.
5. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. Surgery. 1953;33:52-9.
6. Lewis FJ, Taufic M, Varco RL, et al. The surgical anatomy of atrial septal defects: experiences with repair under direct vision. Ann Surg. 1955;142:401-17.
7. Cooley DA. A brief history of aortic aneurysm surgery. Aorta. 2013;1:1-3.
8. Griepp RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, et al. Prosthetic replacement of the aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg. 1975;70:1051-63.
9. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37(2):149-59.
10. Ehrlich MP, McCullough JN, Zhang N, et al. Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. Ann Thorac Surg. 2002;73(1):191-7.
11. Ergin MA, Uysal S, Reiich DL, et al. Temporary neurological dysfunction after hypothermic circulatory arrest: a clinical marker of long-term functional deficit. Ann Thorac Surg. 1999;67(6):1887-94.
12. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. Ann Thorac Surg. 1999;67(6):1895-9.
13. Svensson LG, Crawford ES, Hess HR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;106:19-31.
14. Ziganshin BA, Rajbanshi BG, Tranquilli M, et al. Straight deep hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic arch surgery: safe and effective. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148:888-900.
15. Damberg A, Carino D, Charilaou P, et al. Favorable late survival after aortic surgery under straight deep hypothermic circulatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;154(6):1831-9.e1.
16. Kazui T, Washijama N, Muhammad BAH, et al. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. Ann Thorac Surg. 2000;70:3-9.
17. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, et al. Cold cerebroplegia: a new technique of cerebral protection during operations on the transverse aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991;102:85-94.
18. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, et al. Antegrade selective cerebral perfusion during operations on the thoracic aorta: factors influencing survival and neurologic outcome in 413 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002;124:1080-6.
19. De Paulis R, Czerny M. Current trends in cannulation and neuroprotection during surgery of the aortic arch in Europe. Eur J Cardiothorac Surg. 2015;47:917-23.
20. Hu Z, Wang Z, Ren Z, et al. Similar cerebral protective effectiveness of antegrade and retrograde cerebral perfusion combined with deep hypothermia circulatory arrest in aortic arch surgery: a meta-analysis and systematic review of 5060 patients. J Thorac Cardiovasc- Surg. 2014;148:544-60.
21. Lau Ch, Gaudino M, Iannacone EM, et al. Retrograde cerebral perfusion is effective for prolonged circulatory arrest in arch aneurysm repair. Ann Thorac Surg. 2018;105(2):491-7.
22. Tarola CL, Losenno KL, Gelinas JJ, et al. Whole-body perfusion strategy for aortic arch repair under moderate hypothermia. Perfusion. 2018;33(4):254-63.
23. Engelman R, Baker RA, Likosky D, et al. The Society of Thoracic Surgeons, The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and The American Society of ExtraCorporeal Technology: clinical practice guidelines for cardiopulmonary bypass - Temperature management during cardiopulmonary bypass. J Extra Corpor Technol. 2015;47(3):145-54.

24. Hori D, Everett AD, Lee JK, et al. Rewarming rate during cardiopulmonary bypass is associated with release of glial fibrillary acidic protein. Ann Thorac Surg. 2015;100(4):1353-8.
25. Rebouças JF, de Menezes GB, Monteiro MDFV, et al. General anesthetics in children: neurotoxic or neuroprotective? Int Arch Med. 2017;10.
26. US Food and Drug Administration. FDA review results in new warnings about using general anesthetics and sedation drugs in young children and pregnant women: safety announcement. 2016. Disponible en: http://www.fda.gov/ucm/groups/fdagov-public/@fdagov-drugs-gen/documents/document/ucm533197.pdf
27. Wei H, Inan S. Dual effects of neuroprotection and neurotoxicity by general anesthetics: role of intracellular calcium homeostasis. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2013;47:156-61.
28. Narimatsu E, Niiya T, Kawamata M, et al. The mechanisms of depression by benzodiazepines, barbiturates and propofol of excitatory synaptic transmissions mediated by adenosine neuromodulation. Masui. 2006;55;684-91.
29. Ohtsuka T, Ishiwa D, Kamiya Y, et al. Effects of barbiturates on ATP-sensitive K channels in rat substantia nigra. Neuroscience 2006;137:573-81.
30. Chen L, Gong Q, Xiao C. Effects of propofol, midazolam and thiopental sodium on outcome and amino acids accumulation in focal cerebral ischemia-reperfusion in rats. Chin Med J (Engl). 2003;116:292-652.
31. Varathan S, Shibuta S, Shimizu T, et al. Hypothermia and thiopentone sodium: individual and combined neuroprotective effects on cortical cultures exposed to prolonged hypoxic episodes. J Neurosci Res. 2002;68;352-62.
32. Shibuta S, Varathan S, Mashimo T. Ketamine and thiopental sodium: individual and combined neuroprotective effects on cortical cultures exposed to NMDA or nitric oxide. Br J Anaesth. 2006;97:517-24.
33. Loepke AW, Soriano SG. An assessment of the effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function. Anesth Analg. 2008;106:1681-707.
34. Kotani Y, Nakajima Y, Hasegawa T, et al. Propofol exerts greater neuroprotection with disodium edetate than without it. J Cereb Blood Flow Metab. 2008;28;354-66.
35. Sahin I, Binici O, Yildiz H. Does the intrathecal propofol have a neuroprotective effect on spinal cord ischemia? Neural Regen Res. 2015;10(11):1825-9.
36. Adombri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. CNS Drug Rev. 2007;13:333-51.
37. Cattano D, Young C, Straiko MM, et al. Subanesthetic doses of propofol induce neuroapoptosis in the infant mouse brain. Anesth Analg. 2008;106:1712-4.
38. Pesic V, Milanovic D, Tanic N, et al. Potential mechanism of cell death in the developing rat brain induced by propofol anesthesia. Int J Dev Neurosci. 2009;27:279-87.
39. Bell JD. In vogue: ketamine for neuroprotection in acute neurologic injury. Anesth Analg. 2017;124(4):1237-43.
40. Zou X, Patterson TA, Divine RL, et al. Prolonged exposure to ketamine increases neurodegeneration in the developing monkey brain. Int J Dev Neurosci. 2009;27:727-31.
41. Zou X, Patterson TA, Sadovova N, et al. Potential neurotoxicity of ketamine in the developing rat brain. Toxicol Sei. 2009;108:149-58.
42. Soriano SG, Liu Q, Li J, et al. Ketamine activates cell cycle signaling and apoptosis in the neonatal rat brain. Anesthesiology. 2010;112:1155-63.
43. Ma W, Cao YY, Qu S, et al. Remote Ischemic preconditioning provides neuroprotection: impact on ketamine induced neuroapoptosis in the developing rat brain. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016;20(23):4972-9.
44. Sanders RD, Xu J, Shu Y, et al. Dexmedetomidine attenuates isoflurane-induced neurocognitive impairment in neonatal rats. Anesthesiology. 2009;110:1077-85.
45. Jiang L, Hu M, Lu Y, et al. The protective effects of dexmedetomidine on ischemic brain injury: a meta-analysis. J Clin Anesth. 2017;40:25-32.

CAPÍTULO 54

ANESTESIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

José Otavio Costa Auler Jr., MD
Chiara Scaglioni Tessmer Gatto, MD, FASE

INTRODUCCIÓN

En el paciente cardiópata, además de la cardiopatía específica y de los efectos cardiovasculares de los anestésicos, las alteraciones preoperatorias relacionadas con la edad y las comorbilidades imponen cuidados adicionales relacionados con la protección orgánica perioperatoria.

La anestesia para el cardiópata sometido a cirugía cardíaca es, a menudo, desafiante para el anestesiólogo. El dominio adecuado de la técnica anestésica y el conocimiento integral de todo el conjunto anestésico quirúrgico permite un mejor manejo perioperatorio de un paciente potencialmente crítico y con alto riesgo de complicaciones perioperatorias. La anestesia para cirugía cardíaca requiere múltiples habilidades de los anestesiólogos, entre las cuales están:

- Conocimiento profundo sobre las principales patologías y respuestas cardiovasculares a las técnicas quirúrgicas.
- Entendimiento del funcionamiento de la circulación extracorpórea y de las respuestas orgánicas relacionadas con los métodos de soporte circulatorio mecánico.
- Conocimiento en monitorización hemodinámica invasiva y ecocardiografía transesofágica, con capacidad de monitorizar y realizar ajuste hemodinámico siguiendo una terapia guiada por blancos.
- Habilidad teórica y práctica en el manejo de fármacos anestésicos y vasoactivos.
- Conocimiento sobre las coagulopatías relacionadas con la cirugía y circulación extracorpórea, y acerca del uso de hemocomponentes y fármacos que interfieren en la coagulación.
- Trabajo en equipo para el mejor resultado quirúrgico.

Se pretende aquí hacer una revisión actualizada y sucinta de los tópicos fundamentales relacionados con la anestesia y el sistema cardiovascular, además de las orientaciones de las principales directrices asociadas con la práctica diaria.

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

Monitorización hemodinámica

Todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca se deben monitorizar con ECG, oxímetro de pulso, presión arterial invasiva, presión venosa central, capnografía, temperatura, exámenes de laboratorio seriados e, idealmente, con la ecocardiografía transesofágica. En los casos de reoperación, cirugía a través de catéteres, cirugía cardíaca mínimamente invasiva y en pacientes con alto riesgo de arritmias malignas, las placas externas de desfibrilador deben estar acopladas al paciente antes de la inducción anestésica. Además, en pacientes con alto riesgo de dificultad de salida de circula-

ción extracorpórea (CEC), los electrodos del globo intraaórtico ya deben ser colocados *a priori*.

Más allá de la supervisión avanzada se indica para el manejo hemodinámico, que este sea guiado por blancos para optimizar la entrega de oxígeno a la perfusión de los tejidos, una vez que con este tratamiento se produjo una mejora en el pronóstico de los pacientes (1).

Entre las metas de optimización hemodinámica están las siguientes:

- Índice cardíaco (IC) ≥2,5 L/min/m^2
- Presión arterial media (PAM) ≥65 mm Hg
- Saturación venosa mixta ≥70%
- Diuresis ≥0,5 mL/kg/h
- Lactato <3 mmol/L.

Para una adecuada evaluación hemodinámica y logro de los objetivos definidos anteriormente, en casos específicos se puede indicar la monitorización avanzada del paciente, con la utilización de las siguientes técnicas de monitorización:

Catéter de la arteria pulmonar

El uso de este catéter se indica en la cirugía cardíaca en los pacientes de alto riesgo perioperatorio para evaluar y manejar aquellos con disfunción ventricular derecha o izquierda, para valoración y manejo de la hipertensión pulmonar, para diferenciación y tratamiento de las causas de choque, en el manejo de pacientes con disfunción múltiple de órganos, en pacientes sometidos a cirugía de aorta con pinza suprarrenal, en pacientes con inestabilidad hemodinámica y en el trasplante cardíaco ortotópico de corazón. Las contraindicaciones absolutas son estenosis valvular tricúspide o pulmonar, masa o tumor auricular o ventrículo derecho y tetralogía de Fallot. Las contraindicaciones relativas son arritmias importantes, coagulopatía y marcapasos insertados recientemente.

Monitorización mínimamente invasiva

Debido a las controversias sobre la utilización del catéter de arteria pulmonar y a los riesgos inherentes a la técnica de cateterización de la arteria pulmonar, monitores menos invasivos se han desarrollado en el intento de evaluar la función cardiovascular de una forma menos invasiva. Estos se pueden clasificar en 4 grupos:

- Análisis por el contorno de pulso
- Doppler
- Termodilución a través del procedimiento de Fick
- Bioimpedancia.

Estos monitores se han utilizado en los pacientes de riesgo cirujano bajo o intermedio, pero sus limitaciones deben ser respetadas; por ejemplo, en los pacientes en uso del balón intraaórtico, el método de evaluación del débito cardíaco por contorno de pulso está contraindicado por la falta de método.

Ecocardiograma transesofágico (ETE) intraoperatorio

Múltiples estudios han demostrado la efectividad del ETE en las cirugías cardíacas. El ETE demuestra nuevas informaciones de 13% a 45% de los casos monitorizados, y modifica el tratamiento propuesto del 10% a 52% de los casos, particularmente para guiar la reposición volémica y el ajuste de medicamentos vasoactivos, así como influye en la decisión quirúrgica efectivamente (2, 3).

Según el consenso de 2013 de la *American Society of Anesthesiologists* y de la *Society of Cardiovascular Anesthesiologists* sobre el uso intraoperatorio del ecocardiograma transesofágico, este se indica a todos los pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto, esto incluye toda cirugía cardíaca valvular y las cirugías basadas en catéter con el implante percutáneo de la válvula aórtica (4).

El ETE interoperatorio tiene como objetivo confirmar y refinar el diagnóstico preoperatorio, detectar nuevas patologías no diagnósticas en los exámenes preoperatorios, guiar el manejo hemodinámico y anestésico, y evaluar el resultado final de la cirugía. El ETE tiene contraindicaciones que deben ser respetadas para que no ocurran efectos adversos no deseados por el uso del mismo. Las contraindicaciones absolutas del ETE son perforación de vísceras, estenosis y tumor de esófago, perforación o laceración de esófago, divertículo de esófago y sangrado activo de tracto gastrointestinal alto.

Monitorización del sistema nervioso central (SNC)

El paciente sometido a cirugía cardíaca presenta mayor riesgo de complicaciones neurológicas, como accidente vascular cerebral, y de eventos adversos, como delirio y disfunción cognitiva posoperatoria. Se ha dado gran énfasis a la monitorización cerebral como una forma de minimizar el riesgo de este tipo de complicaciones. Además del uso de monitores cerebrales específicos, es importante la prevención de hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral en el intraoperatorio para disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas (5).

El uso de monitor de profundidad anestésica, como el índice biespectral, es indicado en el paciente sometido a cirugía cardíaca. Sin embargo, algunos estudios demostraron la posibilidad de fallas de este monitor para detectar la conciencia intraoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, ya que los pacientes informaron estado de conciencia, a pesar de los niveles BIS apropiados (BIS <60) (6). Sin embargo, en ausencia de monitores que evalúan la concentración de anestésico inhalado en la CEC o durante el uso de anestésicos venosos, el monitor BIS puede tener aplicabilidad en reducir la incidencia de conciencia intraoperatoria.

Otros beneficios del BIS son prevenir la sobredosis de anestésico y reducir la inestabilidad hemodinámica por la titulación más adecuada de la dosis necesaria para cada paciente en específico, pudiendo también disminuir morbilidad y mortalidad, y permitir una extubación *fast track*; es decir, extubación en hasta 4 horas de posoperatorio. Los niveles profundos de anestesia también están relacionados con la mayor incidencia de delirio y disfunción cognitiva posoperatoria, reforzando la indicación de la monitorización intraoperatoria de la profundidad anestésica (7). Sin embargo, como se trata de tecnología recientemente introducida a la práctica clínica, más estudios son necesarios para comprobar la utilidad en la prevención de complicaciones neurocognitivas y en la disminución de la mortalidad posoperatoria.

INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA PARA LA CIRUGÍA CARDÍACA

Antes de la recepción del paciente, la sala operativa (SO) debe ser adecuada para atender el caso. El material de intubación, de ventilación y los aspiradores se deben revisar como en cualquier anestesia. En caso de una vía aérea difícil, la máscara laríngea, fibroscopio o videolaringoscopio deben estar en sala ya probados. La circulación extracorpórea debe estar montada y funcionante para el caso de una eventual inestabilidad hemodinámica grave después de la inducción anestésica. El equipo de célula ahorrador y la mesa quirúrgica también deben estar listos.

Los medicamentos vasoactivos deben estar diluidos en bolos para manejo rápido y en bomba de infusión. En el caso de pacientes con hipertensión pulmonar, el circuito de óxido nítrico, o de otro vasodilatador pulmonar, debe estar acoplado al sistema de ventilación. Los sistemas de calefacción de fluidos, colchones y manta térmica deben estar conectados antes de la llegada del paciente, y la temperatura de la SO debe ser adecuada. Los concentrados de hematíes deben estar en el centro quirúrgico, chequeados, o en el banco de sangre, si este se encuentra dentro del centro quirúrgico. En el caso de disfunción ventricular grave o estenosis aórtica de alto riesgo se puede optar por el paso del balón intraaórtico (BIA), antes de la inducción de la anestesia o poco después de la intubación; en este caso, el equipo del BIA ya debe estar a disposición en la sala.

Luego de la monitorización básica, los accesos venosos calibrosos se deben instalar debido al alto riesgo de sangrado en cualquier intervención del corazón. La presión arterial invasiva se adquiere antes de la inducción de la anestesia, especialmente en los pacientes con alto riesgo de inestabilidad hemodinámica, como aquellos con disfunción ventricular e hipertensión pulmonar.

La anestesia elegida para la cirugía cardíaca es la general. La anestesia del neuroeje no está indicada por el alto riesgo de complicaciones y por la necesidad de anticoagulación para el establecimiento de la CEC (8). Aunque existen evidencias sobre que la asociación de bloqueo del neuroeje disminuye las complicaciones respiratorias posoperatorias y reduce la incidencia de arritmias cardíacas, el riesgo beneficio relacionado con la anticoagulación está para definirse. El uso de anestesia peridural continúa asociado con la anestesia general en pacientes que serán sometidos a la anticoagulación plena continua controvertida y, cuando se indique, la colocación segura del catéter se debe hacer por lo menos 12 horas antes del inicio de la cirugía.

En los pacientes con vía aérea difícil se debe realizar anestesia tópica adecuada y sedación consciente para que el paciente no se descompense debido a hipoxemia durante la inducción anestésica. En los demás pacientes electivos, las mediciones de inducción anestésica se deben elegir de acuerdo con el perfil hemodinámico y la limitación funcional de cada paciente. Ningún agente anestésico puede garantizar total estabilidad hemodinámica, principalmente para los pacientes en el límite de descompensación que dependen del tono adrenérgico, el cual es, por lo menos, parcialmente abolido por los anestésicos. En estos pacientes, la inducción de la anestesia se debe realizar concomitantemente con inotrópicos o vasopresores, para asegurar el adecuado débito cardíaco y revertir los efectos adversos de los anestésicos, como vasodilatación, depresión miocárdica y disminución de la frecuencia cardíaca.

Para la inducción y el mantenimiento de la anestesia se utilizan opioides, hipnóticos y relajantes musculares. El opioide más utilizado es el fentanilo, por su estabilidad hemodinámica y fácil manejo. Otros opioides, como el sufentanilo y remifentanilo, pueden utilizarse en casos específicos. La mayor ventaja del fentanilo y sus análogos es la ausencia de depresión miocárdica y la protección del paciente al gran estímulo nociceptor de intubación orotraqueal, esternotomía y pinzamiento de la aorta. Para la intubación orotraqueal se administra dosis de 2-10 μg/kg de fentanilo. Una dosis acumulativa de fentanilo de 50-70 μg/kg, hasta la esternotomía, disminuye la incidencia de hipertensión durante la esternotomía a menos del 50% de los casos. Sin embargo, solo altas dosis de fentanilo, cerca de 150 μg/kg, han logrado abolir totalmente la respuesta adrenérgica y nociceptiva a la esternotomía, pero tales dosis impiden la extubación precoz después de la cirugía, y se deben evitar. Entre los hipnóticos utilizados para inducción están el etomidato, ketamina, midazolam y, más raramente, el propofol.

El etomidato se describe como el hipnótico que causa menores alteraciones hemodinámicas. El etomidato, cuando se utiliza en dosis de 0,3 mg/kg para intubación de pacientes con infarto agudo de miocardio, no altera la frecuencia cardíaca (FC) o la presión arterial media. No obstante, cuando se administra en los pacientes valvópatas provoca una reducción de 17% a 19% de la presión sistólica y diastólica, respectivamente, con mantenimiento del gasto cardíaco (9). Un efecto adverso indeseado del etomidato es la supresión adrenal por 24 horas, incluso después de una dosis única (10). La mayoría de los centros de cirugía cardíaca administra corticosteroides antes del inicio de la CEC. Sin embargo, en los pacientes sépticos su uso es controvertido en la literatura, ya que el estudio de Chan y colaboradores demostró por medio de un metaanálisis una asociación del uso del etomidato, con aumento de mortalidad; a la vez que el estudio publicado por Gu y colaboradores no mostró incremento de mortalidad (11, 12). De esta forma, el etomidato se debe utilizar con parsimonia en los pacientes sépticos, hasta que estudios aleatorizados evidencien con más claridad la seguridad del medicamento en ese subgrupo.

El midazolam es un hipnótico estable para la inducción, pero causa una reducción de aproximadamente 20% de la presión arterial media en una dosis de 0,2 mg/kg, pero el débito cardíaco se mantiene (9). El midazolam también se utiliza para el mantenimiento de la anestesia durante la CEC en aquellos centros que no utilizan anestésicos inhalados durante la CEC, en pacientes con función cardíaca limítrofe.

La ketamina es un medicamento con efectos hipnóticos y analgésicos, que tiene como característica hemodinámica la estimulación del sistema cardiovascular, con aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial sistémica y pulmonar, del índice cardíaco y del consumo miocárdico. Esta característica puede beneficiar a la inducción e intubación de los pacientes que presentan taponamiento cardíaco o que son admitidos en estado crítico, con choque cardiogénico (13). En los pacientes isquémicos o que no toleran taquicardia, como individuos con estenosis aórtica, se debe utilizar otro fármaco de inducción.

El propofol, a pesar de ser ampliamente utilizado para la inducción de pacientes para cirugía no cardíaca, por su perfil farmacodinámico no beneficia a los pacientes cardiópatas. Después de la inducción con propofol hay reducción de 10% a 30% de la resistencia vascular sistémica, del índice cardíaco y del volumen sistólico. También se produce disminución de la contractilidad miocárdica, lo que no es deseable en los pacientes cardiópatas. Sin embargo, en los centros de cirugía cardíaca que no utilizan anestésicos inhalados acoplados a la CEC, el propofol en infusión continua es una opción posible, principalmente en los pacientes con mayor reserva miocárdica y candidatos a la extubación precoz.

Los anestésicos inhalatorios son ampliamente utilizados en cirugía cardíaca por sus efectos protectores en situaciones de isquemia reperfusión miocárdica, además de facilitar la extubación precoz del paciente, y prevenir la conciencia intraoperatoria por la monitorización de la fracción expirada de halogenado (14). Muchos centros de cirugía cardíaca, especialmente en los Estados Unidos, acoplan el vaporizador del anestésico inhalatorio al circuito de la CEC. No obstante, este sistema se debe utilizar en centros con experiencia en la técnica para que no haya alteración de la membrana del oxigenador y contaminación ambiental del anestésico. El efecto hemodinámico predominante de los anestésicos inhalatorios es la vasodilatación, con la consecuente caída de la presión arterial media por descenso de la resistencia vascular sistémica. El uso de vasoconstrictores puede atenuar este efecto indeseado en los pacientes que no toleran esta alteración, como aquellos con estenosis aórtica importante.

Los bloqueadores musculares más utilizados son los despolarizantes de efecto intermedio, como cisatracurio y rocuronio. El pancuronio se ha utilizado cada vez menos en cirugía cardíaca del adulto por su efecto vagolítico indeseado y por el bloqueo muscular prolongado, que puede dificultar técnicas de extubación precoz (15).

Después de la intubación orotraqueal y la estabilización hemodinámica se debe aspirar el estómago del paciente y pasar el ETE en aquellos que se indiquen. Los catéteres centrales son puncionados con técnica aséptica y por profesionales con paramento quirúrgico. El paciente debe recibir un sondeo vesical para monitorizar la diuresis intraoperatoria. Los exámenes, como gasometría y TCA, se toman, y los medicamentos adyuvantes, como antibióticos y antifibrinolíticos, se administran. El posicionamiento del paciente es de extrema importancia, con la colocación de cojín en los lugares de apoyo, y estabilización de cabeza y cuello en la posición neutral para prevenir lesiones asociadas con posicionamiento, y mejorar el drenaje venoso cerebral.

Cuando los antifibrinolíticos se prescriben, estos deben tener la administración iniciada inmediatamente después de la inducción anestésica. La pérdida de sangre y las transfusiones subsiguientes se asocian con mayor morbilidad y mortalidad. El uso de antifibrinolíticos puede reducir la pérdida de sangre, y las evidencias acerca de su eficacia son crecientes (16). A pesar del uso frecuente y de la eficacia en la disminución del riesgo de sangrado, muchas cuestiones permanecen sin respuesta en relación con otros efectos clínicos de los antifibrinolíticos, como la respuesta antiinflamatoria al *bypass* cardiopulmonar, el riesgo de eventos

tromboembólicos, los efectos neurológicos adversos, como convulsiones, y la morbimortalidad a largo plazo, exigiendo nuevos ensayos clínicos acerca de su uso y seguridad.

Después de la antisepsia quirúrgica y la colocación de los campos quirúrgicos, la esternotomía se realiza en la cirugía convencional. Este es uno de los momentos quirúrgicos críticos, principalmente en reoperaciones en que existe riesgo de lesión inadvertida, primariamente del ventrículo derecho. Por tanto, el plan anestésico debe estar garantizado para que no haya ningún riesgo de movimiento del paciente. Adicionalmente, los vasodilatadores deben estar disponibles para uso inmediato, minimizando los riesgos de la respuesta adrenérgica. Durante la esternotomía se debe efectuar apnea transitoria para minimizar el riesgo de lesión del tejido pulmonar. En las reoperaciones con alto riesgo de lesión cardíaca durante la esternotomía se puede optar por canulación femoral para institución de la circulación extracorpórea, con posicionamiento de la cánula venosa guiada por ETE. Esta estrategia debe ser previamente discutida y acordada con el equipo quirúrgico, y su planificación se debe hacer con base en los exámenes preoperatorios. Antes de la canulación para CEC se administra 4-5 mg/kg de heparina de alto peso molecular, según protocolo institucional, y el TCA se debe chequear antes de las canulaciones y del inicio de la CEC. El TCA debe mantenerse mayor de 400-450 segundos durante la CEC.

La cánula de la aorta es la primera en insertarse para permitir reposición volémica en caso de sangrado durante la canulación de las cavas. La presión arterial sistólica se debe reducir momentáneamente a 90-100 mm Hg para disminuir el riesgo de disección de la aorta y facilitar la canulación. En la canulación de las venas cavas pueden ocurrir hipotensión y arritmias transitorias por compresión cardíaca, principalmente durante el acceso a la vena cava inferior, la cual debe ser tratada si la alteración hemodinámica es persistente, si es posible, con cesación de la compresión quirúrgica y reposición volémica por la cánula de la aorta.

Durante la cirugía, y especialmente en la CEC, sedeben analizar exámenes de laboratorio seriales, y la anestesia se debe mantener en un plano adecuado y con garantía de la inconsciencia intraoperatoria. También debe conservarse la estabilidad hemodinámica, con flujo adecuado para cada paciente para que haya correcta perfusión de los órganos y se evite la ocurrencia de bajo débito e hipoperfusión tisular, que resultará en hiperlactatemia y acidosis metabólica. La dosis de lactato elevada está asociada con el aumento de la mortalidad en la cirugía cardíaca, como se demostró en el estudio prospectivo de Maillet y colaboradores, en el cual los pacientes que tuvieron dosificación de lactato mayor de 3 mol/L en la admisión de la UTI tras una cirugía cardíaca tuvieron un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad posoperatoria (17).

Durante la CEC, luego del tratamiento de la válvula y antes de la apertura de la pinza de la aorta, se realizan maniobras para la retirada del aire de las cavidades cardíacas que se abrieron para la realización de la cirugía. Entre las maniobras están la insuflación pulmonar para retirar el aire de las venas pulmonares, posición en céfalo declive, retención de la volemia en el corazón, masaje cardíaco por el equipo quirúrgico y aspiración continua en la raíz de la aorta, incluso después de la apertura de la pinza. La retirada completa del aire de las cavidades es primordial para disminuir la incidencia de embolia aérea. La ETE es de fundamental importancia para guiar las maniobras de retirada de aire y para la apertura de la pinza de la aorta con seguridad.

Antes de la salida de CEC se deben verificar los siguientes puntos:

- Temperatura: la temperatura nasofaríngea debe estar en 36-37 °C, lo que se obtiene con el recalentamiento por la CEC y por medio de colchón y manta térmica. La hipotermia pos-CEC es deletérea, y contribuye al empeoramiento de la función cardíaca y de la coagulopatía.
- Frecuencia cardíaca (FC): la FC debe ser de 80 a 100 latidos por minuto para mantener un débito cardíaco adecuado, y no distender el corazón después de la salida de CEC, ya que hay reducción de la complacencia ventricular pos-CEC. El mantenimiento del volumen sistólico se vuelve dependiente de la frecuencia cardíaca.
- Ritmo cardíaco: el ritmo sinusal es siempre el ideal, ya que el sincronismo auriculoventricular es fundamental para el óptimo desempeño miocárdico. Sin embargo, las cirugías valvulares pueden cursar con alteración de la conducción intraventricular asociada con la manipulación de los tejidos. Puede suceder bloqueo auriculoventricular, que debe tratarse con el uso de marcapasos y con inicio de medicamentos cronotrópicos, como la adrenalina o dobutamina. En presencia de hipocalcemia, el gluconato o cloruro de calcio debe administrarse para mejorar el gasto cardíaco. La fibrilación ventricular puede ocurrir en la abertura de la pinza de la aorta, por el mecanismo de isquemia reperfusión, y se debe tratar con desfibrilación interna, presión de perfusión coronaria adecuada y ajuste de los niveles séricos de electrólitos, como el magnesio y potasio. La fibrilación ventricular persistente puede señalar isquemia miocárdica por oclusión coronaria o protección miocárdica inadecuada. El ETE puede evaluar si hay alteración de la contractilidad regional nueva, e identificar un posible tratamiento para la causa de la arritmia.
- Hemoglobina: se debe comprobar durante la CEC y en su salida para garantizar la entrega adecuada de oxígeno a los tejidos.

- Ventilación: la ventilación pulmonar se debe restablecer, la cánula orotraqueal debe ser comprobada y aspirada, y las atelectasias deben ser deshechas. La imposibilidad del intercambio de gases a través del pulmón inviabiliza la salida de CEC, por lo que el tratamiento inmediato de las causas de hipoxemia e hipercarbia es fundamental.
- Contractilidad miocárdica: con la salida de la CEC, el corazón tiene que reanudar su función bombeadora, por lo que la contractilidad se debe inspeccionar visualmente por el anestesista y por el equipo quirúrgico, y se debe medir por la ETE. Los medicamentos inotrópicos positivos, como la dobutamina y adrenalina, se deben iniciar para mejorar la contractilidad y para que no ocurra bajo débito en la salida de CEC. Mayor tiempo de anoxia miocárdica, protección miocárdica inadecuada, cirugía incompleta y disfunción miocárdica preoperatoria son algunos de los factores de riesgo para mayor necesidad de soporte inotrópico en dosis superiores para la salida de CEC. El resultado quirúrgico también se debe comprobar por la ETE a fin de descartar la causa quirúrgica de disfunción miocárdica. En los casos de plastia mitral o hipertrofia ventricular, una de las causas de choque en la salida de CEC es el movimiento anterior de la válvula mitral. El uso de inotrópicos y vasopresores se debe reevaluar.
- Presión arterial: en la salida de la CEC, el paciente debe poder mantener una presión de perfusión adecuada de los órganos, recordando que la presión depende de la resistencia vascular sistémica y del gasto cardíaco; si el débito cardíaco es adecuado y la hipotensión persiste, uno de los diagnósticos posibles es el choque vasoplé-jico, que puede ser tratado con vasopresores, como la noradrenalina y vasopresina. La hipertensión también se debe controlar con vasodilatadores, como el nitroprusiato, para que no ocurra sangrado inadvertido de las líneas de sutura y lesión de órganos nobles, como el SNC. La hipertensión pulmonar se debe tratar agresivamente para que no haya disfunción ventricular derecha.
- Equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico: las gasometrías arteriales y venosas con la dosificación de los principales electrólitos deben tomarse seriamente durante la CEC. Para la salida de la CEC, los valores de pH, potasio y glucosa deben estar en los límites de la normalidad, ya que los disturbios hidroelectrolíticos y ácidos básicos son causas de quiebra de salida de CEC.

Luego del destete exitoso de la circulación extracorpórea, de la confirmación de la corrección completa de la patología por la ETE y de la reposición volémica del volumen presente en el circuito de la CEC, se remueven las cánulas de la CEC, la protamina se administra y el TCA se chequea. El equipo quirúrgico hace la revisión de hemostasia, mientras el anestesiólogo maneja la volemia y posibles coagulopatías. Cuando todos los exámenes estén corregidos, la hemostasia quirúrgica está completa, el paciente permanecerá estable desde el punto de vista ventilatorio y hemodinámico, y se inicia el cierre del tórax.

Al final de la cirugía, el paciente se transfiere a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El transporte se debe realizar con seguridad por el equipo anestésico y quirúrgico, con el uso de ventiladores apropiados y monitorización completa. Antes de la salida de la sala quirúrgica, los drenajes se deben evaluar para garantizar la ausencia de sangrado. La extubación traqueal puede realizarse precozmente y con seguridad en pacientes con bajo o moderado riesgo preoperatorio que no presentaron complicaciones quirúrgicas, con tiempo de circulación extracorpórea inferior a 150 minutos. En el período posoperatorio, el paciente sin signos de complicaciones neurológicas o sin sangrado que sugiera necesidad de reoperación, con completa reversión del bloqueo neuromuscular y con recuperación anestésica adecuada y normotermia, podrá ser sometido a la extubación traqueal.

MANEJO ANESTÉSICO DE LAS DIFERENTES CARDIOPATÍAS

Anestesia para cirugía de revascularización miocárdica (RM) con o sin circulación extracorpórea

Con el aumento de la expectativa de vida y mejora de los resultados quirúrgicos, en la actualidad, la RM se indica en pacientes cada vez más ancianos y con mayor número de comorbilidades, como diabetes, insuficiencia renal y presencia de revascularización previa, que contribuyen al incremento del riesgo quirúrgico.

La monitorización del segmento ST es importante en la cirugía de RM debido al riesgo de isquemia perioperatoria. Una alteración del segmento ST puede significar desde espasmo arterial por hipovolemia hasta la oclusión de injerto, técnica quirúrgica inadecuada o disección de coronaria. El pronto reconocimiento de isquemia miocárdica debe conducir a medidas terapéuticas inmediatas, como el uso de nitroglicerina o bloqueadores β, ajuste volémico y térmico, asistencia circulatoria mecánica con balón intraaórtico o la indicación de realización o revisión quirúrgica de las anastomosis.

Si en los últimos años observamos el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, de los métodos de protección miocárdica y de la circulación extracorpórea, en relación con la anestesia, el gran avance ocurrió con el incremento en el control de la homeostasis y protección de los órganos.

La inducción anestésica se debe realizar de forma lenta y cuidadosa, evitando inestabilidad hemodinámica, que propicia la ocurrencia de isquemia coronaria y cerebral. La sustitución del midazolam por propofol o etomidato, el reemplazo del fentanilo por sufentanilo en bajas dosis o remifentanilo, la no utilización de relajantes musculares de eliminación renal en pacientes con compromiso de aclaramiento de creatinina permiten la extubación precoz, alrededor de 3-4 horas, garantizando la seguridad del paciente en el sentido de evitar isquemia miocárdica, especialmente durante el período del despertar posoperatorio con adecuada analgesia, reduciendo el tiempo de permanencia hospitalaria y los costos relacionados.

Tomando en cuenta las consecuencias adversas a las cirugías de RM con CEC atribuidas a la respuesta inflamatoria sistémica secundaria, principalmente al contacto de la sangre con superficies no endotelizadas del circuito de la CEC, al paro cardíaco hipotérmico, a la canulación y clampeo aórtico, estas han llevado a la continua demanda de tratamientos alternativos. La angioplastia coronaria, cirugía mínimamente invasiva y cirugía de RM sin CEC se han realizado en un número creciente de pacientes.

En los muchos estudios para comparar las cirugías de RM con y sin CEC se ha observado la ausencia de diferencias en relación con la mortalidad en 30 días, con resultados controvertidos asociados con la incidencia de infarto de miocardio, disfunción renal, colocación de globo intraaórtico, infección de la herida operativa o reoperación (18). Sin embargo, la cirugía de RM sin CEC se asoció con menor incidencia de fibrilación auricular, transfusión sanguínea, requerimiento de inotrópicos, infección respiratoria, tiempo de ventilación mecánica, tiempo de internación en UTI y de permanencia hospitalaria. Los costos hospitalarios y en 1 año fueron mayores en las cirugías con CEC. Los pacientes con comorbilidad, como la diabetes, pueden beneficiarse del uso de la cirugía sin CEC, aunque sin diferencia en relación con la mortalidad tardía (19).

Se espera que la utilización de la técnica de cirugía sin CEC combinada con procedimientos híbridos pueda llevar a una reducción de eventos adversos, especialmente en pacientes ancianos de alto riesgo, con mala función ventricular y con comorbilidades (18).

La utilización de robótica está cambiando la técnica quirúrgica, permitiendo mayor precisión en la revascularización coronaria. La cirugía puede ocurrir sin la apertura del tórax, y el éxito depende, en gran parte, de la experiencia del equipo. Con el uso de superordenadores, los cirujanos cardíacos realizan procedimientos sentados en una consola en la sala de cirugía. El cirujano manipula instrumentos quirúrgicos por un sistema en imagen 3D del corazón. El sistema traduce el movimiento de las manos del cirujano en movimientos precisos por un brazo de robot, con más exactitud que la conseguida con manos u ojos humanos.

El abordaje multiprofesional del programa *Fast Track* en cirugía cardíaca debe involucrar al cardiólogo, cirujano cardíaco, anestesiólogo, intensivista, fisioterapeuta, a la enfermería y al propio familiar del paciente, con el objetivo de permitir la admisión en el día de la cirugía, técnica anestésica que es compatible con la extubación precoz (hasta la cuarta hora de posoperatorio), fisioterapia respiratoria intensa y deambulación precoz en el período posoperatorio, permitiendo menor tiempo de permanencia en la UTI y alta hospitalaria precoz.

Anestesia para la cirugía valvular

Estenosis aórtica

Según el último consenso del *American College of Cardiology* y del *American Heart Association* de 2014, el tratamiento quirúrgico convencional de cambio de la válvula aórtica está indicado en los pacientes de riesgo bajo o intermedio que alcancen los criterios de estenosis de la válvula aórtica con restricción de la apertura de la válvula por calcificación o enfermedad congénita, que lleguen a gradientes medios ≥40 mm Hg o velocidad del flujo sanguíneo en el orificio estenótico ≥4,0 m/s (20). En los pacientes con alto riesgo quirúrgico puede estar indicado solo tratamiento clínico o implante de válvula aórtica transcatéter.

El manejo hemodinámico anestésico es fundamental para la prevención de la hipoperfusión y disfunción orgánica de la estenosis aórtica en el período pre-CEC. La hipotensión se debe prevenir o tratar inmediatamente, para que no ocurra hipoperfusión coronaria, que puede resultar en isquemia miocárdica y fibrilación ventricular. La bradicardia es una causa frecuente de descompensación e hipotensión que debe ser tratada inmediatamente en los pacientes con estenosis aórtica. La reducción de la frecuencia cardíaca y el aumento del tiempo diastólico no resultan en un incremento del volumen sistólico, que es fijo en estos pacientes con hipertrofia concéntrica y estenosis. La taquicardia también se debe evitar, pues reduce el tiempo diastólico y, por tanto, el tiempo de perfusión coronaria, al paso que aumenta el cosmos del miocardio, que ya es limítrofe.

El mantenimiento del ritmo sinusal y la frecuencia cardíaca normal son fundamentales para el mantenimiento del débito cardíaco y de la normotensión. También la resistencia vascular sistémica se debe conservar para que no ocurra caída en la presión de perfusión coronaria. Como la mayoría de los anestésicos son vasodilatadores, a menudo se administran vasoconstrictores para mantener la resistencia en el rango de la normalidad.

La contractilidad miocárdica puede reducirse por los efectos de los anestésicos, incluso con la utilización de medicamentos cardiovasculares junto a los opioides y el etomidato o midazolam, pero solo por la simpatólisis el ventrículo puede entrar en quiebra. Por eso, la monitorización de la contractilidad miocárdica a través del eco transesofágico es fundamental para la decisión de inicio de los inotrópicos, pues si el paciente es hipotenso con caída de resistencia e iniciamos dobutamina, por ejemplo, la hipotensión solo empeorará con la dobutamina, aumentará la frecuencia y disminuirá la resistencia; sin embargo, si la hipotensión es por disfunción ventricular, la dobutamina u otro inotrópico está totalmente indicada.

Insuficiencia aórtica

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia de la válvula aórtica está indicado en los pacientes sintomáticos con insuficiencia importante de la válvula aórtica independiente de la función ventricular, en los pacientes asintomáticos con fracción de eyección menor de 50% en el reposo en que la causa de la disfunción sea enfermedad valvular y en los pacientes con insuficiencia aórtica importante que sean sometidos a otra cirugía cardíaca, entre otras indicaciones. Para obtener todos los detalles sobre las indicaciones acceda al consenso completo (20). Los pacientes con insuficiencia de la válvula aórtica por dilatación debido a enfermedad de la aorta también reciben tratamiento quirúrgico de acuerdo con las indicaciones de la enfermedad de la aorta, muchas veces la válvula nativa puede preservarse por el remodelamiento de la aorta o a través de plastia de la válvula nativa (como será discutido a continuación).

El principal objetivo hemodinámico es prevenir y aumentar la tensión al ventrículo izquierdo. El incremento de la resistencia vascular sistémica empeora la regurgitación y disminuye el volumen efectivo que va hacia la periferia. Una vasodilatación discreta y taquicardia modesta ayudan al paciente a mantener un débito cardíaco adecuado. La bradicardia se debe evitar debido a la distensión ventricular, aumento de la presión de la aurícula izquierda y edema pulmonar.

Estenosis mitral

El tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes sintomáticos (clase III/IV) con estenosis mitral importante (área valvar $\leq 1{,}5$ cm^2). En los pacientes de alto riesgo quirúrgico y anatomía favorable se puede sugerir la valvuloplastia percutánea con balón (20).

El principal objetivo hemodinámico pre-CEC es evitar taquicardia y crisis de hipertensión pulmonar, previniendo la disminución del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y bajo débito sistémico. La manera de alcanzar esta meta se iniciaba en el preoperatorio con el control de la frecuencia cardíaca del paciente a través de la administración de un bloqueador β. En el intraoperatorio, los anestésicos taquicardizantes se deben evitar; por ejemplo, el pancuronio, por su efecto parasimpatolítico. En los pacientes con hipertensión pulmonar, todos los factores que empeoran la resistencia pulmonar deben evitarse, como dolor, hipoxemia, hipercarbia, acidosis y presiones de pico de vías aéreas altas; por lo que la intubación y ventilación se deben manipular cuidadosamente. Inotrópicos y vasodilatadores pulmonares, e incluso la instalación de circulación extracorpórea de emergencia, pueden ser necesarios en caso de crisis de hipertensión pulmonar o choque cardiogénico de ventrículo derecho.

Insuficiencia mitral

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes sintomáticos (clase funcional III/IV), con insuficiencia mitral grave y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor del 30%, en pacientes asintomáticos con una FEVI entre el 30% y el 60% o con diámetro sistólico final de ventrículo izquierdo mayor de 40 mm. En pacientes de alto riesgo quirúrgico y anatomía sana está indicada la valvuloplastia transcatéter (20).

Los pacientes con insuficiencia mitral crónica se benefician de la vasodilatación y de la taquicardia leve. Por tanto, se recomienda la administración de anestésicos que produzcan dicho cuadro hemodinámico, como los anestésicos halogenados. Generalmente, los pacientes que padecen una enfermedad aguda y con choque cardiogénico no toleran la vasodilatación; en estos se recomienda la administración de anestésicos que produzcan un efecto hemodinámico leve.

Anestesia para la corrección de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas tienen un amplio espectro de lesiones. Para facilitar el manejo anestésico y hemodinámico se puede clasificar las cardiopatías en 4 categorías: lesiones tipo *shunt*, obstructivas, regurgitantes y mixtas.

Lesiones tipo shunt

Los *shunts* son conexiones entre cámaras cardíacas o conexiones extracardíacas entre los grandes vasos (aorta y pulmonar). La dirección del flujo sanguíneo a través del *shunt* depende de la resistencia relativa entre los lados del mismo, obstrucción al flujo y el tamaño del orificio.

Los puntos clave del manejo anestésico de cada patología con *shunt* izquierda derecha son los siguientes (21):

- Persistencia del canal arterial (PCA)
  - Evitar burbujas en las líneas venosas debido al riesgo de embolia paradójica (impedir todas las cardiopatías con *shunts* y también en otros pacien-

tes, pues la persistencia del agujero oval patente es frecuente en la población en general)
  - Generalmente son pacientes neonatos, prematuros y con bajo peso que necesitarán cuidados intensivos en el intraoperatorio
- Comunicación interauricular (CIA)
  - Evitar burbujas en las líneas venosas debido al riesgo de embolia paradójica
  - Utilizar anestésicos de corta duración para realizar una extubación precoz por tratarse de una cirugía de bajo riesgo
- Comunicación interventricular (CIV)
  - Antes de la circulación extracorpórea: mantener el tono vascular pulmonar para evitar edema pulmonar
  - Pos-CEC: tratar posibles arritmias, especialmente bloqueos auriculoventriculares con marcapasos o medicamentos vasoactivos cronotrópicos positivos
  - Utilizar anestésicos de corta duración para realizar una extubación precoz en las CIV no complicadas
- Defecto del canal auriculoventricular
  - Pre-CEC: mantener el tono vascular pulmonar para evitar edema pulmonar
  - Pos-CEC: la hipertensión pulmonar (HP) importante es común, pudiendo llevar al colapso circulatorio
  - Tratamiento de la HP pos-CEC: hiperventilación, ventilación con fracción inspirada de oxígeno al 100%, alcalosis sistémica, anestesia general profunda con bloqueo neuromuscular en el posoperatorio inmediato, vasodilatadores pulmonares (por ejemplo, óxido nítrico inhalatorio) y soporte hemodinámico con inotrópicos, como milrinona, adrenalina
  - Eco transesofágico es imprescindible para la evaluación de la corrección del defecto y de la plastia de las válvulas auriculoventriculares.

A continuación, se muestran los puntos clave del manejo anestésico de cada patología con *shunt* derecho izquierdo (22).

Tetralogía de Fallot

- Espasmo del infundíbulo y crisis de cianosis se desencadena cuando hay aumento de la resistencia vascular pulmonar e hiperdinamismo del ventrículo derecho, causando empeoramiento del flujo pulmonar.
- Factores que pueden desencadenar la crisis de cianosis: estrés, dolor, deshidratación, medicamentos que causan caída de la resistencia vascular sistémica (por ejemplo, no utilizar propofol para inducción) o aumento de la contractilidad ventricular (evitar inotrópicos y cronotrópicos positivos).
- Tratamiento de la crisis de cianosis: oxígeno 100%, vasoconstrictor (fenilefrina o noradrenalina), fluidos endovenosos y, si es necesario, dosis tituladas de bloqueadores β (por ejemplo, metoprolol); si la hipoxia persiste, la instalación de la CEC por el equipo quirúrgico.
- Casos con anatomía desfavorable pueden necesitar un *shunt* sistémico pulmonar, la operación de Blalock-Taussig modificada para mantener la oxigenación antes de la corrección definitiva.
- Durante la realización del Blalock puede ocurrir hipoxemia grave con necesidad de CEC, y después de la apertura del *shunt* puede suceder hipotensión sistémica por desviación de parte del flujo de la aorta a la arteria pulmonar.
- Se recomienda encaminar al paciente intubado para la UTI por el riesgo de edema pulmonar, hipoxemia posoperatoria y disfunción ventricular derecha.

Lesiones obstructivas

Las lesiones obstructivas varían en gravedad. Las lesiones severas son típicas del período neonatal y necesitan intervención temprana, pues llevan rápidamente al bajo débito sistémico, sobrecarga de presión al ventrículo proximal a la lesión y disfunción ventricular importante. Estas lesiones dependen del flujo del canal arterial a la perfusión después de la obstrucción, por lo que luego del nacimiento del bebé se inicia prostaglandina E1 endovenosa para impedir que el canal se cierre. En algunos casos se indica la colocación, vía hemodinámica, de un *stent* en el canal arterial y, en los casos en que el canal ya se ha cerrado, la cirugía paliativa de Blalock-Taussig ajustada es una opción para que se mantenga la perfusión distal mientras no se realiza la cirugía definitiva.

Lesiones regurgitantes

Las lesiones regurgitantes valvulares aisladas son enfermedades raras, sobre todo de orden congénito. El único defecto congénito regurgitante es la anomalía de Ebstein. Sin embargo, otras enfermedades congénitas cursan con insuficiencia valvular, como el defecto de septo auriculoventricular, tronco arterioso o tetralogía de Fallot, con ausencia de la válvula pulmonar.

La anomalía de Ebstein es una malformación de la válvula tricúspide que se encuentra posicionada más abajo, causando una malformación del ventrículo derecho (auricularización del VD).

Los puntos claves para el manejo anestésico del paciente para la corrección de la anomalía de Ebstein son (21):

- Pacientes cursan con diversas arritmias por malformación de las vías de conducción intracardíacas. La preparación de antiarrítmicos y posibilidad de cardioversión eléctrica en el perioperatorio son fundamentales.
- Pacientes con disfunción grave del ventrículo derecho necesitarán presiones de rellenos altos y de medicamentos inotrópicos para mantener el caudal derecho.

Lesiones mixtas

Las lesiones mixtas constituyen el mayor grupo de cardiopatías congénitas cianóticas. En las patologías clasificadas como mixtas existe una gran mezcla de sangre de la circulación pulmonar y sistémica a las saturaciones de las circulaciones, se aproximan una de la otra. La razón del flujo pulmonar en relación con el flujo sistémico (Qp/Qs) depende del tamaño del *shunt*, resistencia de las circulaciones y obstrucción al flujo sanguíneo. Las circulaciones tienden a ser paralelas en lugar de ser en serie (23).

Un ejemplo de patología con circulación en paralelo es la transposición de los grandes vasos, pues la arteria se conecta al ventrículo izquierdo y manda la sangre oxigenada nuevamente al pulmón, y la aorta está conectada al ventrículo derecho y envía la sangre no oxigenada a la circulación sistémica. Estas circulaciones solo se comunican una con la otra a través de la comunicación interauricular y del canal arterial, por lo que los pacientes dependen que estos *shunts* permanezcan abiertos hasta la corrección de la patología; es decir, hasta la realización de la cirugía de cianosis.

Los puntos clave del manejo anestésico de cada patología con lesiones mixtas son los siguientes (23):

Antes de la corrección

- La mezcla de la sangre de las circulaciones debe ser garantizada.
- El canal arterial debe quedar patente, necesitando de prostaglandina (PGE endovenosa).
- Debe haber una comunicación interarterial. Si es restrictiva, el RN debe ser sometido a septomía auricular por globo en la hemodinámica.
- Evaluación de la circulación coronaria.
- Estimación de la masa del ventrículo izquierdo para predecir si el mismo va a soportar la cirugía definitiva o si debe proceder cirugía paliativa (por ejemplo, vendaje de la arteria pulmonar) para preparar este ventrículo.

Luego de la corrección

- Manejo de la coagulopatía y sangrado excesivo debido a la desproporción del tamaño del paciente y del circuito de CEC por el tiempo quirúrgico, complejidad de la cirugía y diversas líneas de sutura en locales de alta presión.
- Evaluación de la contractilidad regional para la evaluación del reimplante de las coronarias.
- Tratamiento de las arritmias.

Anestesia para trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco es una conducta bien definida y aceptada en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en fase terminal. Se debe considerar para pacientes con disfunción cardíaca terminal que no responden al tratamiento clínico. En cuanto a la técnica quirúrgica, el trasplante puede ser ortotópico o heterotópico, siendo este raramente utilizado.

La identificación de pacientes con contraindicaciones para trasplante cardíaco es fundamental para la obtención de resultados satisfactorios. En cuanto a las contraindicaciones absolutas para el trasplante, están: incompatibilidad del sistema AB0, edad mayor de 65 años, presencia de enfermedades concurrentes que afecten la expectativa de vida, hipertensión pulmonar grave, neoplasias, infección sistémica de cualquier etiología (por ejemplo, virus como el VIH y el de la hepatitis C), insuficiencia renal o hepática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades psiquiátricas, drogadicción o alcoholismo.

Además del desafío de la inducción y mantenimiento anestésico en paciente con reserva ventricular limítrofe, la hipertensión pulmonar (HP) es un importante factor de riesgo a ser considerado en la evaluación del receptor (24).

El aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), llevando a la hipertensión pulmonar, es un predictivo del incremento de la mortalidad en trasplante cardíaco ortotópico. La medida hemodinámica de la presión de la arteria pulmonar es un procedimiento de rutina en pacientes potencialmente receptores, para poder evaluar la respuesta del paciente a la terapia con vasodilatadores. Esto es importante para evaluar el riesgo de quiebra de ventrículo derecho. En el manejo de HP, el efecto indeseado del tratamiento con vasodilatadores, como el nitroprusiato y la nitroglicerina, es la hipotensión arterial sistémica. Los vasodilatadores pulmonares selectivos administrados por vía inhalatoria, como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina PGI2, son una indicación más direccionada y con menos efectos colaterales sistémicos.

El paciente pretrasplante tiene poca reserva cardíaca; por tanto, la inducción anestésica debe priorizar la estabilidad hemodinámica por medio de:

- Mantenimiento de la contractilidad: evitar el uso de fármacos o de asociaciones de medicamentos que puedan causar depresión miocárdica.
- Mantenimiento de la precarga: evitar hipotensión arterial, hipovolemia (utilizando posición de Trendelenburg y vasoconstrictores, si es necesario).
- Mantenimiento de la frecuencia cardíaca: evitar el uso de fármacos o de asociaciones de los que provoquen grandes variaciones en la frecuencia cardíaca (taquicardia o bradicardia), chequear previamente si el paciente hace uso de bloqueadores β y la disponibilidad de un marcapasos provisional en la sala de cirugía, si es necesario.
- Evitar el aumento de la poscarga (hipertensión arterial): intubación orotraqueal en el plano anestésico

adecuado. Debido al bajo débito cardíaco, el tiempo de inducción anestésica es mucho más prolongado; esto se debe considerar durante la inducción anestésica. Como la inducción es lenta debido al bajo débito cardíaco, debemos administrar oxígeno mientras se espera una inducción progresiva y suave.

- Evitar el aumento de la presión de la arteria pulmonar o crisis aguda de HP, impedido acidosis, hipercarbia e hipoxemia, además de sostener la función ventricular derecha.

Debe haber gran coordinación entre los equipos responsables de la retirada del órgano del donante y la responsable del receptor, para minimizar el tiempo de isquemia del corazón donado.

Solo cuando el corazón retirado del donante es considerado adecuado para el trasplante, y este ya está disponible en la sala de operaciones, es que el receptor puede ser colocado en CEC, y realizarse retirada del órgano enfermo. En la programación de la salida de CEC se debe estar atento al hecho de que el órgano trasplantado está desnerviado y pierde gran parte de su capacidad de respuesta baro y cronorreceptora. Es importante tener en cuenta las consecuencias electrofisiológicas y hemodinámicas de la denervación cardíaca, así como los efectos de la hipertensión pulmonar del receptor sobre el desempeño funcional del injerto.

Después del trasplante se tiene la aurícula del receptor y del donante, separados eléctricamente y con actividades independientes. El resquicio de la aurícula del receptor es retirado de la aurícula del donante por una línea de sutura auricular, habiendo también una separación eléctrica, teniendo las dos aurículas con actividades independientes, lo que puede ser muchas veces observado en la evaluación electrocardiográfica después de la salida de la CEC. Se puede producir también bloqueo auriculoventricular total o trastornos de conducción tras la salida de la CEC, cuyas causas más frecuentes son alteraciones hemodinámicas, isquemia del injerto (tiempo de isquemia prolongada) o rechazo hiperagudo.

En el trasplante cardíaco ortotópico se produce una denervación cardíaca, principalmente con la llamada técnica clásica (biauricular), pero la reinervación parcial es observada con la técnica bicaval. Aunque la frecuencia cardíaca tiende a ser más alta que la del paciente no trasplantado, la misma no se altera con la maniobra de Valsalva o con el cambio de decúbito. De la misma forma, con la denervación deja de haber variación de la frecuencia cardíaca en situaciones de estrés, así como no ocurre taquicardia refleja en condiciones de hipovolemia o uso de vasodilatadores. Esta situación impide la contribución de la frecuencia cardíaca a las variaciones necesarias del gasto cardíaco. Por otro lado, fármacos que actúan vía sistema nervioso autónomo, como la atropina, no intervienen en el corazón recientemente trasplantado. Hay respuesta solo a estímulos humorales, como el nivel de catecolaminas circulantes. El isoproterenol, que es un potente cronotrópico, puede empezar a administrarse al salir de la CEC para garantizar la frecuencia cardíaca adecuada, además de los efectos sobre el cronotropismo, reducción de la resistencia vascular pulmonar y mejoría en la relajación diastólica ventricular. La infusión de isoproterenol disminuye el riesgo de bajo débito cardíaco por bradicardia o asistolia.

El ajuste hemodinámico pos-CEC puede requerir la asociación de inotrópicos y vasodilatadores, siendo frecuente la utilización de inhibidores de fosfodiesterasa y, en caso de hipertensión pulmonar moderada o severa se inicia terapia con óxido nítrico o PGI2 por vía inhalatoria. El riesgo de sangrado relacionado con la hiperfibrinólisis es alto, y el uso de antifibrinolíticos se indica a partir de la inducción anestésica.

Anestesia para aneurismectomía del ventrículo izquierdo

El aneurisma del ventrículo izquierdo ocurre cuando una porción del ventrículo izquierdo (VE) se vuelve fina y dilatada. La principal causa es el infarto de transmisión después de la necrosis muscular y la formación de la cicatriz. La más importante consecuencia del aneurisma es la acinesia o discinesia de un segmento ventricular durante la contracción. El aneurisma también es causa de generación de focos arritmogénicos o de formación de trombos, seguidos de embolia arterial. El aneurisma se forma en los primeros días después del proceso isquémico, y la mayoría se vuelve aparente en el primer año después del diagnóstico del infarto.

En el cuidado perioperatorio del paciente con aneurisma ventricular y candidato a cirugía es importante la adecuada evaluación funcional y de la presencia de arritmias o de trombos intracavitarios. Los cuidados intraoperatorios y anestésicos son similares a los del paciente de alto riesgo sometido a la revascularización miocárdica.

Anestesia en el trauma cardíaco y cardiovascular

Las lesiones del corazón pueden ser penetrantes, no penetrantes o iatrogénicas, y el abordaje anestésico debe considerar las alteraciones funcionales y el riesgo inmediato de muerte (25). La mayoría de los pacientes víctima de trauma cardíaco o cardiovascular grave llega sin vida al hospital, principalmente como consecuencia de la ocurrencia de choque hipovolémico o arritmias. En cualquier trauma sobre el precordio, región cervical, región axilar y abdomen se debe sospechar de lesión cardíaca o incluso disección aórtica (26). Puede ocurrir desde una contusión ventricular pequeña

con la formación de hematoma intramuscular, hasta casos de rupturas valvulares y del canal interauricular e interventricular, o la ruptura completa de la pared ventricular con óbito inmediato. Al trauma puede suceder la formación de aneurisma ventricular, insuficiencia cardíaca postraumática, además de la oclusión coronaria secundaria a la contusión, con infarto agudo de miocardio. El efecto hidráulico puede ocurrir después de un gran impacto traumático sobre el abdomen o miembros inferiores, pudiendo causar incluso la rotura auricular derecha. Además, puede ocurrir compresión entre el esternón y la columna vertebral; lesiones de aceleración o deceleración; concusión con ruptura retardada o la penetración de fragmentos del esternón o de la costilla en el corazón.

Los traumas cardíacos iatrogénicos ocurren principalmente durante procedimientos terapéuticos, como el implante de electrodo de marcapasos, la angioplastia coronaria y la biopsia endocárdica, o procedimientos diagnósticos, como el paso del catéter de la arteria pulmonar. En los procedimientos de implante de marcapasos, el implante del electrodo puede llevar a la perforación de la pared ventricular o de la válvula tricúspide.

Además de la alteración funcional, el trauma cardíaco puede acompañarse de hipovolemia aguda o taponamiento cardíaco, que deben ser adecuadamente tratados. Independiente de la gravedad, el trauma cardíaco también puede conducir a arritmias. El taponamiento cardíaco puede acompañarse de choque, y la definición de la necesidad de drenaje pericárdico o de abordaje de la causa del trauma debe ser inmediata. El tamponamiento ocurre cuando el sangrado no se hace para el medio externo o para la cavidad pleural, y la sangre se acumula en la cavidad pericárdica, al cual se sigue bajo débito cardíaco debido a aumento de la presión intrapericárdica, lleva a la disminución del retorno venoso al corazón, que ocurre más predominantemente en la fase de diástole ventricular, o a la propia restricción a la diástole ventricular.

El volumen necesario para la producción de taponamiento agudo después del trauma ventricular puede ser inferior a 100 mL, aunque en casos crónicos puede haber acumulación de grandes volúmenes en el pericardio. Los signos de restricción diastólica son la congestión yugular, bajo débito cardíaco, choque, sofocante de las ampollas cardíacas, hipotensión arterial sistémica con aumento de la presión venosa central y de la presión diastólica final de ventrículo izquierdo. El abordaje anestésico de paciente con trauma cardíaco, con o sin taponamiento pericárdico, debe considerar la fisiopatología del trauma y la posibilidad de que la técnica anestésica imponga empeoramiento del retorno venoso y de la función ventricular, con riesgo de parada cardiorrespiratoria. El US cardíaco enfocado puede auxiliar en el diagnóstico diferencial del paciente víctima de trauma con inestabilidad hemodinámica.

MECANISMOS DE DAÑO Y PROTECCIÓN MIOCÁRDICA EN CIRUGÍA CARDÍACA

La protección miocárdica durante la anestesia objetiva disminuye el consumo miocárdico de oxígeno, adecuándolo a la oferta tisular momentánea o hacer las células cardíacas más resistentes a episodios isquémicos, atenuando la magnitud de la lesión inducida por episodios de isquemia reperfusión y sus consecuencias deletéreas inmediatas y tardías, como infarto agudo de miocardio (IAM), arritmias, disfunción ventricular, choque cardiogénico y aumento de la mortalidad perioperatoria.

La extensión y gravedad de la lesión del tejido después de la oclusión coronaria no se determina en el momento del inicio de la isquemia, y puede ser modificada por diferentes métodos de protección miocárdica. Gran número de estudios experimentales han investigado mecanismos de isquemia y modalidades de protección miocárdica, aunque pocas intervenciones terapéuticas se han mostrado efectivas clínicamente. A pesar del avance en el entendimiento de los determinantes del flujo sanguíneo coronario, de las relaciones entre consumo y oferta de oxígeno y de los mecanismos celulares desencadenados por la isquemia, la incidencia de IAM perioperatorio aún es elevada.

Entre las modalidades de protección miocárdica usadas durante la anestesia, la utilización de fármacos y técnicas anestésicas que aumenten la tolerancia a episodios isquémicos y contribuyan a preservar la función miocárdica vienen cobrando importancia en la práctica clínica, y puede influenciar en la evolución posoperatoria.

La isquemia miocárdica desencadena una serie de eventos celulares que se inician de manera discreta, y se vuelven progresivamente deletéreos con el aumento del tiempo de isquemia. A pesar de que la reperfusión representa el final del proceso isquémico, y que es esencial para la restauración de las funciones normales y la supervivencia celular, paradójicamente esta puede amplificar el daño secundario al proceso isquémico. Clínicamente, no es posible distinguir un proceso del otro, y siendo la isquemia frecuentemente acompañada de reperfusión, las lesiones celulares son llamadas indistintamente lesiones de isquemia reperfusión.

En la situación de isquemia, la oferta de oxígeno regional está por debajo de las necesidades metabólicas, lo que resulta en la depleción de las reservas celulares de adenosina trifosfato, seguida de alteraciones metabólicas en serie. La lesión instalada después del inicio de la isquemia es amplificada cuando los vasos coronarios están dañados y las células endoteliales edematosas disminuyen la eficacia de los intercambios gaseosos. Por otro lado, la reperfusión puede causar lesiones en el tejido que puede resultar en disfunción miocárdica reversible, la cual persiste después de la reperfusión,

conocida como miocardio aturdido, o incluso el infarto de miocardio. El desarrollo de microinfartos perioperativos es reconocido como un problema que puede llevar al síndrome de bajo débito cardíaco y al óbito del paciente quirúrgico. El IAM perioperatorio puede ocurrir debido al aumento del consumo de oxígeno desde la inducción anestésica hasta el período de recuperación posoperatoria.

El preacondicionamiento isquémico es una respuesta adaptativa y protectora endógena contra la isquemia miocárdica prolongada (27). Durante la anestesia, los mecanismos por los cuales los anestésicos inhalatorios promueven la cardioprotección no son enteramente conocidos, y son objeto actual de intensa investigación, pero parecen mimetizar la cardioprotección por precondicionamiento isquémico, siendo definida como precondicionamiento inducido por anestésicos. Los anestésicos halogenados reducen la presión arterial, causan depresión en la contractilidad miocárdica, producen vasodilatación coronaria, retardan la conducción del estímulo eléctrico y atenúan la actividad del sistema nervioso simpático, lo que contribuye a la disminución del consumo miocárdico de oxígeno.

Sin embargo, otros mecanismos, además de la adecuación de la oferta y del consumo de oxígeno, parecen estar relacionados con la cardioprotección conferida por los anestésicos halogenados, como la preservación de los fosfatos de alta. Otros mecanismos descritos para explicar la cardioprotección inducida por los halogenados son la modulación del influjo celular de calcio, la inhibición de la bomba de sodio calcio, el aumento de la expresión de canales de calcio en la membrana inducidos por la isquemia reperfusión y la apertura de canales de potasio. En la mayoría de los casos se observó un incremento de la concentración de calcio intracelular durante el precondicionamiento isquémico e infarto agudo de miocardio, que se vio afectado por la cardioprotección inducida por los anestésicos halogenados (28).

El estudio de Guerrero-Orriach y colaboradores demostró mayor cardioprotección a través del precondicionamiento miocárdico en los pacientes anestesiados con sevoflurano en comparación con los anestesiados con propofol, con disminución de los niveles de troponina (29). En relación con el preacondicionamiento isquémico remoto, el reciente metaanálisis mostró que el uso de esta técnica para protección miocárdica y renal en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC no redujo consistentemente la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes sometidos a anestesia inhalatoria, el preacondicionamiento remoto disminuyó notable y significativamente la incidencia de lesión renal aguda y miocárdica (30).

Durante la circulación extracorpórea con pinza aórtica inevitablemente existe una anormalidad cardíaca e isquemia miocárdica (31). La técnica de protección miocárdica más utilizada durante la cirugía de revascularización del miocardio es la infusión de solución cardiopléjica hipotérmica, sanguínea o cristaloide (32). La hipotermia terapéutica ha sido otra estrategia para disminuir la lesión miocárdica secundaria a la isquemia durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. El mecanismo por el cual la hipotermia ejerce su rol protector en el miocardio no está completamente aclarado. La explicación clásica es la reducción del consumo de oxígeno inducido por la disminución de la actividad metabólica celular y las reacciones enzimáticas, lo que podría limitar las zonas de isquemia en las regiones de miocardio de bajo riesgo. Este efecto cardioprotector es independiente de la bradicardia inducida por la hipotermia, pues persiste después de normalizar la frecuencia cardíaca con el uso de marcapasos. A pesar de los efectos benéficos de la hipotermia sobre la protección orgánica, el aumento del tiempo de duración de la hipotermia parece ejercer efectos paradojales, empeorando la lesión miocárdica inducida por la isquemia reperfusión. La hipotermia profunda por períodos muy prolongados puede exacerbar la sobrecarga de calcio intracelular e inducir la formación de peróxidos y especies reactivas de oxígeno. Otros efectos colaterales indeseables de la hipotermia en pacientes sometidos a la cirugía cardíaca son los trastornos electrolíticos, aumento de la resistencia vascular sistémica, taquicardia, disminución del metabolismo y de la depuración de fármacos, coagulopatía e inmunosupresión.

REFERENCIAS

1. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg. 2000;90(5):1052-9.
2. Couture P, Denault AY, McKenty S, et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. Can J Anaesth. 2000;47(1):20-6.
3. da Silva AA, Silva ED, Segurado AV, et al. Transesophageal echocardiography and intraoperative diagnosis of persistent left superior vena cava. Rev Bras Anestesiol. 2009;59(6):751-5.
4. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(9):921-64.

5. Robinson TN, Raeburn CD, Tran ZV, et al. Postoperative delirium in the elderly: risk factors and outcomes. Ann Surg. 2009;249(1):173-8.
6. Kertai MD, Whitlock EL, Avidan MS. Brain monitoring with electroencephalography and the electroencephalogram-derived bispectral index during cardiac surgery. Anesth Analg. 2012;114(3):533-46.
7. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A, et al. Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016;3:CD005563.
8. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124(23):e652-735.
9. Kaplan JA RD, Savino JS. Kaplan's cardiac anesthesia - The echo era. 6a edición. St. Louis, Missouri: Saunders. 2011.
10. Morel J, Salard M, Castelain C, et al. Haemodynamic consequences of etomidate administration in elective cardiac surgery: a randomized double-blinded study. Br J Anaesth. 2011;107(4):503-9.
11. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. Crit Care Med. 2012;40(11):2945-53.
12. Gu WJ, Wang F, Tang L, et al. Single-dose etomidate does not increase mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. Chest. 2015;147(2):335-46.
13. Hensley FA, Gravlee GP. Anesthesic management for the surgical treatment of valvular heart disease. A practical approach to cardiac anesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2013.
14. Yang XL, Wang D, Zhang GY, et al. Comparison of the myocardial protective effect of sevoflurane versus propofol in patients undergoing heart valve replacement surgery with cardiopulmonary bypass. BMC Anesthesiol. 2017;17(1):37.
15. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, et al. Recovery of neuromuscular function after cardiac surgery: pancuronium versus rocuronium. Anesth Analg. 2003;96(5):1301-7.
16. Ng W, Jerath A, Wasowicz M. Tranexamic acid: a clinical review. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(4):339-50.
17. Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. Chest. 2003;123(5):1361-6.
18. Parissis H, Lau MC, Parissis M, et al. Current randomized control trials, observational studies and meta-analysis in off-pump coronary surgery. J Cardiothorac Surg. 2015;10:185.
19. Wang Y, Shi X, Du R, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in patients with diabetes: a meta-analysis. Acta Diabetol. 2017;54(3):283-92.
20. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129(23):e521-643.
21. Walker CG. Anesthesia for left-to-right shunt lesions. En: Andropoulos DB, Stayer SA, Mossad EB, et al (editores). Anesthesia for congenital heart disease 2ª edición: Oxford: Blackwell Publishing. 2010. p. 373-97.
22. Schmitz ML, Ullah S. Anesthesia for right side obstrutive lesions. En: Andropoulos DB, Stayer SA, Mossad EB, et al (editores). Anesthesia for congenital heart disease. Oxford: Blackwell Publishing. 2010. p. 419-43.
23. Greeley WJ, Berkowitz DH, Nathan AT. Anesthesia for pediatric cardiac surgery. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, et al (editores). Miller's anestesia. 7ª edición. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier. 2010. p. 2599-652.
24. Ramsingh D, Harvey R, Runyon A, et al. Anesthesia for heart transplantation. Anesthesiol Clin. 2017;35(3):453-71.
25. Singh KE, Baum VC. The anesthetic management of cardiovascular trauma. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(1):98-103.
26. Gautam PL, Luthra N, Kaur M, et al. Evaluation of myocardial injury using standard diagnostic tools and tissue doppler imaging in blunt trauma chest. J Clin Diagn Res. 2017;11(6):OC33-6.
27. Kunst G, Klein AA. Peri-operative anaesthetic myocardial preconditioning and protection - Cellular mechanisms and clinical relevance in cardiac anaesthesia. Anaesthesia. 2015;70(4):467-82.
28. Swyers T, Redford D, Larson DF. Volatile anesthetic-induced preconditioning. Perfusion. 2014;29(1):10-5.
29. Guerrero-Orriach JL, Escalona Belmonte JJ, et al. Cardioprotection with halogenated gases: how does it occur? Drug Des Devel Ther. 2017;11:837-49.
30. Deferrari G, Bonanni A, Bruschi M, et al. Remote ischaemic preconditioning for renal and cardiac protection in adult patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: systematic review and meta- Analysis of randomized controlled trials. Nephrol Dial Transplant. 2018;33(5):813-24.
31. De Hert S, Moerman A. Myocardial injury and protection related to cardiopulmonary bypass. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29(2):137-49.
32. Nicolini F, Beghi C, Muscari C, et al. Myocardial protection in adult cardiac surgery: current options and future challenges. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;24(6):986-93.

CAPÍTULO 55

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSOPERATORIA

M.ª Eugenia Ruiz Esparza Dueñas, MD
José Antonio Arias Godínez, MD
Natesa G. Pandian, MD, FACC

INTRODUCCIÓN

El concepto de ecocardiografía transesofágica (ETE) emergió en 1976 como una solución para la obtención de imágenes del corazón en pacientes con malas ventanas acústicas en el ecocardiograma transtorácico (1). Al evitar la contaminación del campo quirúrgico estéril, la ETE ha permitido la adquisición de imágenes cardíacas en tiempo real durante la cirugía cardíaca y, por tanto, se ha convertido en el principal instrumento de control de calidad para los cirujanos de corazón.

Al inicio, las primeras generaciones de sondas transesofágicas solo podían utilizar técnicas de modo M para la evaluación de las estructuras y función del corazón (2). A inicios de la década de 1980 se desarrollaron las primeras sondas con capacidad para la adquisición de imágenes bidimensionales. Esto fue seguido por el avance en la ingeniería de las sondas de ETE, las cuales contaban con transductores más sofisticados, con una disposición de los cristales en fase biplanar y multiplanar, y que, además, tenían la capacidad de usar técnicas de Doppler (3-5). En 1994, las primeras imágenes dinámicas 3D de la válvula mitral se obtuvieron utilizando tecnología de rastreo rotacional en planos (6). No fue hasta el año 2007, cuando se desarrolló la primera sonda de ETE con capacidad para realizar estudios con imágenes 3D en tiempo real (7).

Como se ha visto, la ETE ha evolucionado al punto de proporcionar imágenes bidimensionales y tridimensionales en tiempo real del corazón y las estructuras valvulares, permitiendo al mismo tiempo realizar una evaluación hemodinámica completa a través del uso de técnicas de Doppler espectral e imagen codificada en color. Todos estos avances tecnológicos se han impulsado por necesidades e indicaciones clínicas y, por tanto, han resultado en el mejoramiento en la atención y pronóstico del paciente.

El término ecocardiografía transesofágica perioperatoria se define como el uso de la ETE para la atención clínica de pacientes antes, durante e inmediatamente después de un procedimiento quirúrgico, incluida la atención de pacientes en unidades de cuidados críticos (**Tabla 1**) (8).

A pesar de que no se tienen datos derivados de estudios aleatorizados que soporten el uso de la ETE transoperatoria, este método diagnóstico se utiliza de manera global en el escenario de la cirugía cardiovascular. En diversos estudios, con más de 25 000 pacientes en total, se demostró una tasa de complicaciones menor de 0,2%, y una tasa de mortalidad <0,1% con el uso de ETE transoperatorio, un concepto de seguridad crucial sobre el cual se ha fundamentado su uso en las salas de cirugía (9).

Al ser la ETE perioperatoria un procedimiento médico invasivo, esta se debe realizar solo por personal entrenado. Se requiere un entendimiento completo de la anatomía y fisiología cardiovascular, así como de las características del procedimiento quirúrgico para el uso apropiado de esta herramienta en la sala de operaciones. A causa de los riesgos

Tabla 1. Rol de la ecocardiografía transesofágica perioperatoria

Ecocardiografía transesofágica transoperatoria			
Emergencia	Estimación visual cualitativa	Determinación cuantitativa	Guía de procedimientos
Hipoxia	Función ventricular	Función ventricular	Cirugía de mínima invasión
Hipotensión	Estructura y función valvular	Estructura y función valvular	Intervención percutánea
Inestabilidad hemodinámica			Cánulas y catéteres

que implica, su complejidad técnica y el impacto potencial de la ETE perioperatoria, es deseable que la persona que lo efectúe sea un médico certificado en su uso (10).

En 2010 y 2013, las sociedades americanas de ecocardiografía y anestesiología y la *Society of Cardiovascular Anesthesiologists* publicaron las guías para la realización de la ecocardiografía transesofágica perioperatoria y el consenso de expertos para la ejecución del examen básico de ecocardiografía transesofágica perioperatoria, respectivamente. En dichos documentos se define la utilidad de la ETE perioperatoria, y se describe el rol de la misma en la atención y tratamiento del paciente en sala de operaciones (8, 11).

ESTUDIO DE ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA PERIOPERATORIA

El estudio de ETE perioperatoria durante la cirugía cardíaca difiere en varios aspectos de la ETE realizada a pacientes ambulatorios u hospitalizados con fines diagnósticos. El estudio ETE perioperatorio se efectúa en pacientes bajo anestesia general, quienes se encuentran en posición supina. En este tipo de pacientes es ideal efectuar un examen diagnóstico enfocado en las distintas fases del procedimiento (pre y posbomba de circulación extracorpórea [CEC]), ya que los requerimientos diagnósticos son diferentes en cada una de ellas. La adquisición de información hemodinámica y de función miocárdica cuantitativa tiene que interpretarse tomando en consideración los cambios constantes de las condiciones de carga durante las distintas fases del procedimiento. La evaluación de la anatomía y función valvular se debe llevar a cabo de manera completa, con la finalidad de proporcionar información que asista en el desarrollo adecuado de la intervención quirúrgica.

El examen efectuado inmediatamente después de la fase posbomba de CEC es particularmente difícil, ya que este se ejecuta durante un período donde existe inestabilidad hemodinámica significativa. En este punto se requiere la priorización de tareas clínicas que incluyen la separación satisfactoria del paciente de la bomba de circulación extracorpórea, realización de un estudio de ecocardiografía enfocado bajo condiciones hemodinámicas apropiadas y una comunicación adecuada al equipo quirúrgico de los hallazgos para la toma inmediata de decisiones clínicas. Idealmente, este último estudio se debe llevar a cabo por personal con entrenamiento básico y avanzado en ecocardiografía perioperatoria. En la **Tabla 2** se muestran algunos objetivos cruciales en la práctica de la ecocardiografía transesofágica perioperatoria (12, 13).

Tabla 2. Objetivos críticos en la realización de la ETE perioperatoria

Ecocardiografía transesofágica perioperatoria
Objetivos de la ETE en el período pre-CEC
- Evaluar la función sistólica derecha e izquierda
- Determinar el mecanismo y gravedad de las lesiones valvulares
- Búsqueda de condiciones no sospechadas (trombos, tumores, entre otras)
- Descartar la comunicación interauricular
- Determinar la presencia de lesiones en aorta ascendente que puedan afectar el procedimiento de canulación
- Auxiliar en el proceso de canulación
Objetivos de la ETE en el período pos-CEC
- Presencia del ecocardiografista en la sala de operaciones
- Asistencia en el procedimiento de desaireación
- Reevaluación de la función sistólica derecha e izquierda
- Evaluación anatómica y hemodinámica del resultado del procedimiento valvular bajo condiciones hemodinámicas adecuadas de frecuencia cardíaca, presión arterial y volumen intracardíaco
- Comunicación efectiva de los hallazgos con el equipo quirúrgico para la toma inmediata de decisiones
- Descarta la presencia de disección o hematoma en la aorta ascendente

CEC: circulación extracorpórea.

Indicaciones

El uso de ETE perioperatorio se indica según el contexto de la situación clínica (procedimiento de emergencia o electivo), complejidad del procedimiento y estado clínico del paciente (8).

Procedimiento de rescate

La inestabilidad hemodinámica que amenaza la vida, y la hipoxia, son una indicación para la realización de un estudio de ETE en el período perioperatorio. En estos casos, la ETE desempeña un papel importante como procedimiento de rescate al establecer de manera rápida el diagnóstico, favoreciendo la institución del manejo apropiado (**Figura 1**) (14).

En el período perioperatorio, la ETE se usa para evaluar estados de hipotensión no explicada, hipoxia y arritmias que no responden al manejo proporcionado. En las situaciones de emergencia, donde no se tiene tiempo suficiente para efectuar otros estudios de diagnóstico, la ETE puede proporcionar información que permita realizar o excluir determinados diagnósticos; por ejemplo, daño traumático al corazón, tamponada y lesiones aórticas.

Evaluación de la función ventricular derecha e izquierda

La evaluación de la función de ambos ventrículos es una de las indicaciones más importantes de la ecocardiografía perioperatoria. La evaluación cualitativa de la función miocárdica es simple, y puede realizarse rápidamente en la sala de operaciones (15). Una combinación de múltiples vistas en esófago medio y transgástricas se utiliza para la evaluación completa de la función global y local del ventrículo izquierdo (VI) (**Figura 2**).

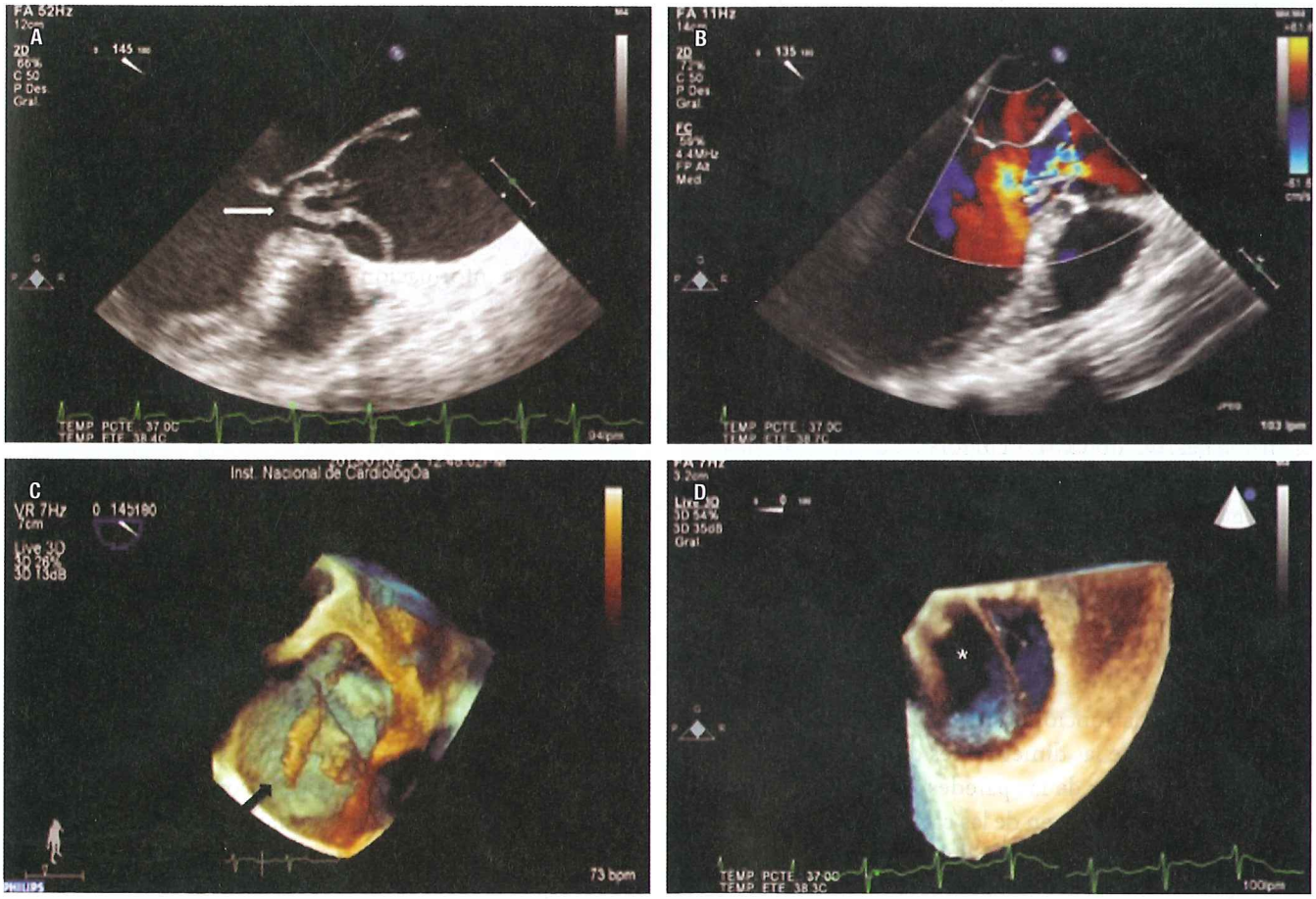


Figura 1. Paciente con disección aórtica y alteración de la función de la válvula aórtica. **A.** Se muestra un ecocardiograma transesofágico bidimensional donde se puede observar dilatación de la aorta ascendente y un *flap* de disección que protruye a través de la válvula aórtica en diástole (flecha). **B.** Con el uso de Doppler color se demuestra la presencia de insuficiencia aórtica ocasionada por el *flap* de disección. **C.** Corresponde a una imagen tridimensional donde se puede ver el *flap* de disección (flecha negra) y su relación con la válvula aórtica. **D.** Se puede observar el trazo de disección con la correspondiente luz falsa (asterisco), de mayor tamaño que la luz verdadera.

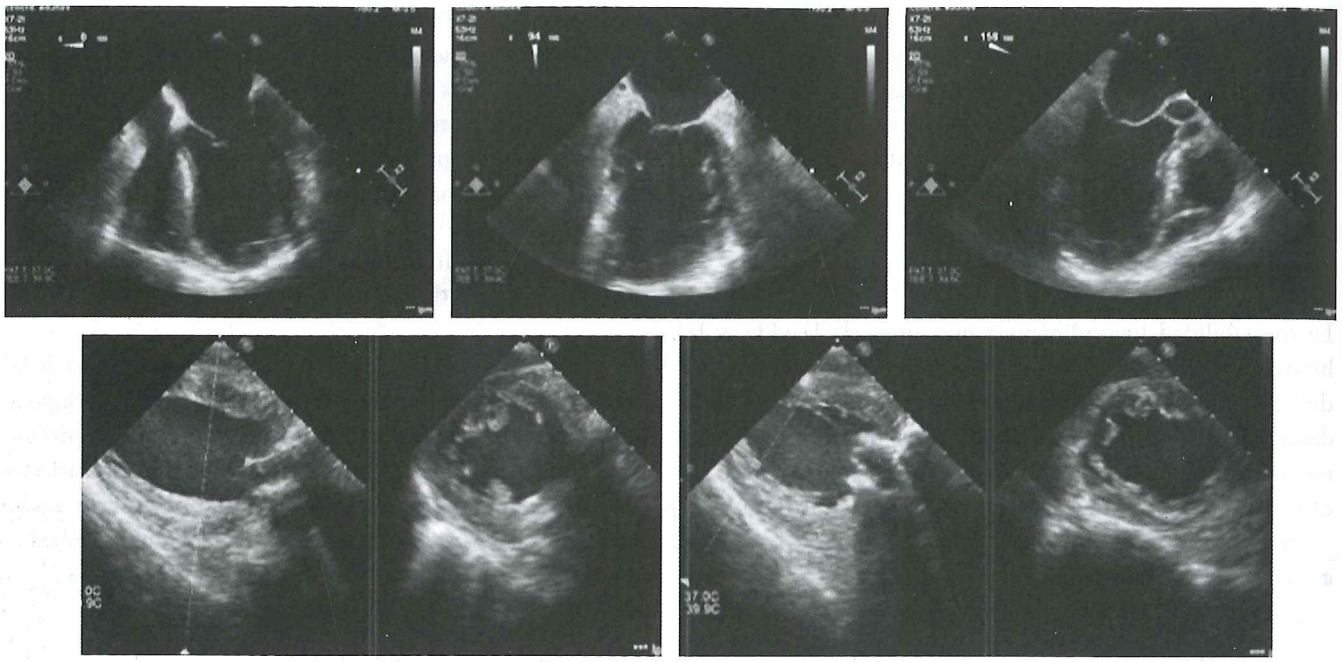


Figura 2. Evaluación de la función global y regional del ventrículo izquierdo. Se observan las proyecciones que se utilizan en ecocardiografía transesofágica para la valoración de la función global y segmentaria del ventrículo izquierdo. En la fila superior se muestran imágenes obtenidas en esófago medio; de izquierda a derecha: proyección de 4 cámaras, 2 cámaras y 3 cámaras. En la fila inferior se presentan imágenes con el uso de x-*plane* (imágenes ortogonales) a nivel transgástrico, donde se puede evaluar los ejes largos y cortos del ventrículo izquierdo a distintos niveles, en este caso a nivel de tercio medio izquierda y tercio apical a la derecha.

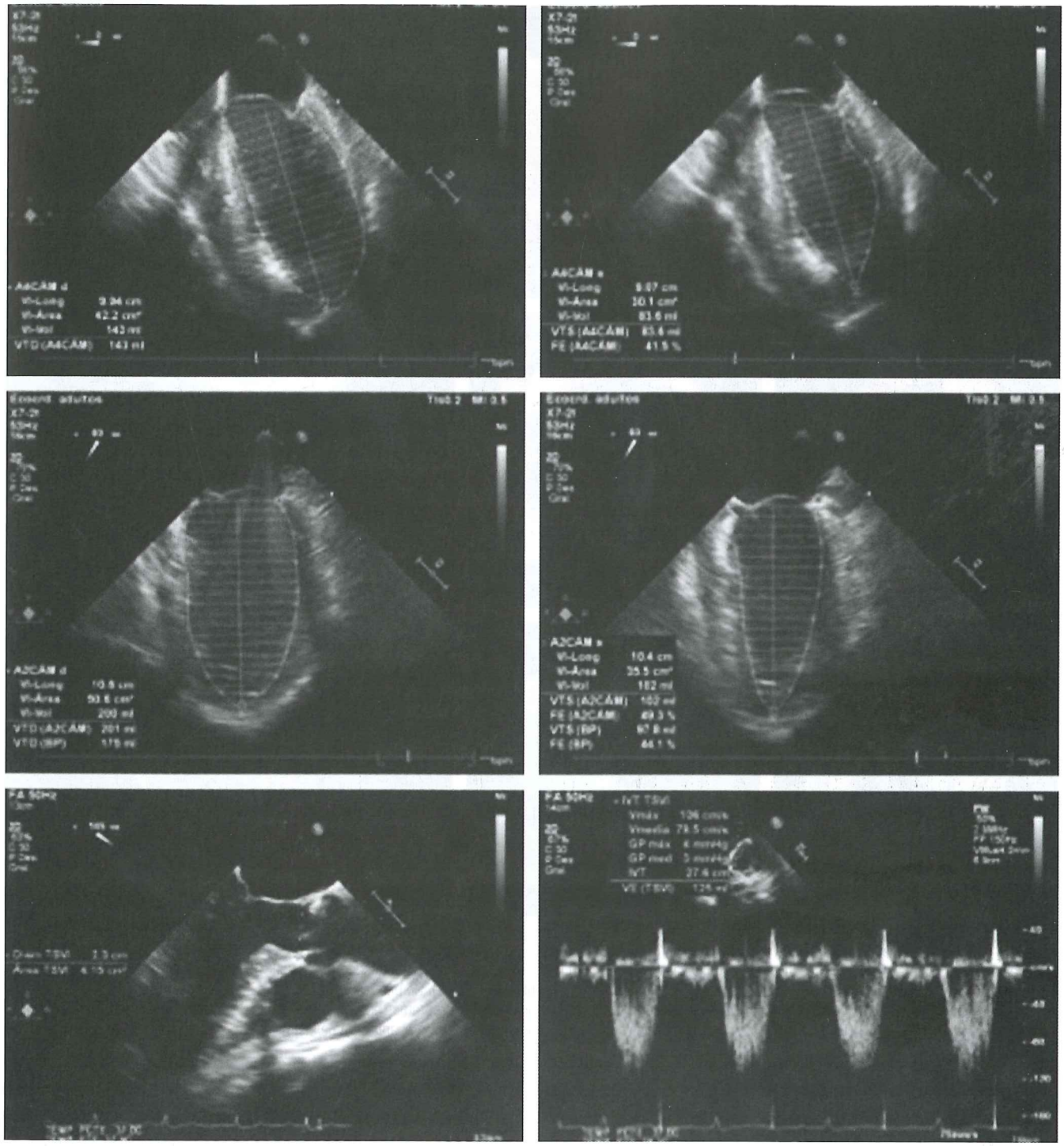
La función global del VI se puede determinar de manera cualitativa con la estimación visual de la fracción de expulsión (FE); sin embargo, este tipo de evaluación no es muy precisa, y requiere mucha experiencia por parte del observador. La valoración cuantitativa de la función ventricular se basa en varios índices estimados a través de imágenes bidimensionales, de modo M o Doppler. Durante la evaluación cuantitativa de la función biventricular es importante tener en mente la naturaleza cambiante del estado hemodinámico perioperatorio, ya que variaciones en la precarga, poscarga, frecuencia cardíaca, ritmo y contractilidad pueden hacer de esta valoración una operación difícil y, por tanto, todas las mediciones se deben repetir en varias ocasiones para conocer su tendencia durante el procedimiento. La evaluación cuantitativa de la función sistólica biventricular incluye la medición lineal de las dimensiones de las cavidades, determinación del grosor de las paredes ventriculares, trazo del área y cálculo del volumen de las cavidades cardíacas (16).

Mientras que la evaluación del ventrículo izquierdo es relativamente sencilla, la valoración del ventrículo derecho impone mayor complejidad debido a su forma y función. La valoración cualitativa del ventrículo derecho (VD) requiere la visualización de las distintas paredes del VD desde múltiples aproximaciones. Una combinación de mediciones derivadas de imágenes en modo M y Doppler proporciona información cuantitativa de la función sistólica global del VD (17).

Las paredes del corazón se evalúan con base en el engrosamiento parietal y movimiento endocárdico, y las alteraciones se describen usando el modelo de 17 segmentos recomendado por la *American Society of Echocardiography* (18). El cálculo del volumen latido y gasto cardíaco del VI es de vital importancia en la evaluación perioperatoria del desempeño sistólico del VI (**Figura 3**).

Evaluación de la anatomía y función valvular

La evaluación cualitativa de los distintos aparatos valvulares se basa en el establecimiento de una estructura y funcionamiento del aparato valvular normal con el uso de imágenes bidimensionales y tridimensionales. Específicamente se debe establecer el número de valvas y/o cúspides, su movilidad, engrosamiento, grado de calcificación y anormalidades asociadas. Con el uso de imágenes tridimensionales es posible obtener imágenes en *face* de las válvulas tricúspide, mitral y aórtica, las cuales son análogas a las vistas quirúrgicas (**Figura 4**) (19-21).



Volumen latido = área vía de salida *x* ITV en la vía de salida

Gasto cardíaco = volumen latido *x* frecuencia cardíaca

Figura 3. Evaluación cuantitativa de la función sistólica biventricular y del gasto cardíaco. En la fila superior y media se muestra la manera de realizar la cuantificación de volúmenes y fracción de expulsión con el uso de técnica de Simpson. Como se puede observar se deben utilizar las aproximaciones en 4 y 2 cámaras para efectuar una cuantificación más exacta. En la fila inferior se muestran los elementos que se requieren para el cálculo del gasto cardíaco. Como se advierte, es necesario determinar el área de la vía de salida del ventrículo izquierdo a través de la medición de su diámetro en una aproximación de 3 cámaras con amplificación del complejo aórtico, y desde una proyección transgástrica se debe trazar el espectro del flujo de la vía de salida del VI con uso de Doppler pulsado para obtener el integral tiempo velocidad (ITV). Con estos datos se obtiene el volumen latido, y multiplicando este por la FC se consigue el gasto cardíaco.

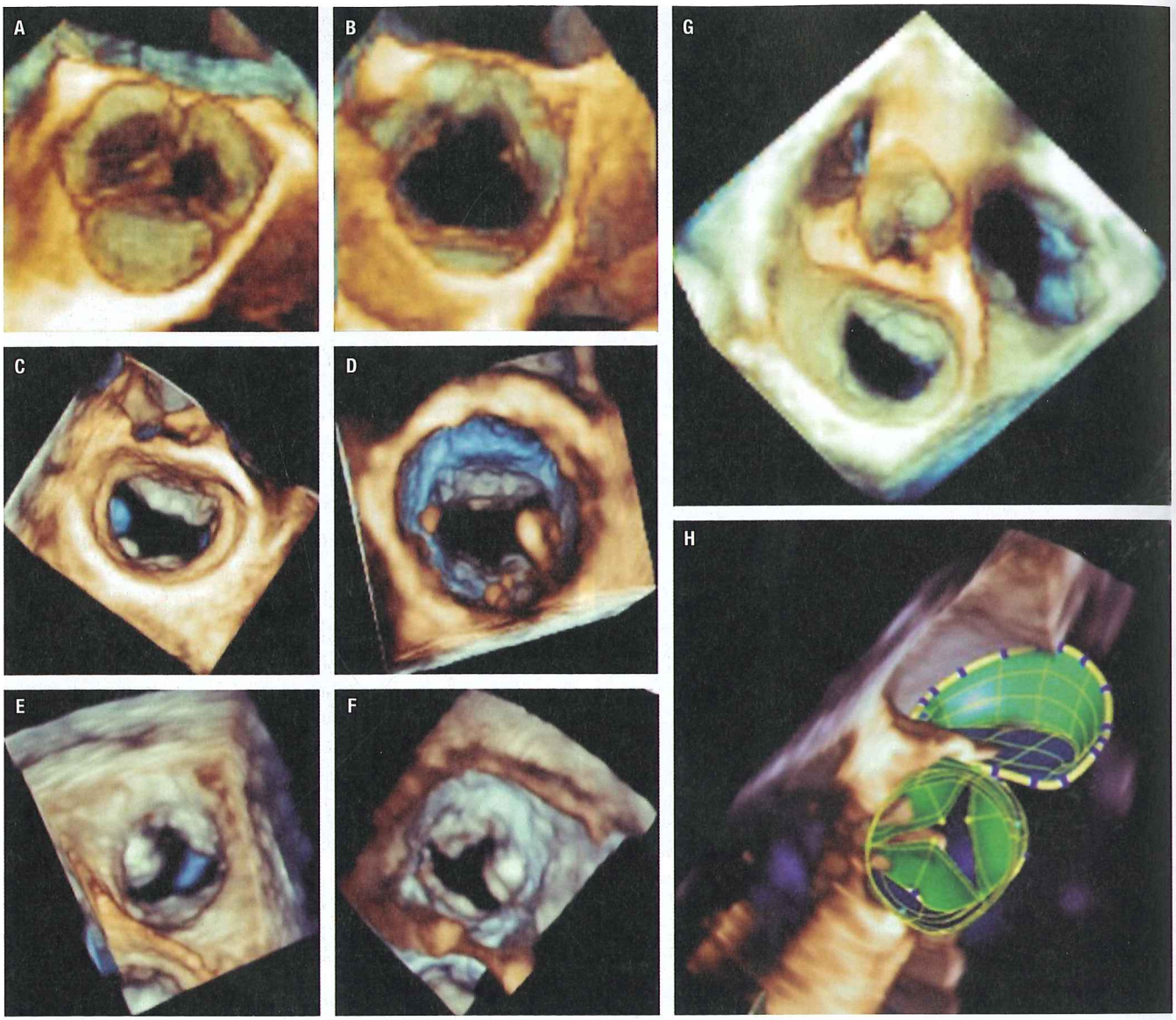


Figura 4. Imágenes tridimensionales de la válvula aórtica, mitral y tricuspídea. Imágenes tridimensionales de las distintas válvulas del corazón. **A** y **B.** Se muestra la vista vascular en diástole y sístole, respectivamente, de la válvula aórtica. **C** y **D.** Se observa la vista del cirujano y ventricular de la válvula mitral, respectivamente. **E** y **F.** Se puede apreciar la vista auricular y ventricular, respectivamente, de la válvula tricúspide. **G.** Se pueden advertir las 3 válvulas principales del corazón, desde una perspectiva del cirujano, con la válvula aórtica en el centro de la imagen. **H.** Con el uso de programas especiales de análisis se pueden obtener modelos de los complejos valvulares a través de las imágenes tridimensionales, los cuales proporcionan información cuantitativa de los mismos.

La valoración cualitativa de la anatomía y función valvular, así como la respuesta de las cámaras cardíacas a la sobrecarga de presión o de volumen, puede proporcionar información de mucha utilidad para determinar la gravedad de la lesión estenótica o regurgitante.

La estimación cualitativa de las lesiones regurgitantes se realiza a través de la estimación visual de los flujos de insuficiencia en múltiples aproximaciones. La evaluación perioperatoria de la gravedad de la insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares es difícil, basta decir que el período de inducción anestésica se asocia con reducción de la gravedad de la insuficiencia y, por tanto, subestimación de la misma.

La subestimación del grado de insuficiencia de una válvula auriculoventricular es multifactorial, y se ha visto que las lesiones de tipo funcional son más afectadas que las orgánicas por los cambios hemodinámicos en los diferentes períodos perioperatorios. De las distintas modalidades de Doppler utilizadas para la evaluación cuantitativa de lesiones regurgi-

tantes, el uso de la medición de la vena contracta es la que se utiliza con mayor frecuencia para determinar la gravedad de la lesión. Esta puede obtenerse rápidamente, no se afecta de cierta manera por condiciones de carga y por la configuración del instrumento de medición, y no requiere ningún tipo de manipulación después de su adquisición (22).

Mientras que las lesiones regurgitantes pueden evaluarse de manera cualitativa y cuantitativa, las lesiones estenóticas requieren una valoración cuantitativa adecuada. Para la evaluación de la gravedad de una lesión estenótica se debe emplear la estimación de gradientes y del área del orificio estenótico a través de métodos, como la ecuación de continuidad, y la disminución del gradiente máximo a la mitad (23).

A través del uso de imágenes de reconstrucción multiplanar, las imágenes de ecocardiografía tridimensional han permitido realizar mediciones más precisas de los diferentes componentes de los complejos valvulares. Esta información ha demostrado su utilidad en la evaluación de las válvulas auriculoventriculares (24-26).

Con base en los puntos anteriores, resulta evidente la indicación para realizar ETE perioperatoria en todo paciente adulto sin contraindicación en el cual se vaya a efectuar algún procedimiento quirúrgico a corazón abierto y de aorta torácica, y se deberá considerar en pacientes que sean sometidos a cirugía de revascularización coronaria para confirmar o redefinir el diagnóstico preoperatorio, detectar patología no sospechada, ajustar el plan anestésico y quirúrgico de acuerdo con los hallazgos, y evaluar los resultados del procedimiento quirúrgico.

Guía de procedimientos percutáneos

La guía de procedimientos para la colocación de dispositivos intracardíacos es una indicación para el uso del estudio de ETE perioperatoria (8). En un principio, su empleo estaba limitado al posicionamiento de catéteres y guía de cánulas durante los procedimientos de cirugía cardíaca de mínima invasión. En la actualidad, su uso se ha expandido hasta incluir la guía y colocación de dispositivos durante las intervenciones cardíacas percutáneas. En este escenario, el estudio ecocardiográfico se utiliza para determinar la indicación y posibilidad para realizar la intervención propuesta, proporciona una guía en tiempo real durante el procedimiento y determina el resultado y ausencia de complicaciones relacionadas con el mismo. Como resultado de lo anteriormente expuesto, resulta evidente que el experto en ETE se ha convertido en un componente integral de los equipos de patología cardíaca estructural. Asimismo, la ETE se utiliza para la colocación y posicionamiento de dispositivos de asistencia ventricular, membranas de oxigenación extracorpóreas (ECMO) y para el retiro del paciente de estos dispositivos.

En cirugía no cardíaca

La ETE perioperatoria puede ser utilizada cuando la naturaleza del procedimiento quirúrgico planeado o alguna condición cardíaca conocida o sospechada en el paciente pueda resultar en un compromiso hemodinámico, pulmonar o neurológico grave.

En pacientes en unidades de cuidados críticos

El uso de ETE en pacientes bajo cuidados críticos en unidades de cuidados intensivos se encuentra bien establecido y ha ganado reconocimiento a nivel internacional (27, 28). Varios estudios que analizaron el uso de ETE en una situación de cuidados críticos demostraron algún grado de impacto terapéutico en 80% de los casos (29). La ventaja más importante de la ETE en este ambiente es el establecimiento de un diagnóstico de manera expedita, lo cual permite el inicio rápido de maniobras terapéuticas. A menos que exista una contraindicación absoluta para efectuar un ETE, este estudio puede realizarse de manera segura y con mínimas complicaciones en pacientes críticamente enfermos.

APLICACIONES EN PROCEDIMIENTOS ESPECÍFICOS

ETE perioperatorio en la prevención de eventos vasculares cerebrales

El evento vascular cerebral perioperatorio (déficit neurológico persistente) en cirugía cardíaca tiene una incidencia aproximada de 4%-5% (30). La manipulación de la aorta ascendente incrementa las posibilidades de embolia de fragmentos de alguna placa de ateroma. Las placas de ateroma >5 mm de grosor, móviles y complejas (ulceradas o trombosadas) son indicadores de alto riesgo para embolia, y se deben reportar y comunicar al equipo quirúrgico antes del procedimiento de canulación, especialmente si estas lesiones se encuentran en la aorta ascendente (31).

El uso de CEC también es un factor de riesgo independiente para evento vascular cerebral y embolia aérea como principal mecanismo. La cardiotomía para realizar procedimientos valvulares predispone al atrapamiento aéreo, siendo los sitios más frecuentes para que esto suceda el ápex del VI, aurícula y orejuela del lado izquierdo, el seno de Valsalva coronariano derecho y las venas pulmonares (**Figura 5**). Estos sitios se deben revisar por el ecocardiografista, y

comunicar los hallazgos al cirujano de manera inmediata (32). Los procedimientos de desaireación guiados por ETE perioperatoria se asocian con una disminución de los marcadores de daño cerebral subclínico (33). El tiempo crítico para efectuar estos procedimientos es durante el proceso de decanulación/retiro de CEC; por tanto, es imperativo que el personal con entrenamiento en ETE avanzado se encuentre en sala de operaciones en ese momento (**Tabla 2**).

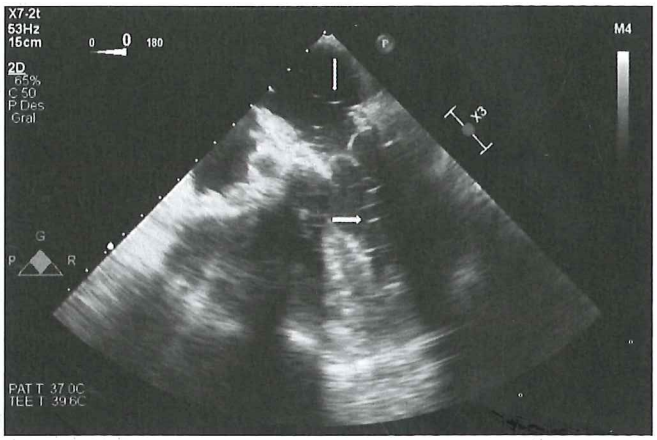


Figura 5. Desaireación del ventrículo izquierdo. Se muestra una imagen bidimensional donde se observan las burbujas de aire en aurícula y ventrículo izquierdo (flechas). Es importante reportar este hallazgo al equipo quirúrgico para realizar las maniobras correspondientes.

Puntos especiales de la ETE perioperatoria en procedimientos valvulares

Estenosis aórtica

La ETE perioperatoria ha mostrado una gran precisión en la predicción de tamaño del anillo protésico en comparación con el obturador quirúrgico, reduciendo de manera importante el tiempo de CEC (34). Recientemente se le ha dado una considerable importancia al impacto clínico de la desproporción prótesis paciente en válvulas en posición aórtica, ya que se ha demostrado en ensayos clínicos que la desproporción de grado moderado y severo son predictores independientes de morbimortalidad a largo plazo. Se han publicado algoritmos específicos para la prevención de la desproporción prótesis paciente (35, 36).

El hallazgo de un anillo aórtico pequeño (<2 cm) y calcificado se deberá comunicar al equipo quirúrgico con vistas a la realización de procedimientos de decalcificación anular y/o ampliación del añillo aórtico con parque de pericardio para la colocación de una prótesis de tamaño adecuado. La identificación de hipertrofia septal basal u obstrucción de la vía de salida del VI debido a hipertrofia ventricular con movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la válvula mitral es muy importante ya que un procedimiento de miectomía concomitante al cambio valvular puede ser necesario.

La evaluación pos-CEC deberá incluir la valoración transgástrica del gradiente medio transprotésico, excursión sistólica de los componentes de la prótesis y exploración cuidadosa, en múltiples vistas y con condiciones hemodinámicas fisiológicas, del anillo protésico para descartar la presencia de fugas paravalvulares (**Figura 6** y **Tabla 3**).

Tabla 3. Evaluación pos-CEC de los procedimientos de cambio valvular

- Verificar el movimiento normal de los oclusores (mecánicas) y de los movimientos de apertura y coaptación (biológicas)
- Descartar la presencia de insuficiencia patológica periprostética en múltiples planos, con una escala de color >60 cm/s y condiciones hemodinámicas fisiológicas
- Descripción adecuada de la localización y gravedad de las fugas paravalvulares
- Medición de gradientes a través de la prótesis en múltiples vistas. Tener en mente la presión arterial y la frecuencia cardíaca al momento de la determinación de los gradientes
- Documentación de los flujos de insuficiencia protésica fisiológicos con el uso de Doppler color
- Descartar obstrucción de la vía de salida del VI por prótesis en posición mitral
- Descartar daño/oclusión de la arteria circunfleja en procedimientos de cambio valvular y reparación mitral

CEC: circulación extracorpórea; VI: ventrículo izquierdo.

Insuficiencia aórtica

La reparación de la válvula aórtica es una alternativa segura al reemplazo valvular en pacientes seleccionados con insuficiencia aórtica (IAo) pura; por tanto, es de vital importancia realizar una identificación correcta del mecanismo causal, ya que de esta información dependerá el tipo de procedimiento que se llevará a cabo. La ETE perioperatoria permite efectuar una evaluación anatómica precisa de las lesiones causales de IAo. Se ha demostrado que la determinación funcional de la IAo a través de la ETE tiene un valor predictivo en la posibilidad de reparación de la válvula y en su pronóstico posquirúrgico (37).

La ETE perioperatoria en la fase pos-CEC está encaminada a verificar el resultado funcional del procedimiento una vez que el volumen y la presión en la aorta se encuentren en rangos fisiológicos. Después de un procedimiento de reparación valvular, la presencia de la zona de coaptación de las cúspides por debajo del plano anular, presencia de IAo residual o una longitud de coaptación <4 mm se han considerado como predictores de recurrencia de IAo moderada a importante en el lapso de 2 años (38).

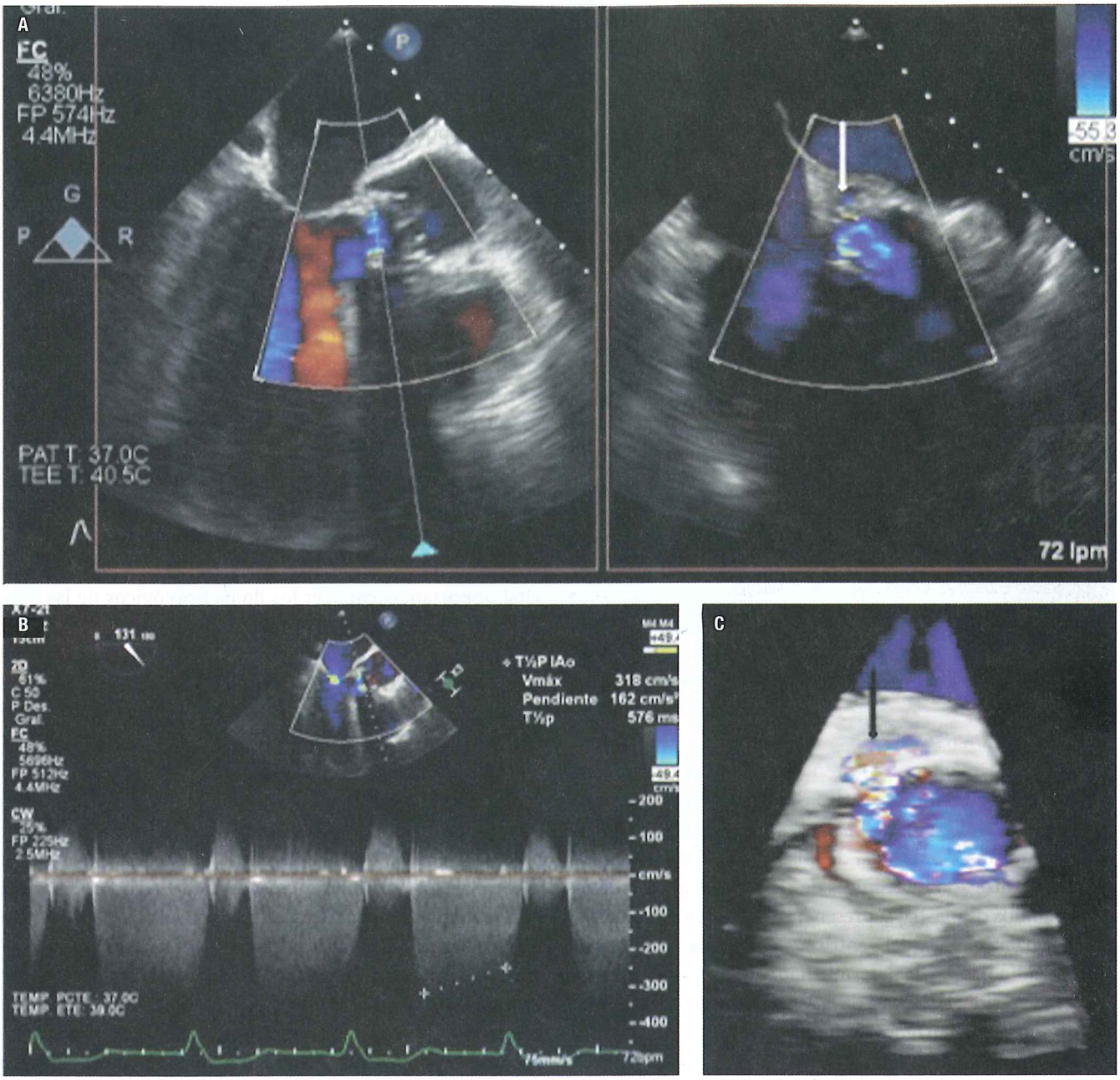


Figura 6. Evaluación de fuga paravalvular aórtica. **A.** Se muestra una imagen con uso de x-*plane* (imágenes ortogonales en 3 cámaras y eje corto) donde se advierte la presencia de una fuga paravalvular aórtica de localización posterior y septal (flecha blanca). El uso de este tipo de imágenes permite localizar de manera precisa los flujos de insuficiencia paravalvular. **B.** Con el uso de Doppler continuo se puede obtener el espectro del flujo de insuficiencia, y realizar mediciones que permiten determinar la gravedad de la insuficiencia. Las imágenes tridimensionales con el uso de Doppler color son de gran utilidad para la localización de los flujos de insuficiencia paravalvular, y son un complemento a las imágenes bidimensionales. **C.** La imagen corresponde al mismo paciente. Se puede observar la localización posterior y septal (en relación con el seno de Valsalva no coronariano) del flujo de insuficiencia paravalvular.

Luego del cambio valvular aórtico, la presencia de fuga paravalvular de grado mínimo o ligero es frecuente, especialmente cuando se utilizan prótesis sin *stent*, y cuando la IAo fue ocasionada por un episodio de endocarditis. Estas fugas tienden a resolverse en más del 50% de los casos, después de la reversión de la anticoagulación con protamina; por tanto, es muy importante la evaluación antes y después de la administración de protamina. El hallazgo de una vena contracta <0,3 cm es altamente predictora de resolución completa de la fuga luego de la reversión con protamina (39).

La presencia de insuficiencia aórtica central y/o fuga paravalvular mayor a un grado ligero debe plantear la posi-

bilidad de un segundo evento de CEC. Dos aspectos básicos de la localización anatómica de una fuga paravalvular aórtica se deberán comunicar al cirujano: si esta es anterior (adyacente al ventrículo derecho) o posterior (adyacente a la aurícula izquierda), y su relación con el seno de Valsalva de la válvula nativa (**Tabla 4** y **Figura 6**).

Tabla 4. Lenguaje adecuado para la comunicación de la localización de una fuga paravalvular al equipo quirúrgico

Descripción adecuada de la localización de una fuga paravalvular
Posición aórtica
- Localización: anterior (relación con el VD), posterior (relación con el AI), lateral o medial
- Localización específica: relación de la fuga con el seno de Valsalva de la válvula nativa
Posición mitral
- Localización en relación con otras estructuras: válvula aórtica, orejuela izquierda, *septum* interauricular y pared posterior de la AI
- Localización específica: anterior, anterolateral, lateral, posterolateral, posterior, posteromedial, medial y anterolateral. Uso de imágenes tridimensionales altamente recomendado

AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho.

Insuficiencia tricuspídea

Desafortunadamente, la recurrencia de insuficiencia tricuspídea (IT) es común a pesar de la corrección quirúrgica de la misma; sin embargo, esta puede ser predicha en el período perioperatorio. La presencia de dilatación del anillo tricuspídeo, la utilización de técnicas de reparación que no involucran anillos de plastia, la presencia de retracción del tejido valvular hacia el ápex del ventrículo derecho y de IT grave en el estudio basal, y la determinación de IT mayor a ligera moderada residual después de la reparación son predictores importantes de recurrencia (40-45).

Insuficiencia mitral

En el estudio de ETE perioperatoria del paciente con insuficiencia mitral (IM) se deben tener en mente dos principios fundamentales: primero, el objetivo de la cirugía es el restablecimiento del funcionamiento valvular normal; por tanto, el mecanismo de la disfunción se debe identificar; y, segundo, el mecanismo causante de la disfunción puede ser simplificado en 3 anormalidades funcionales básicas basadas en la movilidad de las valvas: movilidad normal, aumentada o reducida. Para tal efecto, es necesario realizar una evaluación bidimensional completa de la válvula mitral desde una posición en esófago medio y, de ser necesario, en eje corto de la válvula en una aproximación transgástrica para documentar la presencia de lesiones a nivel de los segmentos comisurales. La vista quirúrgica de la válvula mitral obtenida por ecocardiografía tridimensional es particularmente útil en la valoración de la IM de causa orgánica, donde se pueden corroborar los hallazgos obtenidos en el estudio bidimensional (**Figura 7**) (46-49). La ETE perioperatoria puede precisar el mecanismo de la IM en >90% de los casos con base en la movilidad de las valvas y dirección del flujo de la insuficiencia (50).

La evaluación pos-CEC de un procedimiento de reemplazo valvular incluye la valoración de los componentes protésicos y la búsqueda de fugas paravalvulares en condiciones de carga y frecuencia cardíaca fisiológicas (**Tabla 3**). Aunque la complicación más común después de un cambio valvular mitral es la presencia de fuga paravalvular, sobre todo cuando el anillo mitral se encuentra con abundante calcificación, la estimación cuidadosa del mecanismo de la prótesis es importante para descartar la presencia de disfunción mecánica que ocasione flujos de insuficiencia patológicos que puedan ser confundidos (51). Por tal razón, es de vital importancia conocer los flujos fisiológicos de las prótesis empleadas, con la finalidad de poder diferenciar estos de una IM protésica patológica (52, 53). La IM protésica patológica puede resultar por el atrapamiento de alguno de los componentes de la prótesis por elementos residuales del aparato subvalvular nativo (54, 55).

A pesar de la excelente correlación que existe entre la localización de las fugas paravalvulares por ETE y la observación quirúrgica directa, la comunicación de la localización precisa al equipo quirúrgico puede ser confusa; por tanto, la localización y comunicación de dicha lesión en relación con referencias anatómicas es muy importante (**Tabla 4** y **Figura 8**) (56). Las fugas paravalvulares se encuentran con mayor frecuencia en pacientes sometidos a cambio valvular mitral, y son usualmente ligeras, disminuyendo en 50% de los casos después de la reversión de la anticoagulación con protamina (57). El hallazgo de una fuga paravalvular de grado mayor a ligero comúnmente requiere de un segundo evento de CEC para el cierre de la misma.

La evaluación pos-CEC del paciente con un procedimiento de reparación de la válvula mitral es diferente, ya que la presencia de flujo de IM residual ligero, si bien no incrementa la mortalidad en el tiempo, sí aumenta el riesgo de reoperación por IM (58). En la práctica clínica, la manifestación de un flujo de IM residual ligero o mayor en un paciente sometido a reparación valvular obliga a un segundo evento de CEC para corrección de la misma. En este momento es muy importante que el equipo quirúrgico entienda el mecanismo que está originando la mala coaptación de las valvas y la localización del flujo de IM

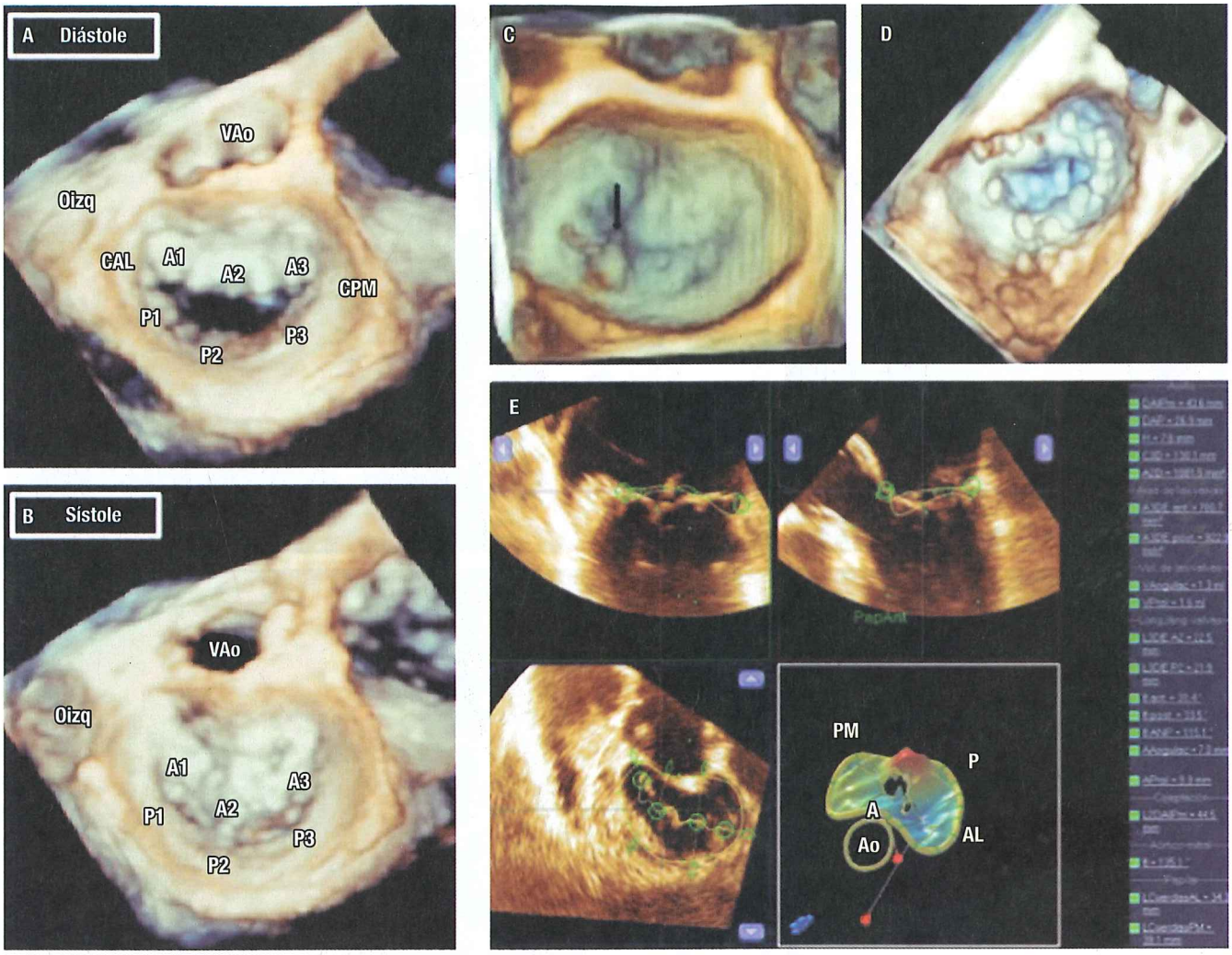


Figura 7. Evaluación de la válvula mitral por ecocardiografía tridimensional. **A** y **B.** Se pueden observar imágenes en diástole y sístole, respectivamente, de la válvula mitral desde una vista del cirujano o en *face*, obsérvense la disposición de los segmentos de las dos valvas de la mitral y su relación con otras estructuras anatómicas. **C.** Se muestra un *flail* del segmento P1 de la válvula mitral. **D.** Se puede ver el resultado de una plastia mitral con anillo. **E.** Se demuestra la utilidad de los programas de análisis de la válvula mitral, en donde se puede obtener un modelo y cuantificación de los distintos segmentos del complejo mitral.

residual (**Tabla 5**). Las complicaciones observadas después de un procedimiento de plastia mitral incluyen obstrucción de la vía de salida del VI por movimiento anterior sistólico de la valva anterior, hendiduras residuales, prolapso valvular, dilatación del anillo mitral y dehiscencia de las suturas (59).

Cirugía de revascularización coronaria

La cirugía de revascularización coronaria puede efectuarse con o sin CEC. El uso de la ETE perioperatoria en este escenario puede guiar el procedimiento quirúrgico. Las guías prácticas publicadas por la *American Society of Anesthesiologists* y la *Society of Cardiovascular Anesthesiologist* recomiendan que en adultos sin contraindicaciones este tipo de estudio se debe considerar en este procedimiento (8). En el estudio llevado a cabo por Gurbuz y colaboradores en pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria sin uso de CEC se demostró que hasta 16% de los pacientes inscritos requirió de una modificación de la estrategia quirúrgica luego de la realización de la ETE perioperatoria (60).

Seguridad

Desde su introducción en la sala de operaciones, la ETE se ha considerado como un procedimiento relativamente seguro y mínimamente invasivo, aunque tiene algunos riesgos. Hogue y colaboradores encontraron que la edad del paciente y tiempo de intubación después de la cirugía,

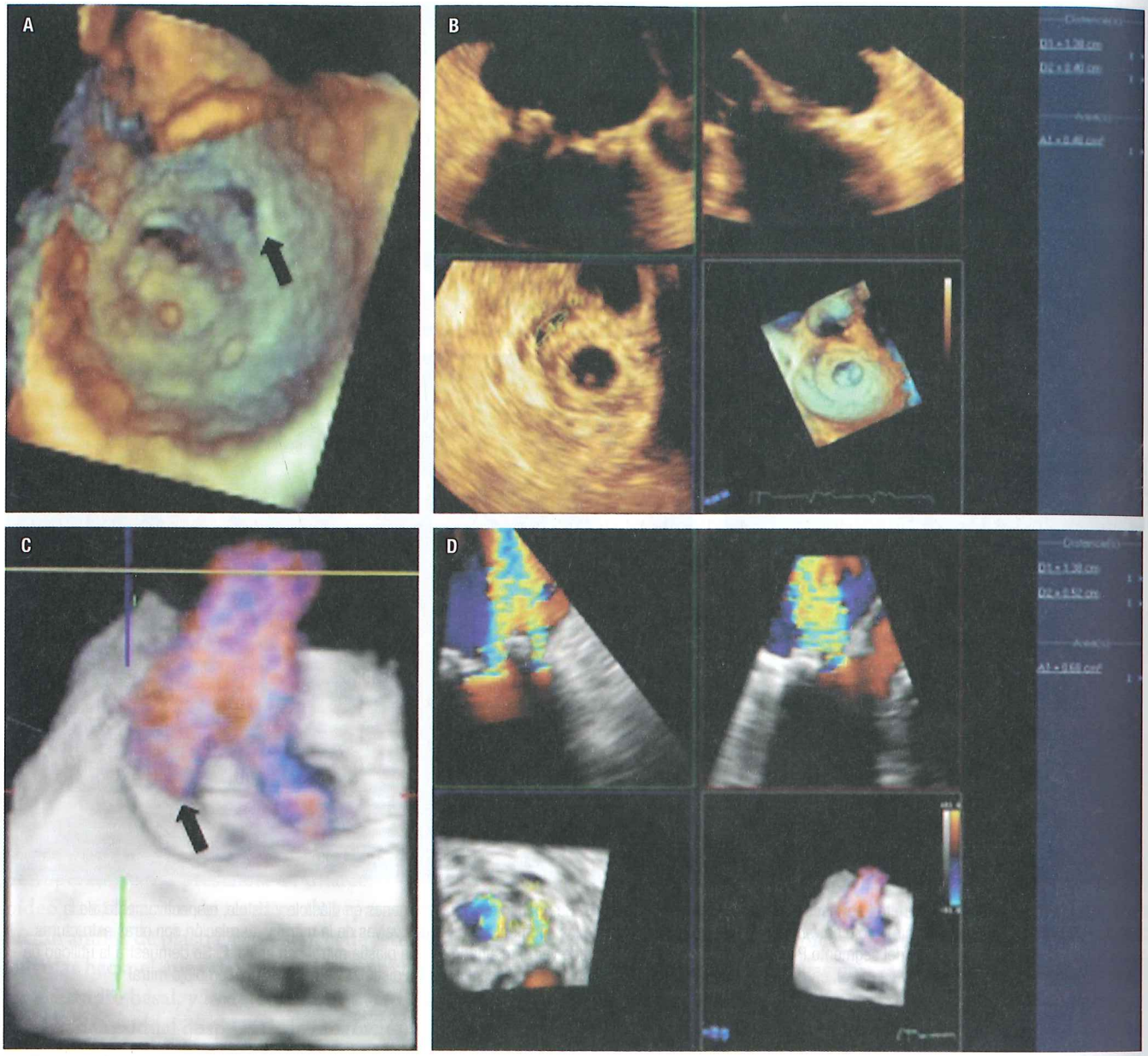


Figura 8. Evaluación de las fugas paravalvulares mitrales. Imágenes tridimensionales convenciones y con el uso de Doppler color utilizadas en la valoración de las fugas paravalvulares en posición mitral. **A.** Se puede observar desde la perspectiva ventricular la presencia de una fuga localizada en una situación anterior y lateral (flecha) con el uso de imágenes bidimensionales obtenidas. **B.** A partir de una imagen tridimensional se determina la localización, y se realizan las mediciones del tamaño de la fuga paravalvular. **C** y **D.** Se utilizan imágenes tridimensionales con el uso de Doppler color para una mejor identificación de la localización de la fuga paravalvular, asimismo, se puede efectuar el análisis cuantitativo del defecto.

así como el uso de ETE perioperatoria, fueron predictores importantes de disfunción del mecanismo de la deglución (61). La inserción y manipulación de la sonda de ETE puede causar trauma a nivel orofaríngeo, esofágico y gástrico. En una serie de 7200 casos de pacientes sometidos a una cirugía cardíaca, Kallmeyer y colaboradores reportaron una morbilidad del 0,2% y una mortalidad del 0%, comparable con las tasas encontradas en estudios de endoscopia gastrointestinal (62). La ETE perioperatoria muestra un perfil de riesgo distinto al ETE realizado en pacientes ambulatorios, ya que los pacientes en el primer tipo de estudio se encuentran intubados y bajo anestesia general. En este tipo de pacientes, la tasa de morbilidad relacionada con ETE varía del 0,2% al 1,2% (63).

Tabla 5. Evaluación pre-CEC y pos-CEC en el paciente con reparación de la válvula mitral

Objetivos de la ETE perioperatoria en reparación de la válvula mitral
Evaluación pre-CEC
- Confirmar el mecanismo orgánico de la IM
- Evaluar la gravedad de la IT (comparar con IT obtenida en estudio TT previo al procedimiento)
- Valoración bidimensional y tridimensional del mecanismo de la IM
- Identificar los segmentos involucrados en el prolapso
- Determinar la presencia de *flail* y los segmentos afectados
- Establecer la IM comisural
- Señalar la presencia de hendiduras, su localización y la relación de las mismas con la IM
- En pacientes con enfermedad de Barlow priorizar los segmentos donde los flujos principales de IM son observados, y determinar el defecto anatómico que produce dichos flujos
- Identificar la presencia de calcificación del anillo mitral
- Evaluar la longitud de las valvas y el grosor del *septum* como predictores de posible MAS de la VAM
Evaluación pos-CEC
- Determinar la gravedad de la IM residual bajo condiciones hemodinámicas fisiológicas
- Comunicación efectiva de la localización anatómica y del mecanismo del defecto residual
- Un flujo de IM residual mayor del ligero debe ser indicación para un nuevo evento de CEC
- Si la IM es moderada o grave se debe excluir MAS de la VAM
- Medición de gradientes a través de la VM
- Descartar la presencia de daño/oclusión de la arteria circunfleja

CEC: circulación extracorpórea; IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricuspídea; MAS de la VAM: movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral; TT: transtorácico; VM: válvula mitral.

CONCLUSIONES

La ETE perioperatoria se considera como una herramienta indispensable en los distintos períodos del procedimiento quirúrgico, ya que permite realizar una evaluación anatómica y fisiológica completa del corazón. Esto ayuda al equipo médico encargado de la atención del paciente a tomar decisiones que impactan en el manejo correcto del mismo. La evolución de las intervenciones cardíacas percutáneas ha ocasionado el desarrollo de innovaciones en el campo de la ecocardiografía perioperatoria, la cual, actualmente es útil para la guía en tiempo real de dichos procedimientos.

REFERENCIAS

1. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, et al. Esophageal echocardiography. Circulation. 1976;54(1):102-8.
2. Oka Y. The evolution of intraoperative transesophageal echocardiography. Mt Sinai J Med. 2002;69:18-20.
3. Goldman ME, Thys D, Ritter S, et al. Transesophageal real-time Doppler flow imaging - A new method for intraoperative cardiac evaluation. J Am Coll Cardiol. 1986;7:A1.
4. Roewer N, Bednarz F, Schulte am Esch J. Continuous measurement of intracardiac and pulmonary blood flow velocities with transesophageal pulsed Doppler echocardiography: tech-

nique and initial clinical experience. J Cardiothorac Anesth. 1987;1:418-28.
5. Flachskampf FA, Hoffmann R, Verlande M, et al. Initial experience with a multiplane transesophageal echo-transducer: assessment of diagnostic potential. Eur Heart J. 1992;13:1201-6.
6. Roelandt JR, ten Cate FJ, Vletter WB, et al. Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transesophageal imaging transducer. J Am Soc Echocardiogr. 1994;7(1):217-29.
7. Pothineni Koteswara R, Inamdar V, Miller AP, et al. Initial experience with live/real time three-dimensional transesophageal echocardiography. Echocardiography. 2007;24:1099-104.
8. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Anesthesiology. 2010;112:1084-96.
9. Michelena HI, Abel MD, Suri RM, et al. Intraoperative echocardiography in valvular heart disease: an evidence-based appraisal. Mayo Clin Proc. 2010;85(7):646-55.
10. Cahalan MK, Stewart W, Pearlman A, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2002;15:647-52.
11. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, et al. Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26:443-56.
12. Mahmood F, Shernan SK. Perioperative transesophageal echocardiography: current status and future directions. Heart. 2016;102:1159-67.
13. Michelena HI, Suri RM, Malouf J, et al. Adult perioperative echocardiography: anatomy, mechanisms and effective communication. Prog Cardiovasc Dis. 2014;57:74-90.
14. Shillcutt SK, Markin NW, Montzingo CR, et al. Use of rapid 'rescue' perioperative echocardiography to improve outcomes after hemodynamic instability in noncardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26:362-70.
15. Mathew JP, Fontes ML, Garwood S, et al. Transesophageal echocardiography interpretation: a comparative analysis between cardiac anesthesiologists and primary echocardiographers. Anesth Analg. 2002;94:302-9.
16. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18:1440-63.
17. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23:685-713.
18. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American society of echocardiography and the society of cardiovascular anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26:921-64.
19. Kim H, Bergman R, Matyal R, et al. Three-dimensional echocardiography and en face views of the aortic valve: technical communication. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;27:376-80.
20. Mahmood F, Warraich HJ, Shahul S, et al. En face view of the mitral valve: definition and acquisition. Anesth Analg. 2012;115:779-84.
21. Montealegre-Gallegos M, Bergman R, Jiang L, et al. Tricuspid valve: an intraoperative echocardiographic perspective. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28:761-70.
22. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation. Report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30(4):305-63.
23. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(1):1-23.
24. Mahmood F, Subramaniam B, Gorman JH, et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of changes in mitral valve geometry after valve repair. Ann Thorac Surg. 2009;88:1838-44.
25. Mahmood F, Kim H, Chaudary B, et al. Tricuspid annular geometry: a three-dimensional transesophageal echocardiographic study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;27:639-46.
26. Khabbaz KR, Mahmood F, Shakil O, et al. Dynamic 3-dimensional echocardiographic assessment of mitral annular geometry in patients with functional mitral regurgitation. Ann Thorac Surg. 2013;95:105-10.
27. Mayo PH, Narasimhan M, Koenig S. Critical care transesophageal echocardiography. Chest. 2015;148:1323-32.
28. Hüttemann E. Transoesophageal echocardiography in critical care. Minerva Anestesiol. 2006;72:891-913.
29. Khoury AF, Afridi I, Quinones MA, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. Am Heart J. 1994;127:1363-71.
30. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. Ann Thorac Surg. 2003;75(2):472-8.
31. Marschall K, Kanchuger M, Kessler K, et al. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting aortic arch atheromatous disease: identification of patients at increased risk of stroke during cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1994;8(1):5-13.
32. Orihashi K, Matsuura Y, Hamanaka Y, et al. Retained intracardiac air in open heart operations examined by transesophageal echocardiography. Ann Thorac Surg. 1993;55(6):1467-71.
33. Schoenburg M, Kraus B, Muehling A, et al. The dynamic air bubble trap reduces cerebral microembolism during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126(5):1455-60.
34. Oh CC, Click RL, Orszulak TA, et al. Role of intraoperative transesophageal echocardiography in determining aortic annulus diameter in homograft insertion. J Am Soc Echocardiogr. 1998;11(6):638-42.
35. Mohty-Echahidi D, Malouf JF, Girard SE, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in the aortic position. Circulation. 2006;113(3):420-6.
36. Pibarot P, Dumesnil JG, Cartier PC, et al. Patient-prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation. Ann Thorac Surg. 2001;71(5):S265-8.

37. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical repairability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. Circulation. 2007;116(11):I264-9.
38. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Robert A, et al. Mechanisms of recurrent aortic regurgitation after aortic valve repair: predictive value of intraoperative transesophageal echocardiography. JACC Cardiovasc Imaging. 2009;2(8):931-9.
39. Lau WC, Carroll JR, Deeb GM, et al. Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of the effect of protamine on paraprosthetic aortic insufficiency immediately after stentless tissue aortic valve replacement. J Am Soc Echocardiogr. 2002;15(10):1175-80.
40. Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. Circulation. 2005;112(9):I453-7.
41. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142(3):608-13.
42. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? Ann Thorac Surg. 2005;79(1):127-32.
43. Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. J Am Coll Cardiol. 1998;32(4):1023-31.
44. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127(3):674-85.
45. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. Circulation. 2005;111(8):975-9.
46. Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, et al. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20(3):577-82.
47. Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA, et al. Accurate localization of mitral regurgitant defects using multiplane transesophageal echocardiography. Ann Thorac Surg. 1998;65(4):1025-31.
48. Grewal KS, Malkowski MJ, Kramer CM, et al. Multiplane transesophageal echocardiographic identification of the involved scallop in patients with flail mitral valve leaflet: intraoperative correlation. J Am Soc Echocardiogr. 1998;11(10):966-71.
49. Lambert AS, Miller JP, Merrick SH, et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. Anesth Analg. 1999;88(6):1205-12.
50. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 1992;20(6):1353-61.
51. Kumano H, Suehiro S, Shibata T, et al. Stuck valve leaflet detected by intraoperative transesophageal echocardiography. Ann Thorac Surg. 1999;67(5):1484-5.
52. Meloni L, Aru G, Abbruzzese PA, et al. Regurgitant flow of mitral valve prostheses: an intraoperative transesophageal echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr. 1994;7(1):36-46.
53. Flachskampf FA, O'Shea JP, Griffin BP, et al. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol. 1991;18(6):1493-8.
54. Agostini F, Click RL, Mulvagh SL, et al. Entrapment of subvalvular mitral tissue causing intermittent failure of a St Jude mitral prosthesis. J Am Soc Echocardiogr. 2000;13(12):1121-3.
55. Jaggers J, Chetham PM, Kinnard TL, et al. Intraoperative prosthetic valve dysfunction: detection by transesophageal echocardiography. Ann Thorac Surg. 1995;59(3):755-7.
56. Meloni L, Aru GM, Abbruzzese PA, et al. Localization of mitral periprosthetic leaks by transesophageal echocardiography. Am J Cardiol. 1992;69(3):276-9.
57. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. Heart. 2003;89(11):1316-21.
58. Fix J, Isada L, Cosgrove D, et al. Do patients with less than 'echo-perfect' results from mitral valve repair by intraoperative echocardiography have a different outcome? Circulation. 1993;88(5):II39-48.
59. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Detection of mechanisms of immediate failure by transesophageal echocardiography in quadrangular resection mitral valve repair technique for severe mitral regurgitation. Am J Cardiol. 2003;91(2):175-9.
60. Gurbuz AT, Hecht ML, Arslan AH. Intraoperative transesophageal echocardiography modifies strategy in off-pump coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2007;83(3):1035-40.
61. Hogue Jr CW, Lappas GD, Creswell LL, et al. Swallowing dysfunction after cardiac operations. Associated adverse outcomes and risk factors including intraoperative transesophageal echocardiography. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;110(2):517-22.
62. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, et al. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. Anesth Analg. 2001;92(5):1126-30.
63. Hilberath JN, Oakes DA, Shernan SK, et al. Safety of transesophageal echocardiography. J Am Soc of Echocardiogr. 2010;23(11):1115-27.

CAPÍTULO 56

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA POSBOMBA

Julisa Martínez Monter, MD
Guillermo Fernández de la Reguera, MD

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca con el uso de circulación extracorpórea se acompaña de una respuesta inflamatoria fuerte, caracterizada por vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, lo que se traduce en importantes implicaciones clínicas, ya que la mortalidad puede ser tan alta como hasta 90% de los pacientes (1).

La era moderna de la cirugía cardíaca comenzó entrada la década de 1950, cuando se contó con las técnicas de circulación extracorpórea. Durante la cirugía cardíaca, la circulación extracorpórea permite a los cirujanos tratar una gama muy amplia de enfermedades cardíacas, mientras la circulación y la oxigenación de la sangre son mantenidas por una máquina (2).

Según el reporte de la *American Heart Association* (AHA), el número total de pacientes admitidos para cirugía o procedimientos cardiovasculares incrementó 28% del 2000 al 2010 (3). En el resumen ejecutivo de la *Society of Thoracic Surgeons* publicado hasta junio 2017 se reportó que en 2016 se realizaron 297 710 procedimientos cardíacos, de los cuales 159 869 fueron cirugías de revascularización coronaria, 36 199 reemplazos valvulares y 9037 reparaciones de válvula mitral, entre otros (4).

La enfermedad coronaria constituye la principal causa de muerte y discapacidad en países desarrollados. En 2017, la AHA reportó que el 30,8% de muertes cardiovasculares es atribuible a la enfermedad coronaria; es decir, 1 de cada 3 muertes (3). En Europa, la mortalidad es menor, constituyendo un 20%; sin embargo, continúa siendo el primer motivo de muerte (5).

En el año 2014, en Estados Unidos se realizaron 147 528 cirugías de revascularización coronaria, mientras que en 2012 en Europa se efectuaron aproximadamente 300 000 procedimientos (3, 6). Asimismo, la ACC/AHA reporta que del 2010 al 2014 se llevaron a cabo 117 038 procedimientos por enfermedad congénita, siendo los más frecuentes el cierre esternal (6,8%); reparación en parche de defectos septales ventriculares (6,4%), exploración de mediastino (3,5%), del *septum* auricular (3,3%) y del canal auriculoventricular (2,9%). Además, en el 2015 se hicieron 2804 trasplantes cardíacos (3).

El riesgo de complicaciones asociadas con el uso de CEC es bajo, este oscila entre 1,4%-3,8%, pero esto puede incrementar la mortalidad significativamente, como se había comentado (7).

En los pacientes que son sometidos a cirugía cardíaca se produce una respuesta inflamatoria secundaria a la activación e interacción de numerosas vías, que incluyen activación de complemento, citocinas, neutrófilos, trombina, mastocitos y otros mediadores inflamatorios, de los cuales hablaremos más adelante (8).

DEFINICIONES

El concepto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se definió en 1991 por la *American College of Chest*

Physicians (ACCP) y la *Society of Critical Care Medicine*, con la finalidad de describir la respuesta fisiopatológica que se presenta ante un insulto al organismo, como ocurre en las infecciones, trauma, quemaduras, pancreatitis, entre otras (9). La definición se creó a partir de anormalidades, tanto clínicas como de laboratorio, accesibles en casi todos los entornos clínicos, que incluyen 2 o más de los siguientes criterios: temperatura >38 °C o <36 °C; frecuencia cardíaca >90 lpm; frecuencia respiratoria >20 rpm o $PaCO_2$ <32 mm Hg; leucocitos >12 000 mm^3 o <4000 mm^3 o >10% bandas (9).

Anteriormente conocido como circulación hiperdinámica o síndrome tipo sepsis, el síndrome posbomba o posperfusión se refiere al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica desencadenado en las primeras 24 horas de una cirugía de revascularización coronaria (10).

INCIDENCIA

El propósito de establecer los criterios de SIRS en un inicio fueron mejorar la detección temprana y la necesidad de intervención, optimar la evaluación pronóstica y regular la selección de pacientes para inclusión a ensayos clínicos; desde su determinación han servido para dichos propósitos (11).

Estos criterios de SIRS se han implementado en el posquirúrgico de las cirugías cardíacas; sin embargo, en el año 2014, MacCallum y colaboradores demostraron en una gran cohorte de pacientes de una unidad de terapia intensiva sometidos a cirugía cardíaca, que el 60% de los pacientes en la primera hora del posquirúrgico cumplía con la definición clásica de 2 o más criterios para SIRS, mientras que el número ascendía a 96,2% en las primeras 24 horas, poniendo en duda su utilidad en este escenario (12). Por lo que se realizaron modificaciones a los criterios clásicos de SIRS por 3 o más en las primeras 24 horas, con lo que indicaron un incrementó en el valor predictivo positivo (VPP) de 2,8% a 4,2%, y a 10,2% con 4 o más criterios, y con 2 o más criterios durante las primeras 6 horas, el VPP hasta un 7% (12). Si bien el estudio cuenta con diversas limitantes, los resultados presentados confirman la utilidad de los criterios clásicos de SIRS; sin embargo, realizando las modificaciones a estos criterios, la especificidad incrementa significativamente (13).

La incidencia y prevalencia del SIRS posbomba no está bien establecida, y oscila en rangos que van desde el 27% hasta 96%, esto secundario a la variedad de criterios diagnósticos (14). En un estudio reciente de Gokalp y colaboradores se demostró que la edad es un factor de riesgo importante para la presentación de SIRS posbomba, encontrando una incidencia de 68,9% en <40 años, 84,3% entre los 40-75 años, y del 91,8% en mayores de 75 años (14). Algunos otros factores de riesgo identificados son transfusión intraoperatoria, baja capacidad funcional preoperatoria, disfunción hepática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sexo masculino, terapia con esteroides preoperatorios, antecedente de hemodiálisis, edad >74 años, EuroSCORE, cirugía de revascularización con circulación extracorpórea y uso de balón intraaórtico (14, 15).

FISIOPATOLOGÍA

Durante la cirugía cardíaca se han identificado 3 mecanismos que favorecen la activación de la respuesta inflamatoria sistémica: exposición de la sangre a superficie artificial del circuito de la circulación extracorpórea; lesión por isquemia reperfusión secundaria al pinzamiento aórtico; y endotoxemia (16).

Exposición de la sangre a la superficie artificial de la circulación extracorpórea

La exposición de la sangre a una superficie artificial activa la vía intrínseca de la cascada de coagulación, este estímulo provoca que el factor XII pase de su forma inactiva a la activa (factor XIIa), y de ahí se active el factor XI, que a su vez activa al factor IX, quien en conjunto con el factor VIIIa finalmente activa al factor X, el cual actúa como proteasa para convertir la protrombina a trombina, y esta última escinda el fibrinógeno a fibrina (17). La vía extrínseca se activa por el trauma a la pared vascular, quien expresa el factor tisular, y este se une al factor VII circulante, logrando su activación. El factor VIIa, en conjunto con calcio y fosfolípidos, activan al factor X, y se desencadena la misma respuesta que en la vía intrínseca (17). Clínicamente, esto se traduce en trastornos de la microcirculación, coagulopatías y disfunción orgánica (18). Por otro lado, el uso de la derivación cardiopulmonar también incrementa la actividad fibrinolítica, la cual se ha demostrado mediante la elevación de niveles séricos de dímero d y del activador tisular del plasminógeno, dando lugar a alteraciones en la hemostasia (17).

El sistema del complemento confiere una defensa innata al organismo contra las infecciones microbianas, y constituye un aditamento de la inmunidad, que está mediada por anticuerpos (17). Durante la cirugía cardíaca, el uso de la circulación extracorpórea activa el sistema del complemento, tanto por la vía clásica como por la alternativa. La vía clásica se activa mediante un producto de la activación del factor XII, y tras la administración de protamina se forman anticuerpos que se unen a complejos de heparina protamina (10). En forma habitual, el C3b se deposita sobre el endotelio, y las proteínas inhibidoras que se sintetizan en este desestabilizan el C3b, evitando la activación de la vía alter-

nativa, lo que no ocurre en la superficie artificial del circuito extracorpóreo (10). Los productos terminales del sistema de complemento C5a y C5b-9, conocidos como anafilotoxinas, median el daño celular, aumentan la permeabilidad vascular, generan alteraciones del tono vascular, favorecen la quimiotaxis leucocitaria, apoptosis de los miocitos, trombosis y activación adhesión celular (18).

La elevación de trombina, calicreína y C5a estimula la activación de leucocitos; esta conduce a una elevación leucocitaria a los 10-30 minutos del inicio de la circulación extracorpórea, y permanecen elevados durante 72 horas; la elevación leucocitaria es a expensas de neutrófilos y monocitos. Los neutrófilos se degranulan y liberan enzimas citotóxicas, incluida la elastasa de neutrófilos, lisosomas y mieloperoxidasas, además de ser la principal fuente de radicales libres asociados con la disfunción miocárdica y pulmonar (19). Los monocitos son una pieza fundamental para la generación de trombina mediante la expresión de factor tisular, además que liberan mediadores inflamatorios, como factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a), interleucina 1B (IL-1B,) IL-6 e IL-8, estas últimas, a su vez, favorecen la adhesión endotelial de más neutrófilos y monocitos vía selectinas (20).

Después de la reacción proinflamatoria se genera una liberación compensadora de citocinas antiinflamatorias, como IL-10 y antagonista del receptor de IL-1; sin embargo, esta respuesta compensatoria no es suficiente, la potencia de la respuesta antiinflamatoria depende de múltiples factores, incluidos la predisposición genética, género (hormonas sexuales femeninas pueden alterar la respuesta), condiciones preoperatorias, medicamentos (corticoesteroides, inhibidores de fosfodiesterasa, o b agonistas favorecen la respuesta antiinflamatoria) (21). Mientras que las citocinas proinflamatorias alteran la contractilidad miocárdica, circulación periférica y otras funciones orgánicas, las citocinas antiinflamatorias liberadas pueden desempeñar un papel en el deterioro del sistema inmune después de la CEC (22). La citocina antiinflamatoria IL-10 incrementa transitoriamente durante la cirugía y regresa al estado basal a las 24 horas. A pesar de la persistencia del proceso inflamatorio, los niveles elevados de esta citocina se asocian con protección orgánica (22).

La aparición de citocinas antiinflamatorias normalmente está retrasada en comparación con los mediadores proinflamatorios, la IL-6 en las fases tardías de la inflamación también tiene un efecto antiinflamatorio, ya que regula al alza a la IL-1ra e IL-10. Las citocinas antiinflamatorias inhiben la producción de las proinflamatorias; además, con la activación del eje hipotálamo pituitaria adrenal se estimula la liberación de cortisol y se detiene la respuesta inflamatoria sistémica (21).

La exposición de la sangre a la superficie artificial finalmente produce una alteración, tanto cualitativa como cuantitativa de las plaquetas. La trombocitopenia manifiesta se ha asociado con dos mecanismos: en forma temprana a hemodilución secundaria al uso de cristaloides para purgar el circuito de la CEC, y también a la disrupción mecánica y secuestro plaquetario del circuito. El resto de las plaquetas que permanecen en el organismo se unen al endotelio, y reclutan más neutrófilos y monocitos (17).

Lesión por isquemia reperfusión secundaria al pinzamiento aórtico

La lesión por reperfusión consiste en el daño que se genera a los tejidos cuando se reestablece el suministro de sangre, después de un período de hipoxia. Como es bien sabido, durante la cirugía cardíaca con CEC, el aporte de sangre, tanto al corazón como a los pulmones, se detiene por completo durante un tiempo, esto promueve que las células acumulen mediadores metabólicos, que da como resultado la producción de radicales libres y otras especies reactivas prooxidantes, con la consecuente expresión de citocinas proinflamatorias. Al reestablecer el flujo, como el tejido se encuentra inflamado, existe un incremento del reclutamiento de leucocitos, amplificándose así la respuesta inflamatoria (5).

Endotoxemia

La circulación extracorpórea provoca hipoperfusión esplácnica durante y después del procedimiento (19). La combinación del flujo no pulsátil y la hemodilución generan isquemia mesentérica no oclusiva (23). Todo esto suscita un daño en la barrera de la mucosa, favoreciendo la traslocación de endotoxinas intestinales producidas por la flora Gram negativa (19).

La amplitud y duración de la respuesta inflamatoria depende de diversos factores, incluidos medicamentos empleados para disminuir la respuesta, componentes de la solución purgante de la bomba, perfusión pulsátil, filtración mecánica, tipo de cortocircuito extracorpóreo, tipo de oxigenador y temperatura (24). Además de los cambios bien descritos en los niveles circulantes de mediadores proinflamatorios, se ha establecido que el corazón por sí mismo participa en la respuesta inflamatoria del huésped a la cirugía cardíaca, pero los mecanismos moleculares subyacentes no han sido bien descritos. El perfil transcripcional se ha convertido en una poderosa herramienta para determinar patrones de expresión genética específica de un tejido ante un insulto. Varios estudios han utilizado microarreglos para valorar el estrés miocárdico global durante la cirugía cardíaca (25). En el estudio realizado por Podoreanu y colaboradores en un modelo animal se demostró que el uso de CEC induce activación transcripcional independiente de

la isquemia. En este estudio se llevó a cabo un análisis de microarreglos de ADN con 2343 genes en modelos animales sometidos a cirugía cardíaca. Se mostró una expresión de 42 genes en forma diferente. Los genes regulados al alza incluyeron el factor activador de transcripción nuclear κb, moléculas de adhesión (VCAM 1 y P-selectina) y subunidades del receptor de IL-6, mientras que los genes regulados a la baja comprendieron el factor transformador de crecimiento, receptor β2, inhibidor tisular de metaloproteinasa 3 y la proteína cinasa activada por mitógenos 1 (25).

El uso de la tecnología de microarreglos para dilucidar los programas de transcripción cardíaca nos permitirán mejorar nuestra comprensión de las redes reguladoras moleculares implicadas en las respuestas miocárdicas a las lesiones y para desarrollar nuevas estrategias cardioprotectoras (25). A pesar de los amplios conocimientos que se tienen sobre mediadores inflamatorios durante el uso de circulación extracorpórea, sigue siendo difícil de entender el mecanismo regulador homeostático de la cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar.

IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

La respuesta inflamatoria descontrolada contribuye a la patogénesis del daño a diversos órganos y sistemas luego de una cirugía cardíaca, incluida la lesión pulmonar, cardiovascular, neurológica, esplácnica, hematológica y disfunción del sistema inmune.

Pulmonar

Hasta el 20% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presenta síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La importancia radica en que la mortalidad es de hasta el 80%, y aquellos pacientes que sobreviven a esta complicación incrementan el tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva y días de estancia intrahospitalaria (26).

Los factores que incrementan el riesgo de presentar SDRA son tipo de procedimiento quirúrgico (el riesgo aumenta hasta 17% en cirugía que involucra aorta), tiempos prolongados de *bypass*, paro circulatorio hipotérmico, dispositivos de asistencia ventricular, uso de circulación extracorpórea (por una ausencia de ventilación pulmonar más la disminución del flujo sanguíneo), isquemia transitoria seguido de reperfusión pulmonar ocasiona un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno, transfusión de hemoderivados y toxicidad medicamentosa (26).

Histológicamente, la derivación cardiopulmonar genera un daño endotelial, epitelial e intersticial. Hasta 50% de los neutrófilos circulantes es secuestrado en los capilares pulmonares durante el recalentamiento, los cuales se degranulan y contribuyen al daño endotelial (27).

Cardiovascular

Aproximadamente el 10% de los pacientes sometidos a cirugía de derivación cardiopulmonar presenta complicaciones cardiovasculares mayores (muerte cardíaca, infarto al miocardio e insuficiencia cardíaca). La respuesta inflamatoria puede estar relacionada en la patogenia de la disfunción cardiovascular, dado el incremento de las citocinas proinflamatorias (IL-6 e IL-8), además de la alteración de la homeostasis del óxido nítrico (27).

Neurológico

Las complicaciones neurológicas incrementan la mortalidad hasta 10 veces en el paciente sometido a cirugía cardíaca. Se estima que del 6% al 28% de los pacientes experimenta algún tipo de daño neurológico perioperatorio. La respuesta inflamatoria desempeña un papel importante en la patogénesis de la lesión neurológica. Está bien documentada la disfunción endotelial y la interacción neutrófilo endotelio en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. La pérdida de la vasodilatación contribuye al déficit de perfusión posquirúrgico (27).

Las manifestaciones clínicas van desde déficits focales hasta encefalopatía, delirio o coma (28). Hasta 5,2% de los individuos sometidos a cirugía de derivación cardiopulmonar o recambios valvulares, que además han sido los más estudiados, presenta un evento vascular cerebral (EVC) (28). Los pacientes con mayor riesgo de manifestarlo son aquellos con antecedente de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* y un evento vascular cerebral previo.

La etiología de la encefalopatía es de carácter multifactorial, y los factores de riesgo son los mismos que los del EVC, agregándose el uso de medicamentos, como las benzodiacepinas y alteraciones metabólicas. Hasta el 28% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca experimenta encefalopatía en el transcurso del posquirúrgico. Las convulsiones se presentan en un bajo porcentaje (0,5%) de los pacientes, más frecuentes en aquellos sometidos a cirugía de aorta. Otra de las manifestaciones es el daño neurológico periférico, que puede presentarse hasta en el 13% de los pacientes (28).

Renal

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación común después de una cirugía cardíaca, predictora de morbimortalidad. Se caracteriza por un deterioro abrupto de la función renal, la cual es causada por una variedad de factores,

incluidas las toxinas endógenas y exógenas, anormalidades metabólicas, lesión por isquemia reperfusión, activación neurohormonal, inflamación y estrés oxidativo (29).

La incidencia oscila desde 8,9% hasta 39%. Este rango tan amplio es secundario a falta de uniformidad en la definición de lesión renal aguda. Con una mortalidad que oscila del 3,8% a 54,4%, los principales factores de riesgo incluyen edad, género femenino, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo disminuida, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes *mellitus*, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirugía de urgencia y creatinina (Cr) sérica elevada previamente (29).

Los cambios en Cr se pueden desarrollar hasta las 48 horas. Es por esta razón que se han estudiado marcadores tempranos, como la lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), que ha demostrado ser un predictor altamente sensible y específico de lesión renal aguda. Asimismo, la realización de IL-18 urinaria demostró una sensibilidad y especificidad similar a NGAL (29).

Algunas de las medidas para prevenir la aparición de esta complicación consisten en la optimización de los procedimientos quirúrgicos. La cirugía de mínima invasión ha demostrado que la incidencia en lesión renal es del 1% por la reducción de las reacciones de inflamación debido a la disminución en la extensión de la herida quirúrgica, del sangrado y de la morbilidad (29). Otras medidas para reducir la aparición de lesión renal aguda que se han estudiado son la cirugía de revascularización sin bomba, uso de circuito extracorpóreo miniaturizado, tiempo expuesto a CEC (el promedio para generar LRA estudiado es de 23,18 minutos), presión de perfusión durante el uso CEC, mantener presión de perfusión, hemodilución moderada para mejorar la viscosidad sanguínea y mejorar el flujo sanguíneo (29).

Hepático

La disfunción hepática es común hasta en 47% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con uso de CEC. Esta complicación es secundaria al tiempo de CEC. El mecanismo por el que se genera daño hepático es desconocido, pero se ha evidenciado que al destetar la CEC el hígado sufre de congestión venosa. Existen altas concentraciones de C3a y C4a del complemento. Durante la hipotermia, las concentraciones de endotelina-1 reducen el flujo sanguíneo hepático por su efecto vasoconstrictor potente. Esta disminución del flujo hepático puede ocurrir hasta dentro de las primeras 24 horas (27).

Hematológico

Las alteraciones hematológicas desencadenadas por la respuesta inflamatoria, seguida de la cirugía cardíaca con uso de CEC, incrementan la morbimortalidad significativamente. Existen muchos mecanismos que favorecen estas alteraciones, como ya se mencionó en párrafos anteriores, como la activación directa de la cascada de coagulación y fibrinolítica por el circuito de la CEC, y la disfunción plaquetaria mediada por citocinas. Las endotoxinas y la IL-1b estimulan la liberación del factor de von Willebrand del endotelio vascular, lo que favorece la activación y localización de plaquetas, y promueve la trombogenicidad en el sitio inflamado. Para tratar de disminuir esta complicación se impulsa el uso de circuitos biocompatibles (27).

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Las opciones de tratamiento tienen como objetivo atenuar los tres mecanismos descritos en párrafos anteriores, que desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica.

Estrategias técnicas

Mejoras de la biocompatibilidad del sistema extracorpóreo

Esto se logra mediante el progreso de la compatibilidad de los circuitos empleados en la circulación extracorpórea, para limitar la activación del sistema inmune, particularmente la activación de la cascada de complemento. Se han desarrollado circuitos cubiertos de heparina, los cuales han demostrado en ensayos clínicos que disminuyen la activación de neutrófilos, lesión miocárdica y activación del complemento (30). Se han utilizado otros compuestos para recubrir las superficies de los circuitos, incluidos poli-2-metoxietilenacrilato, hialuronano y fosforolina; sin embargo, se requieren más estudios para mostrar su verdadera utilidad (5).

Otra estrategia probada son los minicircuitos extracorpóreos. Estos han demostrado reducir en forma significativa la hemodilución y, por ende, la necesidad de transfusión, además que disminuyen los niveles de citocinas inflamatorias IL-6 y FNT-α en comparación con el CEC estándar.

Se han probado diversas técnicas de filtración, de las cuales las que han demostrado algún beneficio son la hemofiltración empleada inicialmente en aquellos pacientes con sobrecarga hídrica luego de la cirugía cardíaca. La hemofiltración elimina mediadores proinflamatorios, dentro de los que se incluyen FNT-α, IL-1, IL-6, IL-8, C3a y mieloperoxidasas, con lo que se logra una mejoría en la estabilidad hemodinámica, oxigenación posquirúrgica temprana, pérdidas de sangre y duración de la ventilación mecánica; sin embargo, estos beneficios se han visto en mayor cantidad en niños, no así en población adulta (16). El otro filtro implementado es el de depleción de leucocitos, este ha mostrado

una disminución de neutrófilos adheridos a los tejidos, IL-8, elastasa plasmática y mieloperoxidasas (31).

Con respectos al flujo empleado en el sistema de CEC, lo que se ha demostrado en algunos estudios con animales es una relación directamente proporcional entre el flujo y la PO_2; a menor flujo menor PO_2 (32). Asimismo, la hipotermia durante el procedimiento disminuye la respuesta inflamatoria al reducir el FNT-α, el factor nuclear kappa B (FN-κβ) y la IL-10 (33).

Sistema de circulación extracorpórea minimizado

La circulación extracorpórea mínima (MECC) es uno de los métodos empleados para reducir las complicaciones de las técnicas convencionales de circulación extracorpórea. Se trata de un circuito heparinizado cerrado compuesto por un oxigenador de membrana, una bomba centrífuga, un filtro arterial y una cubierta de heparina (34). Este método demostró en el ensayo clínico publicado por Fromes y colaboradores una disminución en la hemodilución, en niveles de citocinas inflamatorias IL-6 y FNT-α y en la liberación de elastasa de neutrófilos. Este sistema puede mantener mediante una invasión mínima los altos estándares de una cirugía cardíaca, previniendo los efectos deletéreos de la CEC (35).

Revascularización miocárdica sin bomba

Existen dos formas para realizar la cirugía de revascularización coronaria: la tradicional, con uso de circulación extracorpórea; o sin uso de la misma, denominada sin bomba. Las opiniones siguen divididas en relación con cuál de estas es la mejor (36). Sin embargo, hay algunas tendencias en los estudios asociados con menor pérdida de sangre y necesidad de transfusión, menor liberación de enzimas del miocardio, menor disfunción neurocognitiva temprana y menor daño renal en la técnica sin bomba (37).

Se han realizado diversos estudios comparativos en cuestión de inflamación, hemostasia y marcadores de estrés oxidativo con la cirugía de revascularización con bomba y sin bomba. Los niveles de C3a y C5a del complemento se encuentran más elevados en la cirugía con bomba (38). El FNT-α, potente citocina proinflamatoria, es liberada por el miocardio durante el ciclo de isquemia reperfusión. Diegler y colaboradores demostraron que existe una liberación significativa de FNT-α después de una cirugía cardíaca con bomba, que persiste durante 48 horas (39). Aunque algunos otros estudios han arrojado resultados contradictorios, ya que refieren que la elevación de FNT-α sucede en los dos tipos de cirugía, la tendencia en estos estudios es que en la cirugía con bomba sea mayor (40).

Diversas elevaciones de citocinas inflamatorias, particularmente IL-6 e IL-8, así como el aumento de proteína C reactiva, se ha asociado con la cirugía con bomba y con un menor grado de estrés oxidativo. Aunque los estudios demuestran que la respuesta inflamatoria disminuye en la técnica sin bomba, el curso posquirúrgico es similar con ambas técnicas (41). Es por esta razón que no se puede concluir algo debido a que muchos de los estudios realizados tienen limitantes (42, 43).

En el 2016, Lamy y colaboradores publicaron un ensayo clínico en donde incluyeron 4757 pacientes de 19 países, y compararon ambas técnicas. El desenlace primario a evaluar fue mortalidad, evento vascular cerebral, infarto al miocardio, falla renal y necesidad de revascularización en un seguimiento de 5 años. En este estudio se concluyó que las complicaciones fueron similares con ambas técnicas (44). De tal forma que los resultados entre cuál de las dos técnicas resulta mejor siguen siendo controversiales, y se deben realizar más estudios.

OPCIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aprotinina

Aprotinina es un antifibrinolítico inhibidor de la serina proteasa que se ha estudiado para la prevención de pérdida excesiva de sangre. Además, ha demostrado efecto en la supresión de la respuesta inflamatoria, en particular en la activación plaquetaria, mantenimiento de la función plaquetaria, disminución de la activación del complemento, inhibición de calicreína, reducción del FNT-α, IL-6, IL-8, de la activación leucocitaria y de moléculas de adhesión de monocitos (45).

Pagano y colaboradores demostraron en su ensayo clínico el efecto benéfico de la aprotinina en relación con la reducción del sangrado después de una cirugía cardíaca, sin afectación de la sobrevivencia a corto y mediano plazo (46). Sin embargo, en el año 2006 se publicó un ensayo clínico que incluyó a 4373 pacientes sometidos a cirugía de revascularización, y se comparó la administración de aprotinina, ácido aminocaproico, y ácido tranexámico contra placebo. La aprotinina se asoció con un doble riesgo de falla renal, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca. El estudio recibió diversas críticas por el diseño del mismo, como imprecisión en la definición de variables, sesgos en la selección, entre otros (47). En octubre de 2007 se canceló un ensayo clínico aleatorizado que comparaba los antifibrinolíticos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca debido a que en el análisis preliminar hubo una tendencia a un aumento de la mortalidad a los 30 días asociado con aprotinina. Por esta razón, diversos autores concluyen que, dado los efectos benéficos y los riesgos encontrados de la aprotinina,

los médicos deben reservar su uso para pacientes con alto riesgo de sangrado (48).

Pentoxifilina

La pentoxifilina es una metilxantina, inhibidor no específico de la fosfodiesterasa, con diversos efectos antiinflamatorios, muchos de ellos por la probable inhibición de fosfodiesterasa IV. Dentro de los principales efectos antiinflamatorios está la disminución de la liberación de FNT-α, de la activación de citocinas de neutrófilos y de las concentraciones de endotoxinas, además el secuestro pulmonar de leucocitos. Debido a sus propiedades antiinflamatorias, la administración pre o intraoperatoria de pentoxifilina se ha evaluado en varios estudios como coadyuvante de la cirugía cardíaca. En 2009, Iskeen y colaboradores publicaron un ensayo clínico en donde se le administró pentoxifilina a pacientes sometidos a cirugía cardíaca contra no administración. Se concluyó que la administración de pentoxifilina oral previa cirugía inhibe la liberación de citocinas proinflamatorias, y tuvo algunos efectos en protección miocárdica (49).

En los diversos estudios efectuados se concluye que la pentoxifilina reduce la respuesta inflamatoria después del uso de CEC, como visto en la disminución de las citocinas inflamatorias FNT-α e IL-6 (50). Aunque los estudios realizados hasta la fecha no han sido lo suficientemente extensos para poder valorar el efecto de pentoxifilina en relación con la mortalidad después del uso de CEC, los autores concluyen que es un fármaco que puede atenuar la respuesta inflamatoria posoperatoria (50).

N-acetilcisteína

La N-acetilcisteína (NAC) es un agente antioxidante secuestrador de radicales libres, que se consideró como un reductor de la respuesta inflamatoria sistémica por su respuesta ante el estrés oxidativo. Por esta razón se realizaron varios ensayos clínicos para corroborar su eficacia, Baker y colaboradores publicaron un metaanálisis donde se incluyeron 13 ensayos clínicos, en este los pacientes que recibieron NAC presentaron un OR menor en el desarrollo de fibrilación auricular luego de la cirugía cardíaca, pero no se demostraron mayores beneficios (51).

En el metaanálisis de Wang y colaboradores no se encontraron beneficios de la administración de NAC perioperatorio o riesgo importante en los desenlaces clínicos (falla renal, fibrilación auricular, mortalidad) en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (52). Sin embargo, en el metaanálisis de Liu y colaboradores publicado en 2014 sí se demostró que la NAC profiláctica reduce la incidencia de fibrilación auricular posquirúrgica (OR 0,56; IC 95% 0,40 a 0,77; p <0,001), y la mortalidad por todas las causas (OR 0,40; IC 95% 0,17 a 0,93; p <0,03) comparado con los controles, pero no hubo diferencia en la disminución de días de estancia en terapia intensiva e intrahospitalaria (53). No se puede emitir una recomendación, ya que se requieren de más estudios para valorar la reducción de la morbimortalidad a largo plazo.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Las células inmunes contienen fosfodiesterasas tipo III y IV. Los inhibidores de fosfodiesterasa aparentemente limitan la activación inflamatoria y disfunción orgánica en modelos animales (54).

Los ensayos clínicos controlados reportados con milrinona demostraron una reducción en las concentraciones de endotoxinas, así como en las de IL-6, y mejoras en la circulación esplácnica. La dopexamina también disminuyó los niveles de IL-6; sin embargo, no de endotoxinas, y no mejora la circulación esplácnica. No obstante, los efectos adversos de la milrinona pueden tener mayor peso que los beneficios, ya que se ha asociado como un factor de riesgo independiente para fibrilación auricular posquirúrgica (55). En el 2012, Zangrillo y colaboradores realizaron un metaanálisis del uso de milrinona, en donde se concluyó que esta podría incrementar la mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, aunque aclaran que estos pacientes estaban bajo el uso de inotrópicos (56).

Glucocorticoides

De acuerdo con el mecanismo de acción de los glucocorticoides, el cual consiste en suprimir la respuesta inflamatoria, parecería lógico que la administración de glucocorticoides podría atenuar la respuesta en la cirugía cardíaca. Por esta razón, desde la década de 1960 se han estudiado los efectos de los glucocorticoides. De los primeros resultados positivos fue el reportado en un estudio en caninos sometidos a cirugía cardíaca publicado en 1966, en donde se demostró que la administración de glucocorticoides mejoró el pH, los niveles de lactato, y la mortalidad (57).

Algunos ensayos clínicos publicados luego también demostraron efectos positivos; sin embargo, al analizarlos detalladamente, estos se enfocaban en concentraciones de marcadores proinflamatorios, pero en relación con la mortalidad, infartos y complicaciones pulmonares no existían resultados significativos, lo cual se hizo evidente en el metaanálisis publicado por Dielemann y colaboradores (58). En el 2012 se publicó el ensayo DESC, un estudio multicéntrico en donde se incluyeron 4494 pacientes, y se comparó el uso de dexametasona 1 mg/kg contra placebo. La dexametasona no redujo la incidencia de efectos adversos

mayores, pero si se asoció con disminución de infecciones posquirúrgicas, duración de la ventilación mecánica, mayor estancia en terapia intensiva y días de estancia intrahospitalaria, además de hiperglucemia (59). Más recientemente, en 2015, se publicó otro ensayo clínico que incluyó a 7507 pacientes de alto riesgo de morbimortalidad sometidos a cirugía de *bypass* cardiopulmonar, y se comparó la administración de metilprednisolona contra placebo. No hubo una reducción de la mortalidad a 30 días, o el riesgo de mortalidad o morbilidad mayor significativa, por lo que no se recomienda el uso de glucocorticoides (60). Ante estos resultados, y hasta ahora, no existe suficiente evidencia sobre el efecto de los glucocorticoides en cuestión de mortalidad y complicaciones cardiovasculares mayores.

Estatinas

La hipercolesterolemia es un factor de riesgo cardiovascular. En diversos ensayos clínicos se ha demostrado que las estatinas reducen los eventos coronarios, tanto para prevención primaria como secundaria (61).

En el estudio de las estatinas se ha observado que estas tienen un potencial efecto antiinflamatorio mediante la atenuación de la adhesión leucocitaria, disminución de metaloproteinasas responsables de la ruptura de las placas ateromatosas, del FN-κβ, de la expresión de adhesión molecular-1, IL6, FNT-α, del nivel de isoprenoides y de la expresión del factor tisular, agregación plaquetaria y formación de trombos al inhibir la formación de trombina; además, las estatinas reducen la susceptibilidad de la oxidación de LDL, y aumentan significativamente la vasodilatación dependiente de endotelio mediante la regulación al alza de la expresión de óxido nítrico (61).

Ante estos efectos antinflamatorios documentados se probaron las estatinas en forma perioperatoria en la cirugía cardíaca. Algunos metaanálisis de ensayos clínicos pequeños sugirieron que la terapia con estatinas prevenía algunas complicaciones de la cirugía cardíacas; sin embargo, en ensayos clínicos ulteriores, como el publicado por Zheng y colaboradores en el 2016, en donde incluyeron a 1922 pacientes que serían sometidos a cirugía cardíaca, se administró rosuvastatina 20 mg/día contra placebo. Si bien las concentraciones de colesterol LDL y proteína C reactiva disminuyeron significativamente (p <0,001), las complicaciones cardiovasculares (fibrilación auricular y daño miocárdico) no fueron significativas. Por otro lado, la administración de rosuvastatina se asoció con daño renal agudo (62).

Estos hallazgos se confirmaron en el metaanálisis realizado por Putzu y colaboradores, en el que se incluyeron 23 ensayos clínicos con una población de 5102 pacientes, en donde se concluyó, con base en los resultados obtenidos, que las estatinas no protegen contra las complicaciones posquirúrgicas (fibrilación auricular, infarto de miocardio, evento vascular cerebral o infecciones), además se asociaron con un posible incremento del riesgo de lesión renal aguda (OR 1,26; IC 95% 1,05 a 1,52; p = 0,01). Se requieren más estudios para poder determinar la utilidad de las estatinas en el contexto de la cirugía cardíaca (63).

Anestésicos

El papel que desempeñan los anestesiólogos en la cirugía cardíaca es fundamental. Uno de los principales objetivos de la anestesia en este contexto es el de reducir la respuesta normal neurohormonal al estrés quirúrgico. Existen diversas opciones para la inducción y mantenimiento de la anestesia general disponibles para lograr este objetivo (64):

Opioides

Las dosis elevadas de opioides proporcionan efectos menos nocivos sobre la hemodinámica. El remifentanilo ha demostrado disminuir la respuesta inflamatoria mediada por células, así como la expresión de factor SOCS 3, factor involucrado en la señalización de citocinas, además de reducir los niveles plasmáticos de proteína C reactiva (64, 65).

Propofol

El propofol es un agente anestésico que comúnmente se emplea para la inducción y mantenimiento de la anestesia en la cirugía cardíaca. Algunas de las consecuencias hemodinámicas incluyen vasodilatación transitoria, depresión miocárdica y taquicardia refleja. Estos efectos se pueden disminuir, o incluso evitar, con la adecuada titulación del medicamento. Las dosis elevadas de las infusiones con propofol han mostrado niveles plasmáticos bajos de daño cerebral, además se han demostrado efectos antioxidantes, ansiolíticos y moduladores de respuesta del sistema inmune (64).

Ketamina

La ketamina podría estar asociada con efectos antiinflamatorios en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC, esto demostrado por Welters y colaboradores cuando realizaron un ensayo clínico y compararon los esquemas ketamina/propofol/midazolam contra sufentanilo/propofol/midazolam, mostrando una disminución significativa en el grupo de ketamina de citocinas inflamatorias IL-6 e IL-8, e incremento de los niveles de citocinas antiinflamatorias, particularmente IL-10 (66).

Anestésicos volátiles

Los anestésicos volátiles utilizados mediante vaporizador en el circuito de derivación reducen la resistencia vascular

sistémica y la presión arterial, poseen algunas propiedades cardioprotectoras, como los efectos de pre y poscondicionamiento que atenúan apoptosis, necrosis y ayudan a disminuir la disfunción miocárdica después de la isquemia reperfusión (64). Tal es el caso del sevoflurano, que ha demostrado reducir la liberación de péptido natriurético cerebral marcador de disfunción miocárdica, incremento de la traslocación de la proteína cinasa C delta y épsilon, una medida de ocurrencia de un precondicionamiento efectivo a nivel celular, y disminución de los niveles de elevación de cistatina C (67).

CONCLUSIÓN

Con los avances médicos se ha incrementado el número de pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas cardíacas, pacientes que cuentan con una reserva fisiológica reducida y con múltiples comorbilidades. La cirugía cardíaca por sí misma provoca una respuesta inflamatoria que conlleva a un riesgo significativo de morbimortalidad. Con la investigación y comprensión de la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada se tiene la necesidad de generar estrategias exitosas para atenuar esta respuesta inflamatoria. Debido a la complejidad de la misma y a la interacción de múltiples vías es poco probable que un único fármaco sea suficiente, por lo que se deben priorizar las intervenciones terapéuticas para optimizar la recuperación del paciente.

La biología molecular constituye una importante herramienta con un alto impacto en la medicina. La severidad de la respuesta inflamatoria se ha asociado con el genotipo, por lo que con el entendimiento de las vías moleculares se podrán generar nuevas formas de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Gilbert M, Lema G. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea: síndrome vasopléjico y vasopresina. Rev Med Chile. 2011;139:368-72.
2. Kraft F, Schmidt C, van Aken H, et al. Inflammatory response and extracorporeal circulation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015;29:113-23.
3. Benjamin E, Blaha M, Chiuve S, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017;135:146-603.
4. Society of Thoracic Surgeons. 2017. Adult cardiac surgery database: executive summary. Disponible en: https://www.sts.org/sites/default/files/documents/ACSD2017Harvest3_ExecutiveSummary.pdf
5. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. Eur Heart J. 2014;35(42):2950-9.
6. Afilalo J, Rasti M, Ohayon S, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: an updated meta-analysis and meta-regression of randomized trials. Eur Heart J. 2012;33(10):1257-67.
7. Selim M. Perioperative stroke. N Engl J Med. 2007;356(7):706-13.
8. Wan S, Leclerc J, Vincent J. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. Chest. 1997;112(3):676-92.
9. Balk R. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Where did it come from and is it still relevant today? Virulence. 2014;5(1):20-6.
10. McGuinness J, Bouchier-Hayes D, Redmond J. Understanding the inflammatory response to cardiac surgery. Surgeon. 2008;6(3):162-71.
11. Cillo A. Respuesta inflamatoria difusa poscirculación extracorpórea. Rev Argent Cardiol. 1997;64(4):385-93.
12. MacCallum N, Finney S, Gordon S. Modified criteria for the systemic inflammatory response syndrome improves their utility following cardiac surgery. Chest. 2014;145(6):1197-203.
13. Semler M, Wheeler A. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery. Time for a change. Chest. 2014;145(6):1181-2.
14. Orhan G, Yuksel B, Levent Y, et al. Effects of age on systemic inflammatory response syndrome and results of coronary bypass surgery. Cardiovasc J Afr. 2018;29(1):22-5.
15. Ferraris VA, Ballert EQ, Mahan A. The relationship between intraoperative blood transfusion and postoperative systemic inflammatory response syndrome. Am J Surg. 2013;205(4):457-65.
16. Raja S, Dreyfus G. Modulation of systemic inflammatory response after cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2005;13(4):382-95.
17. Day J, Taylor K. The systemic inflammatory response syndrome and cardiopulmonary bypass. Int J Surg. 2005;5:129-40.
18. Moat N, Shore D, Evans T. Organ dysfunction and cardiopulmonary bypass: the role of complement and complement regulatory proteins. Eur J Cardiothorac Surg. 1993;7(11):563-73.
19. Levy J, Tanaka K. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 2003;75:715-20.
20. Zimmermann A, Simon P, Seeburger J, et al. Cytokine gene expression in monocytes of patients undergoing cardiopulmonary bypass surgery evaluated by real-time PCR. J Cell Mol Med. 2003;7(2):146-56.
21. Seghaye MC. The clinical implications of the systemic inflammatory reaction related to cardiac operations in children. Cardiol Young. 2003;13:228-39.
22. Rothenburger M, Tjan T, Schneider M, et al. The impact of the pro- and anti-inflammatory immune response on ventilation time after cardiac surgery. Cytometry. 2003;53:70-4.
23. Grotz MR. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. Ann Surg. 1999;229(4):478-86.
24. Valenzuela-Flores G, Valenzuela-Flores A, Ortega-Ramírez J et al. Alteraciones fisiopatológicas secundarias a circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. Cir Ciruj. 2005;73:143-9.
25. Podgoreanu M, Michelotti G, Sato Y, et al. Differential cardiac gene expression during cardiopulmonary bypass: ischemia-independent upregulation of proinflammatory genes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130:330-9.
26. Scott R, Shah A, Whitman G. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2013;95:1122-9.
27. Laffey J, Boylan J, Cheng D. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. Anesthesiology. 2002;97:215-52.

28. Gottesman R, MccKhann G, Hogue C. Neurological complications of cardiac surgery. Semin Neurol. 2008;28(5):703-15.
29. Mao H, Katz N, Ariyanon W, et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. Cardiorenal Med. 2013;3(3)178-99.
30. Belboul A, Lofgren C, Storm C, et al. Heparin-coated circuits reduce occult myocardial damage during CPB: a randomized, single blind clinical trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;17:580-6.
31. Tao K, An Q, Lin K, et al. Which is better to preserve pulmonary function: short-term or prolonged leukocyte depletion during cardiopulmonary bypass? J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138(6):1385-91.
32. Schears G, Schultz SE, Creed J, et al. Effect of perfusion flow rate on tissue oxygenation in newborn piglets during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 2003;75(2):560-5.
33. Qing M, Nimmesgern A, Heinrich PC, et al. Intrahepatic synthesis of tumor necrosis factor-alpha related to cardiac surgery is inhibited by interleukin-10 via the Janus kinase (Jak)/signal transducers and activator of transcription (STAT) pathway. Crit Care Med. 2003;31(12):2769-75.
34. Lezama-Urtecho C, León-Lagunas E, Careaga-Reyna G. Cirugía de revascularización miocárdica con apoyo de un sistema de circulación extracorpórea mínima. Cir Cir. 2010;78:125-30.
35. Fromes Y, Gaillard D, Ponzio O, et al. Reduction of the inflammatory response following coronary bypass grafting with total minimal extracorporeal circulation. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;22:527-33.
36. Shekar P. On-pump and off-pump coronary artery bypass grafting. Circulation. 2006;113:51-2.
37. Sellke F, DiMaio M, Caplan L et al. Comparing on-pump and off-pump coronary artery bypass grafting. Circulation. 2005;111:2858-64.
38. Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M. Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. Ann Thorac Surg. 2000;69:785-9.
39. Diegeler A, Doll N, Rauch T, et al. Humoral immune response during coronary artery bypass grafting: a comparison of limited approach, 'off-pump' technique, and conventional cardiopulmonary bypass. Circulation. 2000;102(3):95-100.
40. Schulze C, Conrad N, Schutz A, et al. Reduced expression of systemic proinflammatory cytokines after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. Thorac Cardiovasc Surg. 2000;48:364-9.
41. Sondekoppam R, Arellano R, Ganapathy S, et al. Pani and inflammatory response following off-pump coronary artery bypass grafting. Curr Opin Anesthesiol. 2014;27:106-15.
42. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 2000;69:1198-204.
43. Fransen E, Maessen J, Dentener M, et al. Systemic inflammation present in patients undergoing CABG without extracorporeal circulation. Chest. 1998;113:1290-5.
44. Lamy A, Devereaux P, Prabhakaran D, et al. Five-year outcomes after off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting. N Engl J Med. 2016;375:2359-68.
45. Donahue MA, Price PM. Aprotinin: antifibrinolytic and anti-inflammatory mechanisms of action in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Dynamics. 2002;13:16-23.
46. Pagano D, Howell N, Freemantle N, et al. Bleeding in cardiac surgery: the use of aprotinin does not affect survival. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;135:495-502.
47. Mangano D, Tudor L, Dietzel C, et al. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery. N Engl J Med. 2006;354:353-65.
48. Kristeller J, Roslund B, Stahl R. Benefits and risks of aprotinin use during cardiac surgery. Parmacotherapy. 2008;28(1):112-24.
49. Iskeen I, Kurdal A, Kahraman N, et al. Preoperative oral pentoxifylline for management of cytokine reactions in cardiac surgery. Heart Surg Forum. 2009;12(2):100-4.
50. McCarty M, O'Keefe J, DiNicolantonio J. Pentoxifylline for vascular health: a brief review of the literature. Open Heart. 2016;3:1-6.
51. Baker W, Anglade M, Baker E, et al. Use of N-acetylcysteine to reduce pos-cardiothoracic surgery complications: a meta-analisis. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35:521-7.
52. Wang G, Bainbridge D, Martin J, et al. N-acetylcysteine in cardiac surgery: do the benefits outweight the risks? a meta-analytic reappraisal. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25(2):268-75.
53. Liu X, Xu C, Fan G. Efficacy of N-acetylcysteine in preventing atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis of published randomized controlled trials. Cardiovasc Dis. 2014;14(52):1-8.
54. Hasko G, Szabo C, Nemeth Z, et al. Suppression of IL-12 production by phosphodiesterase inhibition in murine endotoxemia is IL-10 independent. Eur J Immunol. 1998;28:468-72.
55. Fleming G, Murray K, Byrne J, et al. Milrinone use is associated with postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. Circulation. 2008;118:1619-25.
56. Zangrillo A, Biondi-Zoccai G, Ponschab M, et al. Milrinone and mortality in adult cardiac surgery: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;25(1):70-7.
57. Moses M, Camishion R, Tokunaga K, et al. Effect of corticosteroid on the acidosis of prolongonged cardiopulmonary bypass. J Surg Res. 1966;6(8):354-60.
58. Dieleman J, van Paassen J, van Dijk D, et al. Prophylactic corticosteroids for cardiopulmonary bypass in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2011;5:Cd005566.
59. Dieleman JM, Nierich AP, Rosseel PM, et al. Dexamethasone for Cardiac Surgery (DECS) Study Group: intraoperative high-dose dexamethasone for cardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA. 2012;308:1761-7.
60. Whitlock R, Devereaux P, Teoh K, et al. Methylprednisolone in patients undergoing cardiopulmonary bypass (SIRS): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2015;386(10000):1243-53.
61. Blake G, Ridker P. Are statins anti-inflammatory? Curr Control Trials Cardiovasc Med. 2000;1(3):161-5.
62. Zheng Z, Jayaram R, Jiang L, et al. Perioperative rosuvastatin in cardiac surgery. N Engl J Med. 2016;374(18):1744-53.
63. Putzu A, Capelli B, Belletti A, et al. Perioperative statin therapy in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2016;20(395):1-14.
64. Bechtel A, Huffmyer J. Anesthetic management for cardiopulmonary bypass: update for 2014. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;18(2):101-16.
65. von Dossow V, Luetz A, Haas A, et al. Effects of remifentanil and fentanyl on the cell-mediated immune response in patients undergoing elective coronary artery bypass graft surgery. J Int Med Res. 2008;36(6):1235-47.
66. Welters I, Feurer M, Preiss V, et al. Continuous S-(+)-ketamine administration during elective coronary artery bypass graft surgery attenuates pro-inflammatory cytokine response during and after cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth. 2011;106:172-9.
67. Julier K, da Silva R, Garcia C, et al. Preconditioning by sevoflurane decreases biochemical markers for myocardial and renal dysfunction in coronary artery bypass graft surgery: a double-blinded, placebo-controlled, multicenter study. Anesthesiology. 2003;98:1315-27.

MANEJO DEL POSOPERATORIO NO COMPLICADO

Agustina Moreno González, MD
Jesús Zain Campos Larios, MD
Luis Alberto Mercado, MD, FACC

INTRODUCCIÓN

Los cuidados críticos posquirúrgicos en cirugía cardíaca han emergido como una subespecialidad de la medicina en cuidados críticos debido al incremento en los procedimientos cardiovasculares, que incluyen cirugía de revascularización coronaria, valvular y procedimientos aórticos, los cuales representan algunas de las categorías más comunes de cirugías realizadas.

A medida que la población envejece y la atención se vuelve más sofisticada, la cirugía cardíaca se está realizando en ancianos más enfermos y complicados (1). Actualmente, la cirugía cardíaca se ha expandido, realizándose cirugía de mínima invasión y con el uso de dispositivos de asistencia circulatoria. Independientemente del procedimiento realizado, los resultados exitosos dependen de la atención posoperatoria en la unidad de cuidados intensivos, ya que la mayoría de las muertes prevenibles después de la cirugía de revascularización coronaria se ha ligado a problemas posoperatorios en dicha unidad (2).

A pesar que múltiples instituciones han desarrollado protocolos para el manejo del paciente posoperado de cirugía cardíaca, estos son principalmente monodisciplinarios, limitando su integración y transparencia. Incluso, el uso de estos protocolos en la práctica diaria se desconoce, y el cumplimiento de los mismos en los lugares donde se realiza rara vez se evalúa (3). Estos se efectúan con base en guías basadas en evidencia, protocolos clínicos y reglas de buena práctica clínica, por lo que llevan una secuencia coordinada de actividades para el equipo multidisciplinario que participa en el manejo de estos pacientes (4). Es por esto que se deben implementar protocolos que incluyan los momentos prequirúrgicos, transquirúrgicos y posquirúrgicos de acuerdo con las necesidades de cada institución.

MANEJO POSOPERATORIO

Debido a la cascada de eventos que se desarrolla durante la cirugía cardíaca, los pacientes tienen una fisiología distante de la prequirúrgica. Es por esto que es importante que el cardiólogo intensivista no solo tenga el entendimiento de la fisiología cardiopulmonar, sino también el conocimiento sobre la anatomía quirúrgica, procedimiento quirúrgico y de los principios y efectos de la bomba de circulación extracorpórea (CEC) (5).

El manejo posoperatorio comienza en la sala de operaciones cuando el equipo quirúrgico y de anestesia trabaja en conjunto para separar al paciente de la bomba de circulación extracorpórea (si esta se usa para la cirugía), para asegurar una hemostasia y estabilidad hemodinámica (1).

La optimización de la hemostasia intraoperatoria rutinariamente involucra la realización de un ecocardiograma transesofágico, permitiendo correlacionar las medidas

funcionales con las hemodinámicas óptimas del ventrículo derecho e izquierdo, y poder valorar el momento adecuado para efectuar la separación de la CEC. Así como es de suma importancia la colocación de drenaje mediastinal y pleural, dependiendo del procedimiento realizado y preferencias del cirujano, también lo es la colocación de cables de marcapasos temporal (1).

TRASLADO

Al transferir al paciente de la sala de cirugía a la unidad de cuidados intensivos (UCI) existe un riesgo inherente de presentarse complicaciones o incluso la muerte, el cual se ha visto influenciado por errores de comunicación entre el equipo de quirófano y el de la UCI. Es por esto que se han realizado protocolos para disminuir, en lo posible, los eventos que pudieran originarse durante esta etapa crítica.

Estos protocolos se han realizado con base en las características y necesidades de cada unidad hospitalaria (3, 4). Incluso se han dado a la tarea, tanto cirujanos como intensivistas, de definir las complicaciones para poder tener más pericia en identificar y tratar de evitar en lo posible las mismas (**Tabla 1**). Algunos autores han definido las complicaciones que se presentan durante el traslado y entrega del paciente del cuarto de operaciones a la unidad de cuidados intensivos como evitables y serias. Las complicaciones se pueden denominar evitables si la transferencia de información a través de los protocolos establecidos en el momento del traslado o entrega del paciente pueden disminuir significativamente la probabilidad de estas complicaciones. Por otro lado, las complicaciones serias se pueden precisar como aquellas que se asocian casi o inevitablemente con insuficiencia de órganos (6). Es importante reconocer a tiempo estas complicaciones para estar alerta, y así reducir su incidencia mediante un mejor proceso de transferencia de atención (**Tabla 2**).

El personal mínimo necesario para realizar el traslado es de 5 personas: 1 anestesiólogo, 1 cirujano, 2 enfermeras y 1 técnico en inhaloterapia. Es aconsejable que el cambio de la mesa de quirófano a la cama de traslado se efectúe directamente a la cama de la unidad de cuidados intensivos para evitar movilizaciones adicionales riesgosas (6).

Debe prestarse especial énfasis en los fármacos, marcapasos, monitorización hemodinámica y electrocardiográfica continua, ya que son esenciales para la seguridad del paciente. Las bombas de infusión deben tener batería cargada para evitar la interrupción de los sedantes y aminas vasoactivas, así como del ventilador, este último enfoque es simple, pero se debe prestar mucha atención para prevenir

Tabla 1. Lista de todas las posibles complicaciones (6)

Paro cardíaco
PAM menor de 60 >1 hora
Muerte
Infarto del miocardio
Acidosis metabólica sostenida (déficit de base >5 por >8 hora)
Mal funcionamiento del equipo
Lesión oral, de labios y de vía aérea
Infección en el sitio de la herida
Infección relacionada con el sitio del catéter central
Trauma vascular
Complicación de la línea vascular
Reacción anafiláctica o alérgica
Errores de medicación
Evento vascular cerebral/lesión del sistema nervioso central
Trombosis venosa profunda/embolismo pulmonar
Glucosa <60
Regreso no planeado a la sala de operaciones
Neumonía asociada con el ventilador
Neumotórax iatrogénico
Aspiración
Insuficiencia renal aguda
Sangrado

PAM: presión arterial media.

Tabla 2. Lista de complicaciones asignadas como prevenibles y serias (6).

Prevenibles	Serias
Paro cardíaco	Paro cardíaco
PAM menor de 60 >1 hora	Muerte
Complicación de la línea	Infarto de miocardio
Reacción alérgica/anafilaxis	Acidosis metabólica sostenida (déficit de base >5 por >8 horas)
Errores de dosificación	Evento vascular cerebral/lesión del sistema nervioso central
Neumotórax iatrogénico	Regreso no planeado a la sala de operaciones
	Neumonía asociada con el ventilador
	Insuficiencia renal aguda

la hipoventilación (**Figura 1**). La proximidad de la sala de operación a la unidad de cuidados intensivos podría acortar el tiempo de traslado y facilitar un retorno a la sala de operación en caso de emergencia (7).

RECEPCIÓN DEL PACIENTE

Un equipo integrado por intensivistas experimentados, enfermeras intensivistas y terapista en cuidados respiratorios puede mejorar los resultados al realizarse la recepción del paciente en la UCI. Desde antes de la recepción, el equipo de la unidad de cuidados intensivos debe preparar los siguientes implementos:

- Ventilador
- Sistema de monitorización invasiva y no invasiva
- Sistema de aspiración
- Fármacos de respaldo requeridos por el paciente de acuerdo con la información del quirófano
- Carro de paro para realizar una reanimación cardiopulmonar, en caso de que se requiera (6, 7).

Una vez que llega el paciente a la unidad de cuidados intensivos, la entrega formal se debe realizar; es decir, el cirujano y el anestesiólogo deben entregar el paciente al equipo de cuidados intensivos; por lo cual, es importante que se desarrolle un protocolo para disminuir omisiones. Dicho protocolo debe incluir detalles del procedimiento quirúrgico y de anestesia, administración de productos sanguíneos, hallazgos del ecocardiograma transesofágico, uso de antibióticos perioperatorios, parámetros del ventilador, dosis de las infusiones de medicamentos, parámetros del marcapasos y detalles que deberán ser adaptados de acuerdo con las necesidades de cada institución (**Tabla 3**).

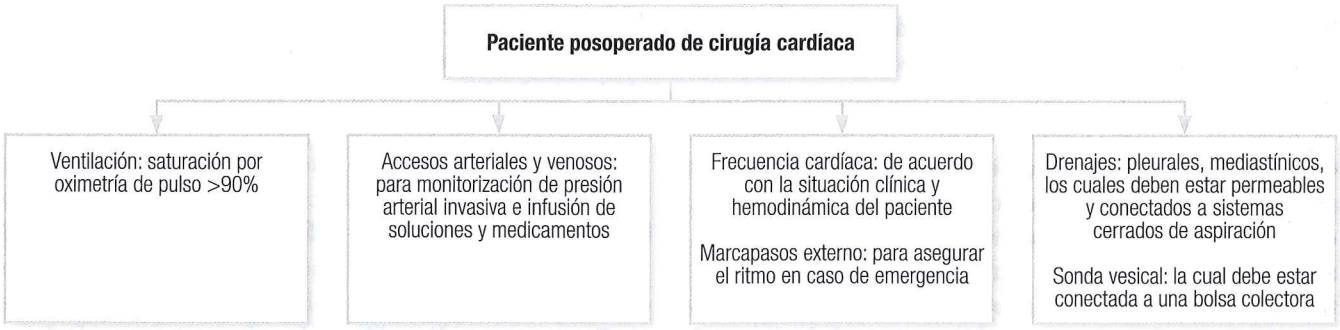


Figura 1. Salida de la sala de quirófano.

Tabla 3. Componentes clave de la información otorgada por el equipo de quirófano al equipo de la UCI.

Equipo quirúrgico	Equipo anestésico
Nombre del paciente y datos demográficos	Nombre del paciente y datos demográficos
Antecedentes médicos y alergias	Antecedentes médicos y alergias
Indicaciones de la cirugía	Detalles del manejo de la vía aérea
Hallazgos intraoperatorios	Detalles del acceso vascular
Tiempo de bomba	Hallazgos del ecocardiograma transesofágico
Tiempo de pinzamiento aórtico	Momento de administración de los antibióticos perioperatorios
Presión del llenado al momento de la separación de la bomba extracorpórea	Problemas anestésicos y complicaciones
Complicaciones	Infusiones de inotrópicos y vasoactivos
Objetivos de parámetros hemodinámicos	Administración de productos sanguíneos
	Administración de líquidos y balance hídrico
	Sedación utilizada
	Sistema de ventilación
	Características y parámetros

EVALUACIÓN INICIAL

Deberá establecerse y, en su caso, seguir el protocolo que se haya elaborado para realizar la evolución inicial del paciente en la unidad de cuidados cardiovasculares (UCC). Las acciones y/ o metas que se fijen en el protocolo deberán llevarse a cabo en tiempos establecidos y de manera multidisciplinaria; es decir, por anestesiólogos, médicos o médicos de terapia y equipo de enfermería. Inmediatamente que llega el paciente a la UCC se deberá efectuar una exploración física siguiendo las técnicas convencionales por parte del médico de UCC y, de manera simultánea, se realizará la conexión al ventilador y monitorización hemodinámica invasiva por parte del anestesiólogo. El equipo de enfermería debe iniciar las medidas para llevar al paciente a la normotermia y realizar la vigilancia y conexión de tubos y sondas de drenaje (8, 9).

La labilidad hemodinámica es la regla en el período posoperatorio temprano, por lo cual se requiere una vigilancia estrecha. Si bien algunos parámetros hemodinámicos se recuperan dentro de las primeras 4-6 horas, el objetivo es llevarlo y mantenerlo en una estabilidad hemodinámica durante el posoperatorio.

La monitorización estándar para un paciente posoperado de corazón incluye monitorización electrocardiográfica continua, de preferencia que incluya las 12 derivaciones por la mayor sensibilidad para detectar isquemia, oximetría de pulso, monitorización de presión arterial invasiva y, de acuerdo con el caso, monitorización de presión venosa central mediante un catéter en la arteria pulmonar (9).

Todos los pacientes tienen disfunción miocárdica posoperatoria por disminución de la contractilidad en relación con la etapa preoperatoria y distensibilidad disminuida superpuesta a hipovolemia intravascular y vasodilatación, lo que afecta el manejo posoperatorio. Esta fisiología posoperatoria, en la mayoría de los casos, es autolimitada. Los objetivos hemodinámicos deseados deben ser adaptados al escenario clínico y hemodinámico del paciente. Las variables hemodinámicas que se deben valorar incluyen presión arterial, índices de precarga (presiones de llenado) y función y gasto cardíaco. Esto con la finalidad de asegurar una adecuada perfusión y entrega de oxígeno (1).

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos, el paciente posoperado en general tiene un ritmo sinusal con una frecuencia entre 90-100 latidos por minuto y una presión arterial media de 70-90 mm Hg. La presión venosa central, presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión en cuña dependen de varios factores, y comúnmente se mantienen en un rango de 12-18 mm Hg. El gasto cardíaco es variable, pero usualmente es mayor de 2,2 (9).

Una presión arterial media de 90-100 mm Hg es un objetivo razonable en la mayoría de los pacientes. En aquellos con hipertensión previa y daño renal se puede aceptar una presión más alta, mientras que en pacientes con función ventricular deprimida, reparación mitral, líneas de suturas aórticas vulnerables o sangrado activo es imperativa una presión menor (1). El gasto cardíaco y el retorno venoso están relacionados. Una función cardíaca adecuada requiere una precarga óptima, la cual se puede valorar mediante la presión venosa central, presión en cuña y presión diastólica de la arteria pulmonar (10).

El gasto cardíaco debe medirse mediante termodilución, el cual es el método de referencia, aunque se encuentran otras técnicas como dispositivos del contorno de pulso y el método de Fick. Hay que considerar tres tipos de patrones de contractilidad en relación con la función ventricular:

- Contractilidad limítrofe que mejora hasta recuperarse del todo
- Contractilidad disminuida desde su llegada a la terapia
- Contractilidad inicialmente satisfactoria, la cual se deteriora dentro de las 4 a 8 horas del posoperatorio inmediato (9).

De ahí la importancia de la realización de un ecocardiograma pre y posquirúrgico, en caso de requerirse, para monitorizar la función ventricular.

OBJETIVOS HEMODINÁMICOS

- Ritmo sinusal
- Frecuencia cardíaca 90-100 lpm
- Presión arterial media (PAM) 70-90 mm Hg
- Presión venosa central (PVC) 8-12
- PCP 10-15
- IC >2,2 L/min
- *Gases arteriales:* pH normal, pCO_2 35-45. HCO_3 >18, exceso de bases -4/+4.

  PCP: presión capilar pulmonar, IC: índice cardíaco.

Los estudios de laboratorio que deben solicitarse a estos pacientes incluyen hemoglobina, glucosa, creatinina, electrólitos (potasio, calcio, sodio, magnesio), tiempo de tromboplastina parcial activado, tiempo de protrombina, fibrinógeno, cuenta plaquetaria, así como gasometría arterial. Las troponinas pueden encontrarse elevadas aún en una cirugía exitosa; sin embargo, el que se mantengan altas después de 24 horas se ha asociado con una mayor mortalidad (11, 12). Dependiendo de la situación clínica del paciente se podrá realizar la determinación de lactato, sangre venosa mixta y central.

Una radiografía de tórax deberá efectuarse al momento del ingreso del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos

para descartar neumotórax, hemotórax, verificar la adecuada posición del tubo endotraqueal, catéter vascular y dispositivos (balón de contrapulsación). Esta herramienta diagnóstica detecta anormalidades hasta en 35% de los pacientes (13). Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones es de suma importancia para descubrir trastornos del ritmo, de la conducción y descartar patología isquémica coronaria.

MANEJO VENTILATORIO

Debido a que todo paciente sometido a cirugía cardíaca requiere asistencia mecánica ventilatoria durante el procedimiento, el proceso de destete o desconexión de aquél es una actividad sumamente importante en el posoperatorio. La asistencia ventilatoria mecánica constituye uno de los pilares para el sostén del paciente críticamente enfermo. Sin embargo, estar conectado a un ventilador no es inocuo, y la duración de este tratamiento debe minimizarse a lo estrictamente necesario (14).

En el pasado, a los pacientes adultos se les administraban dosis altas de opioides como anestésicos, y permanecían con soporte mecánico durante toda la noche luego de la cirugía cardíaca. Sin embargo, actualmente en las unidades si el paciente no presenta complicaciones retiran la ventilación mecánica durante las horas próximas a la cirugía (13). La cirugía cardíaca tiene un marcado efecto sobre el sistema respiratorio, el cual es temporal, y aunque algunos pacientes seleccionados se destetan o desconectan de la ventilación en la sala de operaciones, la mayoría llega con asistencia mecánica a la unidad de cuidados coronarios. La mayor parte de los pacientes tiene fisiología restrictiva, edema pulmonar, disminución de la capacitancia y atelectasias, e incluso algunos presentan lesión del nervio frénico (15).

Debido al bloqueo neuromuscular y sedación residual es mandatorio utilizar la modalidad de ventilación controlada; sin embargo, una rápida extubación dentro de las primeras 6 horas se ha asociado con un alta de la UCI temprana y mejores resultados, por lo que se requiere atención inmediata en el manejo de la ventilación con protocolos estandarizados que puedan ayudar a mejorar la tasa de extubaciones tempranas (15, 16).

El objetivo de las primeras 4-6 horas posoperatorias es que el paciente despierte y se comience el destete de la ventilación mecánica, con la finalidad de que el paciente tenga una respiración más profunda, tos (elimine secreciones), se pueda movilizar y así evitar complicaciones asociadas con la cirugía, como atelectasias y neumonía (15).

La cirugía cardíaca es un riesgo para el desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda, la cual se puede minimizar al usar volumen tidal (VT) bajo, 6 mL/kg de peso corporal ideal, incrementándose de esta manera también la extubación dentro de las 6 horas posoperatorias, y un menor índice de reintubación. Los VT altos también se han asociado con falla orgánica múltiple después de cirugía cardíaca (16).

La FiO_2 deberá titularse para alcanzar y mantener una PaO_2 de más de 70 mm Hg en pacientes con riesgo de falla cardíaca derecha. Una PaO_2 mayor de 85-100 mm Hg pudiera ayudar a disminuir la poscarga. El uso de presión positiva al final de la expiración mejora la capacitancia pulmonar (PEEP 5-8 cm H_2O), ya que niveles de 10 cm H_2O no han mostrado un efecto benéfico significativo.

Las maniobras de reclutamiento pueden ser benéficas ante la presencia de atelectasias acompañadas por hipoxemia; sin embargo, no son inocuas, ya que pueden desencadenar desaturación, hipotensión, arritmias y barotrauma. Las maniobras de reclutamiento son mejor toleradas cuando se realizan incrementando el PEEP a 20 cm H_2O por 2 minutos que cuando se usa presión positiva continua de 40 cm H_2O por 30 segundos. Hay que evitar la hipercapnia, ya que aumenta la poscarga del ventrículo derecho. La normocapnia o alcalosis respiratoria ligera son el objetivo para mantener un pH de 7,35-7,45. Los gases sanguíneos se deben monitorizar regularmente (1, 15, 16). Cuando el paciente se calienta (luego de la hipotermia), la producción de CO_2 incrementa, y el lactato se lava de los lechos vasculares que se encuentran con vasoconstricción, causando una acidosis metabólica y respiratoria combinada, por lo que la ventilación minuto puede aumentarse para compensar el desarrollo de la acidosis (1).

Si la mecánica del paciente lo permite, la cabecera se deberá subir a 30 grados para minimizar el riesgo de aspiración y neumonía asociada con el ventilador. Una vez el paciente alcanza la normotermia relativa (35,5 grados), el bloqueo neuromuscular y la sedación se revierten. El paciente debe considerar la progresión en la ventilación. Cuando la respiración espontánea comienza y el paciente se encuentra termodinámicamente estable sin presencia de acidosis, la modalidad del ventilador debe pasar a presión por soporte mínimo, con el objetivo de realizar una extubación rápida (1, 4).

Se debe realizar una prueba de ventilación espontánea con tubo en T conectado a una fuente de O_2 humidificado a 6-8 litros por minuto, o bien con el ventilador en la modalidad presión de soporte de 5 cm H_2O, que es la presión necesaria para contrarrestar la carga impuesta por el tubo endotraqueal, la cual se sugiere efectuar por 30 minutos (13, 15). Acciones importantes que deben llevarse a cabo para una extubación rápida es evitar la sobrecarga de volumen y múltiples transfusiones de sangre durante las primeras horas.

CRITERIOS PARA INICIAR EL PROCESO DE DESCONEXIÓN

- *Paciente despierto, alerta, colaborador:* el paciente debe estar despierto, comprender órdenes y colaborar activamente en el proceso de destete.
- *Estabilidad hemodinámica:* el paciente no debe presentar signos de bajo gasto cardíaco, hipotensión o hipertensión arterial marcada. La utilización de inotrópicos en el posoperatorio no es una contraindicación absoluta para retirar la ventilación mecánica. Se podrá iniciar el proceso de destete en pacientes compensados con dosis estables o preferentemente en disminución de los medicamentos vasoactivos. Es importante que los marcadores de perfusión tisular estén normalizados.
- *Ausencia de sangrado excesivo:* para iniciar el destete, el paciente no debe tener sangrado patológico.
- *Estabilidad eléctrica:* se debe suspender todo intento de destete ante la presencia de arritmias con descompensación hemodinámica. No se contraindica continuar con el proceso de desconexión ante arritmias crónicas o bradiarritmias controladas con marcapasos externos.
- *Adecuado intercambio gaseoso:* debe presentar saturación de O_2 >90% con FiO_2 <50%, PaO_2/FiO_2 >200, PaO_2 >60 mm Hg, $PaCO_2$ <45 mm Hg, pH >7,25 y <7,50 (4, 15, 16).

TIEMPO DE RECEPCIÓN

Si bien se han desarrollado algunos protocolos de recepción del paciente posoperado de corazón, dependiendo de las necesidades de cada unidad hospitalaria, no hay un tiempo establecido de recepción desde la sala de cirugía hasta la unidad de terapia cardiovascular; sin embargo, este debe ser el mínimo posible para poder evitar complicaciones en estos minutos cruciales.

Rol de enfermería

El papel de la enfermera especialista en terapia cardiovascular tiene gran impacto en el resultado del cuidado de estos pacientes y, por consiguiente, en los costos. Dentro de las funciones del servicio de enfermería no solo está el mejorar los resultados en el cuidado de los pacientes, sino también evaluar los procesos y procedimientos para garantizar los estándares de la seguridad del paciente. Es necesario que el personal clínico apoye y se asegure que el grupo de enfermería cuenta con los recursos necesarios para alcanzar resultados de calidad (17).

Cuando el paciente llega a la UCI, el rol del profesional de enfermería es de suma importancia, ya que cuida y controla directamente al paciente, administrándole la terapéutica indicada por el médico y solucionando problemas prioritarios presentes, por lo cual sus conocimientos y habilidades deben permitirle detectar rápidamente cualquier complicación, que deberá comunicar al médico y, si sus habilidades y entrenamiento lo permiten, tratarlas oportunamente.

En la UCI, la utilización de planes de atención de enfermería estandarizados basados en la identificación de problemas prioritarios permite guiar el rol especializado, requiriendo para su uso un alto grado de juicio clínico y capacidad de decisión. Por tanto, el uso de planes de cuidado de este tipo no solo permite dirigir la atención a la tarea ordenada por el médico, sino el juicio relativo a la tarea, imprimiendo un sello de seguridad, garantía y ética a cada cuidado realizado al paciente. De manera general, estas serían las actividades básicas que debe desempeñar el equipo de enfermería, sin olvidar que cada institución deberá diseñar un protocolo de los procesos a efectuar por el servicio de enfermería basado en sus necesidades (18).

INGRESO EN LA UNIDAD DE TERAPIA CARDIOVASCULAR

Preparación del ingreso

Ante la notificación sobre que un paciente entra en quirófano para someterse a una intervención de cirugía cardíaca, los preparativos en la unidad de cuidados intensivos comienzan.

Información sobre el paciente y la intervención

Antes de finalizar la operación se debe recabar información sobre las características físicas del enfermo, su patología previa, el tipo de cirugía al que se le está sometiendo, la evolución que está teniendo en el quirófano y la necesidad o no de un soporte farmacológico (¿cuál? y ¿a qué dosis?) para mantener sus constantes vitales.

Disponibilidad de los recursos necesarios

Humanos

El número ideal de enfermeras para atender un ingreso de cirugía extracorpórea es de tres: dos se sitúan a los lados de la cama y la tercera a los pies, anotando datos otorgados. También deben estar presentes una o dos auxiliares de enfermería. En el momento del ingreso, y hasta que no se constate en los distintos monitores la estabilidad del

paciente, estarán el anestesista, el cirujano, la enfermera de quirófano y el personal de la UCI.

Materiales

El posoperatorio inmediato de la cirugía vascular requiere un amplio y sofisticado equipo tecnológico, con el cual el grupo de enfermería debe estar familiarizado. Enfermería deberá asegurarse de que lo necesario esté listo para recibir al paciente, y deberá encargarse de realizar y disponer de lo siguiente:

- Colocación y comprobación del ventilador mecánico (VM), junto con su tubo corrugado y filtro. Calibración del aparato, comprobación del ciclado y fugas. Idealmente se realizará con el pulmón artificial indicado para estos casos. Dejarlo en espera.
- Ambú y válvula de inspiración/espiración, juntó con alargadera para toma de O_2.
- Alargadera y bote humidificador de oxígeno.
- Varias conexiones de pared para oxígeno, de vacío y aire comprimido.
- Sistemas de aspiración de alto y bajo vacío conectados a la pared.
- Sondas de aspiración de varios calibres.
- Colocación de los módulos de monitorización junto con sus cables de conexión electrocardiográfica y hemodinámica; un módulo de ECG, uno de presión arterial no invasiva (PNI), uno de SpO_2 (pulsioximetría), dos de presión, uno para presión arterial cruenta y otro para el catéter pulmonar Swan-Ganz.
- Generador externo de marcapasos con batería en buen estado.
- Electrocardiógrafo.
- Bombas de infusión continua.
- Sistema de sueros conectado a un banco de llaves paralelas (Manifold).
- Sistema de medición de presión venosa central.
- Colocación de un sistema de control de diuresis horario y bolsa de sonda nasogástrica.
- Material de extracción de sangre.
- Carro de curaciones.
- Desfibrilador.
- Carro de paro con todo el material revisado.
- Gráfica de UCI.

AL INGRESO

El traslado desde el quirófano se ventila con un ventilador portátil. Se monitoriza y trae todas las infusiones intravenosas conectadas. Al ingresar en la UCI suele presentar:

- Grado de sedación 5-6 en la escala de Ramsey
- Generalmente hipotermia central y periférica
- Intubación endotraqueal
- Esternotomía cubierta por un apósito
- Herida quirúrgica en la pierna donante (solo en los *bypass* de safena) cubierta con un apósito y con una venda elástica
- Algunas veces catéter de Swan-Ganz
- Excepcionalmente balón de contrapulsación
- Catéter venoso central de 2 o 3 lúmenes en yugular interna o en subclavia
- Catéter venoso periférico
- Catéter arterial radial o femoral conectado a un monitor de presiones
- Tubo de drenaje introducido en mediastino, y un segundo tubo que puede estar también en mediastino o en pleura. Ambos vienen unidos por una conexión en Y, conectados a un sistema compacto de aspiración tipo Pleur-evac. En ocasiones presenta un tercer tubo de drenaje en pleura o mediastino, conectado al mismo sistema de aspiración, o a otro. Todos los tubos torácicos vienen pinzados
- Cable bipolar percutáneo hasta superficie cardíaca para conexión del generador de marcapasos
- Onda vesical pinzada
- Sensor para pulsioximetría.

RECEPCIÓN DEL PACIENTE

Tras cursar aviso al médico de cuidados intensivos, el personal de enfermería se distribuirá uno a cada lado de la cama, y otro a los pies, controlando al equipo y anotando los datos otorgados por el equipo de la sala de operaciones.

Atenciones prioritarias a realizar por enfermería

- Conectar el paciente al respirador y comprobar que ventilan ambos campos pulmonares. Los parámetros los fijará el anestesista. En su defecto, serán los habituales para una persona adulta.
- Conectar los electrodos del monitor de UCI para el registro electrocardiográfico, y desconectar el monitor usado en el traslado.
- Conectar las líneas de presiones a los módulos del monitor y calibrarlas.
- Conectar el equipo compacto de aspiración que trae el enfermo al manómetro de bajo vacío de la pared, despinzar los tubos y abrir la presión negativa hasta que la columna de agua de la cámara de control de succión burbujee suavemente.

- Conectar el banco de llaves (Manifold) al catéter venoso central del paciente, vigilando no alterar la infusión de los medicamentos que se estén administrando.
- Se deberá comprobar el funcionamiento del marcapaso transitorio; señal eléctrica en el ECG (espiga) y mecánica (pulso central). Anotar su modalidad, frecuencia de estimulación y umbral.
- *Posición de la cama:* semiincorporada (30°). Otras posiciones por indicación médica.
- Anotar en gráfica:
  - Identificación del paciente.
  - Control de constantes vitales. Se realiza cada 10-15 minutos, o menos si fuera preciso.
- Se valorarán:
  - Ritmo y frecuencia cardíaca
  - Frecuencia respiratoria, presiones pulmonares (Swan-Ganz)
  - Saturación de oxígeno
  - Gasto de los drenajes
  - Parámetros en vigor de la ventilación mecánica
- Conectar la sonda vesical a la bolsa colectora. La medición es horaria.
- Realizar ECG.
- Extraer muestras sanguíneas para biometría hemática, química sanguínea (glucosa, creatinina, troponinas y electrólitos), tiempos de coagulación y gasometría arterial.
- Solicitar la radiografía de tórax.
- Control de las constantes vitales cada 15 minutos durante las primeras horas, sobre todo en las que se esté realizando la reposición volumétrica en relación con la diuresis.

Atenciones secundarias

- Asegurar todas las conexiones del sistema de aspiración.
- Observar el estado de los apósitos de heridas quirúrgicas y de cateterizaciones, y curar los que estuvieran manchados o despegados.
- Exploración del estado general del enfermo. Dentro de esta:
  - Temperatura y coloración de miembros. Se iniciarán las medidas de calentamiento.
  - Grado de sedación Ramsey.
  - Presencia de otras lesiones (por ejemplo, decúbitos).
- Consultar los antecedentes en la historia clínica y anotarlos en gráfica.
  - Alergias.
  - Limitaciones psicofísicas.
  - Enfermedades infectocontagiosas.
- Tratamiento médico. Está protocolizado para cada tipo de intervención, y solo se realizan algunas variaciones según las características peculiares de cada caso.
- Organización de la vía venosa; generalmente lleva insertado un trilumen (3 luces) por vía central yugular interna derecha. Una vía se reserva para fármacos vasoactivos, por lo que tendremos la precaución de no administrar medicación intravenosa directa en forma de bolo, pues ocasionaríamos el arrastre de estos medicamentos, y causaríamos alteraciones hemodinámicas importantes.
- Una segunda luz se reserva para administrar la reposición de fluidos, y la tercera para la sedación. También suelen venir con 1 o 2 vías periféricas que se reservan, por si fuese necesario, la administración de hemoderivados (concentrado de hematíes, plasma fresco, plaquetas o crioprecipitados); en este caso, realizar los controles en la administración de este.
- Permanecer alerta para detectar cualquier complicación propia del posoperatorio cardíaco (4, 17, 18).

MANEJO HIDROELECTROLÍTICO

El manejo perioperatorio de líquidos en pacientes de cirugía cardíaca es un reto. En contraste con la cirugía no cardíaca, los efectos adicionales del volumen de cebado y bomba de circulación extracorpórea deben considerarse al momento del manejo de los líquidos. Actualmente, el tema de debate son el tipo de estrategia de administración de soluciones durante y después del procedimiento quirúrgico. No hay evidencia sólida sobre el uso de fluidos intravenosos, especialmente en la población cardíaca (19). La evolución en la compresión de la distribución de fluidos hizo obsoleto el clásico paradigma de tercer espacio. Recientemente, la teoría de la influencia de la presión osmótica en la dinámica de fluidos ha sido desafiada por la teoría de glicolisis alterada (20).

Durante y después de la cirugía cardíaca siempre ocurre hipovolemia debido a sangrado, fuga capilar y redistribución de volumen. De este modo, se requiere la administración de cantidades considerables de fluido para mantener la perfusión tisular y para prevenir la hipoxia celular y la insuficiencia de órganos. Se ha demostrado que la resucitación rápida de los pacientes con signos de hipoperfusión mediante la administración de líquidos mejora los resultados, pero, al mismo tiempo, la carga de líquidos excesiva se relaciona con complicaciones posoperatorias, aumento de la estancia hospitalaria y mortalidad. A pesar de que se han realizado muchos estudios para determinar indicadores apropiados e intervenciones terapéuticas para la optimización de fluidos durante y después de la cirugía, este tema sigue siendo controvertido, y está cubierto por grandes áreas de incertidumbre. La complejidad de las alteraciones hemodinámicas que ocurren durante y después de la cirugía cardíaca (contenido y tono vascular, integridad del glicocálix y flujo sanguíneo

regional) podría explicar el alto nivel de dificultad para identificar el estado volumétrico del paciente. Es principalmente provocada por indicadores gruesos (por ejemplo, la presión arterial y CVP) (21, 22).

La reanimación adecuada del líquido es quizás la intervención hemodinámica más importante en el período posoperatorio inmediato, y debe ser la terapia de primera línea para la inestabilidad hemodinámica temprana. El tipo y la cantidad de fluidos administrados, y su asociación con vasopresores e inotrópicos, son un objeto común de debate. Con frecuencia se administran cristaloides, coloides y productos sanguíneos; por otro lado, la sobrecarga de fluidos y el edema tisular secundario al derrame capilar tienen efectos negativos sobre la oxigenación celular. Los bolos fluidos comúnmente son administrados para tratar episodios frecuentes de hipotensión arterial en estos pacientes, lo que contribuye a un equilibrio positivo de líquidos, aumento de peso y edema tisular. Actualmente no hay un protocolo de terapia dirigida en pacientes con cirugía cardíaca.

Hoy en día, en la práctica clínica la corriente es de la terapia dirigida basada en la presión. Como terapia emergente se encuentra la corriente australiana, en la cual se han probado la eficacia de los protocolos basados en flujo, diseñados para optimizar la carga de fluidos durante y después de la cirugía (21, 22).

¿CRISTALOIDES *VS.* COLOIDES? LA PREGUNTA QUE HASTA AHORA NO SE HA CONTESTADO

En general, en el período perioperatorio para pacientes quirúrgicos cardíacos se utilizan 2 tipos de coloides: soluciones de albúmina (derivada de humanos) e hidroxietil almidón (HES) (sintética). Los vehículos cristaloides en los que se suspenden los coloides pueden ser soluciones isotónicas de solución salina al 0,9% o soluciones de electrólitos tamponados (lactados/acetados). Aunque se han desarrollado para mejorar el metabolismo y la eliminación del espacio intravascular, optimizando así la seguridad frente a los almidones más antiguos, se han demostrado mayores riesgos de mortalidad, lesión renal y hemorragia con el uso de los mismos (21, 23).

El patrón de lesión renal parece relacionado con la pinocitosis de los metabolitos en las células tubulares proximales renales después de la filtración glomerular. El HES tiene una mayor incidencia de insuficiencia renal en comparación con los otros almidones. Los riesgos de sangrado asociados se explican por la alteración de la polimerización de fibrina y disminución de los niveles de los factores VIII, vWF y XIII. Existen estudios que demuestran mayor porcentaje de sangrado con el uso de HES, mientras que otros se oponen a este resultado.

Aunque se ha utilizado durante décadas en pacientes posoperados de corazón, la albúmina también puede causar múltiples complicaciones, además de ser considerablemente más costosa sin mostrar superioridad sobre los cristaloides. Como producto derivado del ser humano tiene un pequeño, pero definitivo riesgo para la transmisión de priones.

Las soluciones de cristaloides se dan a cada paciente que se somete a la cirugía del corazón, cualquiera que sea su edad, localización, tipo de operación y urgencia. Quizás el más común (al menos históricamente) ha sido la solución de cloruro de sodio al 0,9% (solución salina); sin embargo, esta no es tan inocua, ya que contiene 9 g de sal en cada bolsa, y la concentración de 154 mEq/L de cloruro (23). A medida que aumenta la cantidad de solución salina al 0,9%, la concentración de cloruro de plasma tiende a incrementar, al igual que la gravedad de la acidosis metabólica acompañante. Esto es causado por una reducción progresiva de la diferencia de iones fuertes del plasma (SID), y está totalmente relacionado con la dosis. Se ha demostrado que la administración de solo 2 L de solución salina al 0,9% es suficiente para reducir el flujo sanguíneo renal en voluntarios humanos.

El pH de la solución intravenosa administrada tiene poco efecto sobre el pH del plasma. Por tanto, aunque las soluciones salinas al 0,9% son ligeramente ácidas, esta acidez no es la razón de la acidosis metabólica, que resulta de la administración de solución salina. Por el contrario, la acidosis metabólica deriva de la disminución de la SID plasmática (24).

Las soluciones fisiológicamente equilibradas son aquellas en las que el contenido de electrólitos se asemeja más a la del plasma humano, y el SID está más cerca del rango fisiológico; por ejemplo, la solución de lactato de Ringer, la solución de Hartmann, Plasma-Lyte 148, Accusol y Normasol. Tales fluidos generalmente contienen un poco menos de sodio, y significativamente menos cloruro y un SID más cercano al del plasma. Los cationes adicionales usualmente son potasio, calcio y/o magnesio, mientras que el déficit de anión se explica por la inclusión de *buffers*, como lactato y acetato (25). Durante los últimos años, las medidas dinámicas de la capacidad de respuesta al volumen, como la variación de la presión de pulso, del volumen sistólico o de la presión sistólica, se han difundido ampliamente como indicadores de la necesidad de volumen en la cirugía no cardíaca. Se ha sugerido que la cirugía cardíaca posoperatoria puede mejorar cuando se guía por parámetros hemodinámicos funcionales o medidas dinámicas. A continuación, en la **Tabla 4**, se resumen las ventajas y desventajas de los diferentes tipos de fluidos utilizados para la reanimación cardiovascular.

La administración excesiva de fluidos puede contribuir a la insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, hemodilución, disfunción intestinal, aumento de las necesidades de

Tabla 4. Tipos de fluidos y sus respectivas ventajas y desventajas (21).

Tipo de fluido	Ventajas	Desventajas
Solución salina isotónica	Económica y segura para la coadministración con productos sanguíneos	Causa acidosis metabólica hiperclorémica Reduce en plasma la fuerte diferencia de iones
Soluciones equilibradas	Concentraciones de electrólitos fisiológicos	Un poco más costoso que la solución salina
Soluciones de almidón más antiguas	Reducir las complicaciones renales, infecciosas y hemorrágicas	Vida media de eliminación larga Lesión renal aguda Riesgos de sangrado
Soluciones modernas de almidón Albúmina	Un volumen eficaz ligeramente mayor que con los cristaloides	Lesión renal aguda Riesgos de sangrado Enfermedad de priones de alto valor humano
Soluciones electrolíticas hipertónicas	Reducción del volumen total necesario Disminución del edema intersticial	Hipercloremia
Soluciones hipertónicas de albúmina	Reducción del volumen total de líquido necesario	

transfusión y estancia prolongada en el hospital. Es inusual requerir más de 2-3 L de cristaloide, particularmente después de que el paciente se haya calentado completamente.

La depleción de electrólitos, particularmente potasio y magnesio, se da en la cirugía cardíaca. Es por esto que se deberán corregir los niveles de estos electrólitos para evitar el riesgo de arritmias (26). En ocasiones puede haber acidosis metabólica secundaria a la isquemia relativa, metabolismo anaerobio, producción de lactato y depleción de bicarbonato durante el uso de la bomba de circulación extracorpórea. Ocasionalmente, la acidosis se puede tratar incrementando la frecuencia respiratoria, pero algunos intensivistas administran bicarbonato. Sin embargo, no hay datos de que el bicarbonato mejore la función ventricular o la tasa de mortalidad, y el uso de bicarbonato exógeno sí puede ocasionar hipernatremia, sobrecarga de volumen, alcalosis de rebote, acidosis intracelular paradójica y un incremento en la producción de dióxido de carbono (CO_2) (27, 28).

ANTIBIÓTICO PROFILÁCTICO

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca tienen un riesgo significativo de infecciones posoperatorias por ser un procedimiento altamente invasivo y utilizar múltiples dispositivos, los cuales permanecen en el paciente aun después de la cirugía (catéteres, líneas arteriales y cables de marcapasos). Además, el aumento del riesgo de hemorragia incrementa aún más la probabilidad de infección, cuyas consecuencias pueden ser catastróficas. Las infecciones particularmente problemáticas que pueden ocurrir incluyen infecciones de la herida del esternón (incluso la mediastinitis), endocarditis e infección del implante protésico (material protésico valvular y aórtico). Estas infecciones se asocian con una mayor morbilidad y aumento en los costos de atención (29, 30).

La mediastinitis por sí sola tiene una tasa de mortalidad tan alta como 47%. Por tanto, la profilaxis antibiótica es importante en las cirugías cardíacas mayores, ya que puede reducir la incidencia de infecciones del sitio quirúrgico (ISQ), y así minimizar la morbilidad y mortalidad asociadas. La elección del régimen profiláctico debe guiarse por datos epidemiológicos locales para asegurar que los patógenos más probables estén cubiertos. La gran mayoría de los ISQ se atribuye a *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos, incluido *Staphylococcus epidermidis* (31, 32). Patógenos Gram negativos, incluso *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* y *Enterobacteriaceae* como *Proteus mirabilis*, se aíslan en menos de un tercio de los casos de mediastinitis. Causas menos frecuentes de ISQ incluyen *Propionibacterium acnes* y hongos; además de seleccionar un agente profiláctico de espectro suficiente. Es importante que el régimen de dosificación asociado asegure las concentraciones adecuadas de plasma y tejido a lo largo de todo el período intraoperatorio (33-35).

La incertidumbre actual en el uso de los antibióticos para la profilaxis durante una cirugía cardíaca se manifiesta en la falta de consensos entre las directrices disponibles en términos de elección de antibióticos, dosis, frecuencia y duración total. La falta de dosificación estandarizada plantea preocupaciones de un fracaso de la profilaxis y la aparición de organismos resistentes. Aunque los datos sobre cuál antibiótico deberá ser el de elección son limitados, los que más se llegan a utilizar son cefuroxima, ceftriaxona, vancomicina, teicoplanina, cefazolina y netilmicina.

En la práctica clínica actual es costumbre para muchos cirujanos agregar una dosis adicional de antibiótico profiláctico durante la CEC o una dosis después de la terminación de la CEC; esto es empírico, ya que no hay estudios que determinen la eficacia de esta práctica (36). De manera similar, en pacientes con función renal normal, las directrices recomiendan administrar una dosis adicional cuando la duración de la cirugía es mayor del doble de la semivida de eliminación del antibiótico utilizado (37-39).

Hay estudios que demuestran que la profilaxis antibiótica de 48 horas de duración es eficaz. Existen algunas pruebas de que la profilaxis de una sola dosis, o de 24 horas, puede ser tan eficaz como la profilaxis de 48 horas, pero son necesarios estudios adicionales antes de confirmar la eficacia de la profilaxis que dura menos de 48 horas. No hay evidencia que la profilaxis administrada por más de 48 horas sea más efectiva que un régimen de 48 horas (38).

Odaka y colaboradores proponen un protocolo de dosificación para cefazolina basada en la función renal preoperatoria. El protocolo propuesto es 1 g de cefazolina después de la inducción de la anestesia antes de la incisión quirúrgica (dentro de los 30 minutos previos), y la frecuencia de las siguientes dosis se determina de acuerdo con el aclaramiento renal (CLCr) según la ecuación de Cockcroft-Gault:

- *CLCr ≥50 mL/min:* se administra 1 g cada 3 horas durante la cirugía, luego cada 8 horas hasta 48 horas después de la misma.
- *CLCr entre ≥10 mL/min y <50 mL/min:* 1 g cada 4 horas durante la cirugía y cada 8 horas hasta 48 horas después de esta.
- *Paciente con insuficiencia renal y tratamiento sustitutivo con hemodiálisis:* 1 g cada 4 horas durante la cirugía y hasta 48 horas después de la misma.
- *Paciente con insuficiencia renal y tratamiento con hemodiafiltración continua:* 1 g cada 12 horas después de la cirugía, por hasta 48 horas.

Estos hallazgos demuestran que, en comparación con la práctica contemporánea, la dosificación específica del antibiótico para cada paciente da como resultado una eficacia profiláctica superior y reduce significativamente la duración de antibióticos posoperatorios, minimizando así el riesgo de aparición de resistencias asociadas con cursos prolongados de antibióticos (40).

MANEJO DE HIPOTERMIA

Los efectos adversos de la hipotermia perioperatoria se han descrito en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, los cuales incluyen disminución de la resistencia a la infección de la herida secundaria a la reducción de la función de los neutrófilos, incremento de la coagulopatía debido a la alteración de la actividad de enzimas importantes en la cascada de coagulación, promueve la fibrinólisis y altera la función plaquetaria, llevando a un aumento en la pérdida sanguínea, en la necesidad de transfusión y en la incidencia de arritmias ventriculares y de eventos cardíacos, incluida la isquemia miocárdica, atribuidos al incremento en la demanda de oxígeno y en los niveles de norepinefrina endógena, y disminución en la liberación del oxígeno por una alteración en la curva de disociación de la oxihemoglobina (41-43).

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca tienen particular riesgo de desarrollar hipotermia debido a que tienen inhibición de la termorregulación inducida por la anestesia y exposición a un ambiente frío por períodos prolongados, ya que están sujetos a un enfriamiento como parte de la CEC. El efecto de la hipotermia en pacientes sometidos a cirugía cardíaca no está del todo establecido. Aunque hay recomendaciones para las estrategias de enfriamiento y recalentamiento, mientras el paciente está en CEC no hay recomendaciones ni guías actuales que definan cuál es la temperatura óptima que debería alcanzarse luego de la CEC. Actualmente, la hipotermia profunda se utiliza en algunos tipos de cirugía cardíaca particular (cirugía de aorta). En la mayoría de las cirugías se opta por temperaturas mayores de 34 grados (44).

La mayoría de los pacientes posoperados que ingresa a la unidad de cuidados intensivos tiene una temperatura entre 34-36 °C. El uso de calentadores de aire forzado es más efectivo, ya que tiene la ventaja de aplicarse a través de todo el cuerpo. También se usan calentadores de líquidos si el paciente tiene hemorragia o está hemodinámicamente inestable, y se precisa una gran cantidad de líquidos (45).

Los pacientes que se encuentren hemodinámicamente estables, pero con temperatura por debajo de 36 °C no deben ser extubados, ya que a medida que progresa el calentamiento, el paciente incrementa de manera importante la producción de CO_2 y el consumo metabólico de oxígeno (1). Si el paciente no es capaz de aumentar su gasto cardíaco para responder a estas demandas, este presenta acidosis metabólica, incremento del ácido láctico y disminución de la SVO_2. El escalofrío aumenta el consumo de oxígeno, por lo que puede ser permisible mantener al paciente con sedación durante la etapa de calentamiento. La vasodilatación asociada con el calentamiento frecuentemente resulta en hipotensión, la cual requiere manejo con volumen o fármacos vasoactivos (46-48).

SEDACIÓN Y ANALGESIA POSOPERATORIA

La sedación y analgesia apropiadas son componentes esenciales de la atención posoperatoria en cirugía cardíaca.

Existe evidencia de que el uso de protocolos de analgesia en el paciente en estado crítico reduce el tiempo de ventilación mecánica, morbilidad, mortalidad y costos. La administración correcta de analgesia y sedación en los pacientes es uno de los aspectos más importantes de la UCI.

Al igual que en otras situaciones en cuidados críticos, el objetivo es minimizar la sedación con la finalidad de disminuir el delirio, acelerar la extubación y facilitar la deambulación temprana y la rehabilitación física. No existe el fármaco ideal para todos los pacientes y todas las situaciones clínicas. El grado de profundidad de la sedación y el tipo de combinación de fármacos deben individualizarse en función de la situación clínica, presencia o no de falla multiorgánica, potenciales efectos secundarios y respuesta observada en el paciente. Al llegar a la UCI, la mayoría de los pacientes posoperados está todavía bajo efecto del bloqueo neuromuscular (BNM), y la sedación debe continuar hasta que el BNM se haya revertido. En el contexto de la hipotermia y la eliminación de fármacos alterada (por ejemplo, disfunción hepática o renal), el BNM puede prolongarse, lo que conlleva a una mayor duración de la sedación (49, 50).

El sedante ideal es aquel que mantiene de manera fiable una sedación adecuada, pero desaparece rápidamente una vez se suspende su administración. Los sedantes utilizados en pacientes posoperados de cirugía cardíaca son propofol, midazolam, morfina, fentanilo, remifentanilo y dexmedetomidina. El propofol es el más utilizado por su rapidez de comienzo de acción y la desaparición de sus efectos, una vez suspendida su administración. Cuando se combina con dosis narcóticas intermitentes resulta en una extubación posoperatoria más rápida que la combinación de infusión de fentanilo y midazolam.

El propofol puede causar o contribuir a la hipotensión. Por sus efectos vasodilatadores puede producir depresión de la contractilidad miocárdica, y tiene efecto cronotrópico negativo, sobre todo cuando se administra en forma rápida y en dosis altas. Su uso en dosis altas y por períodos superiores a 24 horas se ha asociado con el llamado síndrome de infusión de propofol, que consiste en un cuadro de *shock* cardiogénico junto con alteraciones metabólicas (51).

El propofol no tiene efectos analgésicos, y se debe utilizar en conjunto con un agente analgésico. Los datos retrospectivos sugieren que la dexmedetomidina, que tiene efectos analgésicos, ansiolíticos y sedantes, puede ser un buen sustituto del propofol en los pacientes de cirugía cardíaca, ya que disminuye la dosis de analgésicos opioides y ha demostrado ser útil para la extubación de pacientes con agitación severa, así como una disminución en la prevalencia de delirio en comparación con las benzodiacepinas, y de la mortalidad. La dexmedetomidina puede causar bradicardia significativa e hipotensión, sobre todo cuando se usa una dosis de carga; esta debe usarse con precaución.

Las benzodiacepinas deben evitarse en ausencia de una indicación específica por los efectos adversos que tienen (52,53). El dolor después de la cirugía cardíaca con frecuencia es subtratado. El control adecuado del dolor es obligatorio para mejorar la función pulmonar, disminuir el delirio y aumentar la satisfacción del paciente. Los protocolos dirigidos por las enfermeras facilitan la evaluación del dolor posoperatorio y el tratamiento rápido. Los narcóticos son el pilar de la analgesia en la fase posoperatoria temprana. El fentanilo es de uso común, aunque hay algunos datos que recomiendan el remifentanilo, que tiene una vida media más corta que el fentanilo, y puede acortar el tiempo de la extubación y proporcionar algún grado de cardioprotección (54, 55). El paracetamol IV es un agente analgésico eficaz, y puede ahorrar narcóticos. No hay evidencia de un mayor riesgo de hepatotoxicidad. Una vez que los pacientes pueden tomar medicamentos orales, los regímenes narcóticos orales suelen ser suficientes. Existen algunos datos que apoyan el uso de ketorolaco en pacientes con buena función renal, cuidando, como en todo fármaco antiinflamatorio no esteroideo, los efectos adversos sobre la función plaquetaria y renal (56).

REFERENCIAS

1. Stephens RS, Whitman GJR. Postoperative critical care of the adult cardiac surgical patient. Part I: routine postoperative care. Crit Care Med. 2015;43:1477-97.
2. Guru V, Tu JV, Etchells E, et al. Relationship between preventability of death after coronary artery bypass graft surgery and all cause risk adjusted mortality rate. Circulation. 2008;117:2969-76.
3. Svensson LG, Gillinov AM, Weisel RD, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines: reasons and purpose. J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;151(4);935-9.
4. Zevola DR, Raffa M, Brown K. Using clinical pathways in patients undergoing cardiac valve surgery. Crit Care Nursing. 2002;22:31-50.
5. Whitman GJ, Haddad M, Hirose H, et al. Cardiothoracic surgeon management of postoperative cardiac critical care. Arch Surg. 2011;146:1253-60.
6. Hall M, Robertson J, Merkel M, et al. A structured transfer of care process reduces perioperative complications in cardiac surgery patients. Anesth Analg. 2017;20:1-6.
7. Moreno A, Martínez L, Flores F, et al. Cuidados posoperatorios del paciente no complicado. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):16-23.

8. Petrovic MA, Martinez EA, Aboumatra H. Implementing a perioperative handoff tool to improve postprocedural patient transfer. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2012;38:135-42.
9. Andre A, DelRossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. Crit Care Med. 2005;33:2082-93.
10. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgery patients. Anesth Analg. 2000;90:1052-9.
11. Moon MH, Song H, Wang YP, et al. Changes of cardiac troponin I and operative mortality of coronary artery bypass. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014;22:40-5.
12. Bainbrigde D, Cheng DC. Early extubation and fast-track management of off-pump cardiac patients in the intensive care unit. Sem Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19:163-8.
13. Tolsma M, Kroner A, van den Hombergh C, et al. The clinical value of routine chest radiographs in the first 24 hours after cardiac surgery. Anesth Analg. 2011;112:139-42.
14. Cheng DC, Karski J, Peniston C, et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996;112:755-64.
15. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, et al. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systemic review and meta-analysis. BMJ. 2011;342:c737.
16. Stephens RS, Shah AS, Whitman GJ. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2013;95:1122-9.
17. Soltis L. Role of the clinical nurse specialist in improving patient outcomes after cardiac surgery. AACN Adv Crit Care. 2015;1:35-42.
18. Carmona JV. Cirugía cardíaca: cuidados iniciales de enfermería en el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cubana Enfermer. 2002;18(1):72-7.
19. Reddy S, McGuinness S, Parke R, et al. Choice of fluid therapy and bleeding risk after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016:30:1094-103.
20. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. Br J Anaesth. 2012:108:384-94.
21. Shaw A, Raghunanthan K. Fluid management in cardiac surgery: colloid or crystalloid? Anesthesiol Clin. 2013;31:269-80.
22. Romagnoli S, Rizza Z, Ricci Z. Fluid status assessment and management during the perioperative phase in adult cardiac surgery patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;30:1076-84.
23. Protsky V, Rasmussen B, Guarracino F, et al. Fluid management in cardiac surgery: Results or a survey in European cardiac anesthesia departments. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;30(4):1076-84.
24. Chowdhury A, Cox E, Francis S, et al. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasmalyte(R) 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. Ann Surg. 2012;256(1):18-24.
25. Yunos N, Kim I, Bellomo R, et al. The biochemical effects of restricting chloride- rich fluids in intensive care. Crit Care Med. 2011;39(11):2419-24.
26. Speziale G, Ruvolo G, Fattouch K, et al. Arrhytmia prophylaxis after coronary artery bypass grafting: regimens of magnesium sulfate administration. Thorac Cardiovasc Surg. 2000;48:22-6.
27. Cooper DJ, Walley KR, Winggs BR. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients with lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. Ann Intern Med. 1990;112:492-8.
28. Toraman F, Evrenkaya S, Yuce M, et al. Lactic acidosis after cardiac surgery is associated with adverse outcome. Heart Surg Forum. 2004;7:E155-1159.
29. Le Guillou V, Tavolacci MP, Baste JM, et al. Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7557 patients. J Hosp Infect. 2011;79:236-41.
30. Cove ME, Spelman DW, MacLaren G. Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26:1094-100.
31. Owens CD, Stoessel K. Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. J Hosp Infect. 2008;70(2):3-10.
32. Soderquist B. Surgical site infections in cardiac surgery: microbiology. APMIS. 2007;115:1008-11.
33. Charbonneau H, Maillet JM, Faron M, et al. Mediastinitis due to Gram-negative bacteria is associated with increased mortality. Clin Microbiol Infect. 2014;20:O197-202.
34. Kurz M, Kaufmann BA, Baddour LM, et al. Propionibacterium acnes prosthetic valve endocarditis with abscess formation: a case report. BMC Infect Dis. 2014;14:105.
35. El-Hamamsy I, Durrleman N, Stevens LM, et al. A cluster of cases of Aspergillus endocarditis after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2004;77:2184-6.
36. Haydon TP, Presneill JJ, Robertson MS. Antibiotic prophylaxis for cardiac surgery in Australia. Med J Aust. 2010;192:141-3.
37. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013;70:195-283.
38. Edwards FH, Engelman RM, Houck P, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: antibiotic prophylaxis in cardiac surgery, part I: duration. Ann Thorac Surg. 2006;81:397-404.
39. Engelman R, Shahian D, Shemin R, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: antibiotic prophylaxis in cardiac surgery, part II: antibiotic choice. Ann Thorac Surg. 2007;83:1569-76.
40. Paruk F, Sime FB, Lipman J, et al. Dosing antibiotic prophylaxis during cardiopulmonary bypass-a higher level of complexity? A structured review. Int J Antimicrob Agents. 2017;49(4):395-402.
41. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. N Engl J Med. 1996;334:1209-15.
42. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, et al. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. Thromb Haemost. 1994;71:633-40.
43. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. Crit Care Med. 1992;20:1402-5.
44. Billeter AT, Hohmann SF, Druen D, et al. Unintentional perioperative hypothermia is associated with severe complications and high mortality in elective operations. Surgery. 2014;156:1245-52.
45. Kurz A, Kurz M, Poeschl G, et al. Forced-air warming maintains intra-operative normothermia better than circulating-water mattresses. Anesth Analg. 1993;77:89-95.
46. Pezawas T, Rajek A, Plöchl W. Core and skin surface temperature course after normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass and its impact on extubation time. Eur J Anaesthesiol. 2007;24:20-5.

47. El-Rahmany HK, Frank SM, Schneider GM, et al. Forced-air warming decreases vasodilator requirement after coronary artery bypass surgery. Anesth Analg. 2000;90:286-91.
48. Yu PJ, Cassiere HA, Kohn N, et al. Impact of postoperative hypothermia on outcomes in coronary artery bypass surgery patients. J Cardiothorac Vasc Anest. 2017;31:1257-61.
49. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013;41:263-306.
50. Oliver WC Jr, Nuttall GA, Murari T, et al. A prospective, randomized, double-blind trial of 3 regimens for sedation and analgesia after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25:110-19.
51. Curtis JA, Hollinger MK, Jain HB. Propofol-based versus dexmedetomidine-based sedation in cardiac surgery patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;27:1289-94.
52. Ji F, Li Z, Nguyen H, et al. Perioperative dexmedetomidine improves outcomes of cardiac surgery. Circulation. 2013;127:1576-84.
53. Ji F, Li Z, Young N, et al. Perioperative dexmedetomidine improves mortality in patients undergoing coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28:267-73.
54. Mazzeffi M, Khelemsky Y. Poststernotomy pain; a clinical review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25:1163-78.
55. Greco M, Landoni G, Biondi-Zoccai G, et al. Remifentanil in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012;26:110-6.
56. Cattabriga I, Pacini D, Lamazza G, et al. Intravenous paracetamol as adjunctive treatment for postoperative pain after cardiac surgery: a double blind randomized controlled trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32:527-31.

CAPÍTULO 58

SÍNDROME VASOPLÉJICO

Ricardo Levin, MD

INTRODUCCIÓN

La vasoplejía, síndrome vasopléjico (SV) o *shock* vasodilatador representa una reconocida y grave complicación inflamatoria de distintas condiciones, como la sepsis, posoperatorio de una cirugía cardíaca, implante de asistencia circulatoria mecánica, hemodiálisis, trasplante hepático, grandes quemados y otras situaciones caracterizadas por una hipotensión severa que resulta secundaria a vasodilatación arterial, la que en su forma más importantes se comporta refractaria a la expansión con volumen y, ocasionalmente, al uso de vasopresores convencionales, asociando su desarrollo con un marcado incremento de la morbilidad y mortalidad (1, 2).

DEFINICIONES

El cuadro representa una anormal desproporción continente contenido a expensas de un incremento importante del primero, el cual no puede ser efectivamente ocupado por el segundo, requiriendo de constantes aportes de volumen en un intento, habitualmente fallido, de llenar dicho espacio y/o del uso de fármacos vasopresores, buscando limitar dicho continente incrementado (3).

Su definición obligatoriamente requiere de la corroboración de una adecuada función ventricular, lo que puede objetivarse tanto ecocardiográficamente, o en el caso de la cirugía cardíaca, por observación directa en el quirófano, o como convencionalmente se describiera, mediante el uso del catéter de Swan-Ganz. Los principales criterios diagnósticos se expresan en la **Tabla 1** (4, 5).

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome vasopléjico

Hemodinámicos
- Hipotensión arterial: · TAS <90 mm Hg · TAM <50 mm Hg
- Presiones de llenado cardíacas bajas: · PVC <5 mm Hg · PCP <10 mm Hg
- Índice cardíaco normal o elevado >2,5 L/min/m^2
- Resistencias sistémicas reducidas <800 dinas/s/cm^{-5}
- Requerimiento de fármacos vasopresores para sostener TAS >90 mm Hg
Ecocardiográficos
- Hipotensión arterial asociada con hipovolemia observable por imágenes, sumado a la determinación de buena función sistólica del ventrículo izquierdo
- Requerimiento de vasopresores para sostener TAS >90 mm Hg
Observación directa (solo en quirófano, con tórax abierto)
- Hipotensión arterial asociada con la observación directa de buena función sistólica ventricular izquierda, sumado a presiones intracardíacas descendidas, con pobre o nula respuesta al volumen
- Requerimiento de vasopresores para sostener TAS >90 mm Hg

PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica.

INCIDENCIA

La incidencia resulta variable, pudiendo encontrarse cifras entre 0,4% en la descripción de Gomes y colaboradores en posoperatorio de cirugía cardíaca, y 42% reportado por Argenziano y colaboradores en pacientes posimplante de dispositivos de asistencia ventricular, pareciendo razonable una consideración entre 10% y 20%. Dentro del escenario de la cirugía cardíaca, uno de los más estudiados, su presentación es mayor entre aquellas intervenciones efectuadas bajo circulación extracorpórea (CEC), pero el cuadro puede también presentarse en cirugías sin uso de la misma. En sepsis, su desarrollo es variable, pero aproximadamente 50% de los pacientes que fallecen presenta el cuadro (6-8).

PANORAMA EN EL MUNDO Y LATINOAMÉRICA

No es casual que el cuadro se haya observado frecuentemente, y sus descripciones más tempranas ocurrieran en estudios latinoamericanos (especialmente brasileros y argentinos), donde por condiciones económicas resulta frecuente la reutilización de materiales quirúrgicos, lo que obliga a su esterilización y reúso, en más de una ocasión, pudiendo ello vincularse al desarrollo del SV. El empleo de óxido de etileno en dicho proceso fue oportunamente sindicado como un responsable de la condición.

FISIOPATOLOGÍA

El SV debe inscribirse dentro del llamado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), desencadenándose en su forma posoperatoria por las particulares condiciones de dicho escenario, como el mencionado uso de CEC, empleo de anestesia general, frecuentes transfusiones de hemoderivados, uso de heparina intravenosa, utilización preoperatoria de inhibidores de la enzima convertidora (IECA), entre otros (9).

La fisiopatología completa no se ha reconocido totalmente, pero es evidente que ocurre un incremento de influencias vasodilatadoras junto a un descenso de actividades vasoconstrictoras. En el caso del uso de IECA, uno de los mejor interpretados, el bloqueo de la síntesis de angiotensina II, uno de los vasoconstrictores endógenos más potentes, por un lado, así como la inhibición de la degradación de la bradicinina con la persistencia de su efecto vasodilatador por el otro, sumado a que su sitio metabólico es el pulmón, el cual resulta excluido en la CEC, explicarían el tono vasodilatador anormalmente incrementado (**Figura 1**).

La participación del óxido nítrico (ON) se ha reconocido desde hace tiempo, a partir del hallazgo de niveles elevados de metabolitos del mismo en pacientes que desarrollan el síndrome, planteando la utilidad de fármacos inhibidores de este. Otros elementos involucrados resultan en el agotamiento de las reservas de vasopresina endógena y el incre-

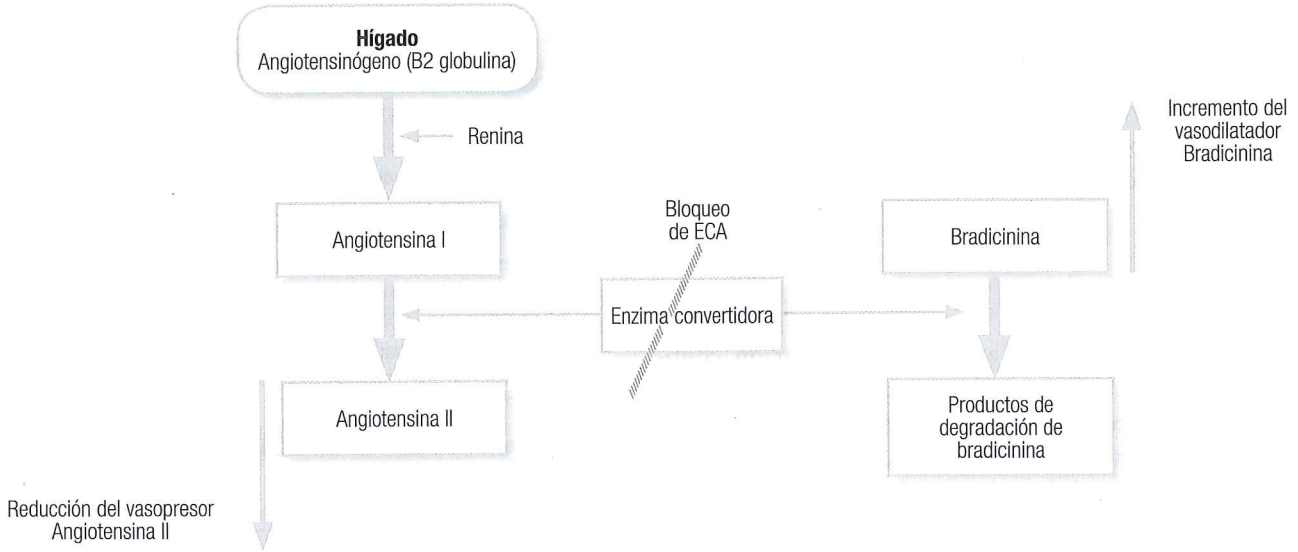


Figura 1. Relación de los IECA y la vasoplejía.

mento de citocinas proinflamatorias, como las interleucinas 1 y 6, y el factor tumoral de necrosis (3, 8).

FACTORES DE RIESGO

Diversas circunstancias se han asociado con el desarrollo del cuadro, tanto dentro como fuera de la cirugía cardíaca. En esta última se han definidos factores preoperatorios, como el uso previo al procedimiento de fármacos IECA, antagonistas cálcicos, amiodarona o heparina; factores intraoperatorios, como la utilización de etomidato como inductor anestésico; desarrollo de hipotensión durante la CEC; un tiempo prolongado de CEC y el requerimiento transfusional, mientras que entre los factores posoperatorios nuevamente las transfusiones frecuentes, el empleo de asistencia ventricular izquierda y el uso de milrinona resultaron descritos (**Tabla 2**) (10).

Tabla 2. Factores asociados con el desarrollo de síndrome vasopléjico

Preoperatorios
- Inhibidores de enzima convertidora
- Bloqueantes del receptor de angiotensina
- Antagonistas cálcicos
- Amiodarona
- Heparina intravenosa
Intraoperatorios
- Transfusiones
- Tiempos quirúrgicos prolongados
- Hipotensión al inicio de la intervención
- Hipotensión durante la intervención
- Uso de circulación extracorpórea
- Etomidato como inductor anestésico
- Protamina
Posoperatorios
- Asistencia ventricular
- Transfusiones
- Milrinona

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La sospecha de SV implica la necesidad de efectuar un diagnóstico diferencial con otras condiciones de inestabilidad hemodinámica. En el caso de la cirugía cardíaca, situaciones como la hipovolemia, taponamiento cardíaco, síndrome de bajo volumen minuto o disfunción ventricular derecha deben ser descartadas, a cuyo fin el uso del catéter de Swan-Ganz o la ecocardiografía, especialmente la forma transesofágica, resultan habitualmente apropiadas (**Figura 2**).

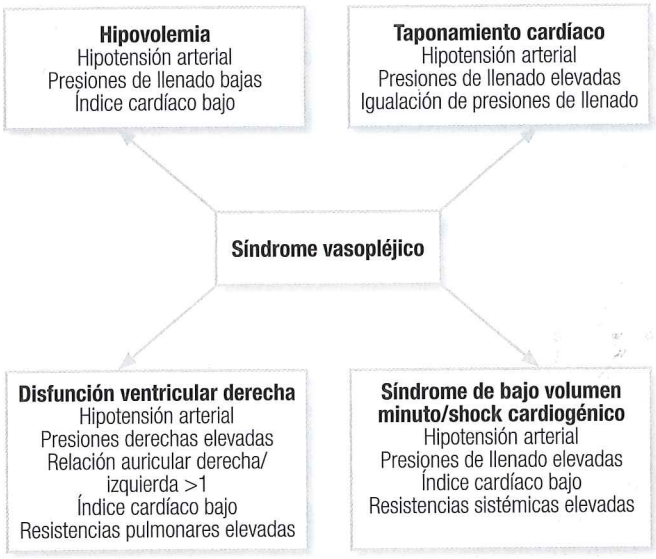


Figura 2. Diagnósticos diferenciales del síndrome vasopléjico.

TRATAMIENTO

El desarrollo de hipotensión arterial con presiones de llenado bajas habitualmente plantea el diagnóstico diferencial con hipovolemia y su consecuente manejo terapéutico inicial con expansión con volumen. La vasoplejía difícilmente se resuelve con ello, requiriendo normalmente grandes cantidades de volumen, lo que incrementa el riesgo de edema, comprometiendo principalmente al pulmón y al riñón.

La medida terapéutica siguiente resulta en el uso de vasopresores convencionales, como agonistas adrenérgicos con efecto puramente alfa (fenilefrina o metaraminol) o combinado con el mismo (dopamina, noradrenalina o adrenalina). El empleo de estos fármacos presenta diversos inconvenientes, como el incremento del consumo de oxígeno miocárdico, su capacidad arritmogénica y el posible desarrollo de isquemia miocárdica o de otros órganos.

Sumado a ello, un porcentaje variable de pacientes con SV se muestran refractarios al uso de dichos vasopresores convencionales, abriendo la puerta a otro tipo de fármacos; entre estos últimos, el azul de metileno, vasopresina y terlipresina se han empleado en el manejo del cuadro (**Tabla 3**) (11-14).

El azul de metileno resulta el mejor estudiado hasta el momento, basándose en su capacidad de antagonizar a la enzima óxido nítrico sintetasa, generadora de óxido nítrico, y a la enzima guanilato ciclasa, productora de GMPc (**Figura 3**). En pequeños estudios aleatorizados y no aleatorizados, el fármaco ha demostrado reducir la mortalidad, el desarrollo de complicaciones y la duración del SV, un elemento con importante valor pronóstico (5, 11, 15).

La vasopresina exógena reemplaza a la hormona secretada por la neurohipófisis (hormona antidiurética o pitresina o arginina vasopresina), presentando efectos sistémicos no selectivos sobre todos los receptores a vasopresina, a diferencia de la

Tabla 3. Fármacos vasopresores empleados en la vasoplejía

Vasopresores convencionales				
Medicamento	**Efecto alfa**	**Efecto beta**	**Dosis**	**Efectos adversos**
Fenilefrina	+++		10 a 200 µg/min	Isquemia
Metaraminol	+++		1 a 50 µg/min	Isquemia
Dopamina*	++	+++	2 a 20 µg/kg	Taquiarritmias Isquemia
Noradrenalina	++	+	1 a 100 µg/min	Isquemia
Adrenalina	++	+++	0,5 a 15 µg/min	Taquiarritmias Isquemia, acidosis

Vasopresores no convencionales			
Medicamento	**Efectos**	**Dosis**	**Efectos adversos**
Azul de metileno	Antagonista ON sintetasa y del guanilato ciclasa	1-2 µg/kg (bolo)	Coloración azulada de piel y orina
Vasopresina	Estimulantes receptores a vasopresina	0,01 a 0,04 U/hora	Isquemia
Terlipresina	Estimulante selectivo V1	1-2 mg EV	Isquemia

*Efectos dependientes de la dosis: diurético, beta adrenérgico y alfa adrenérgico.

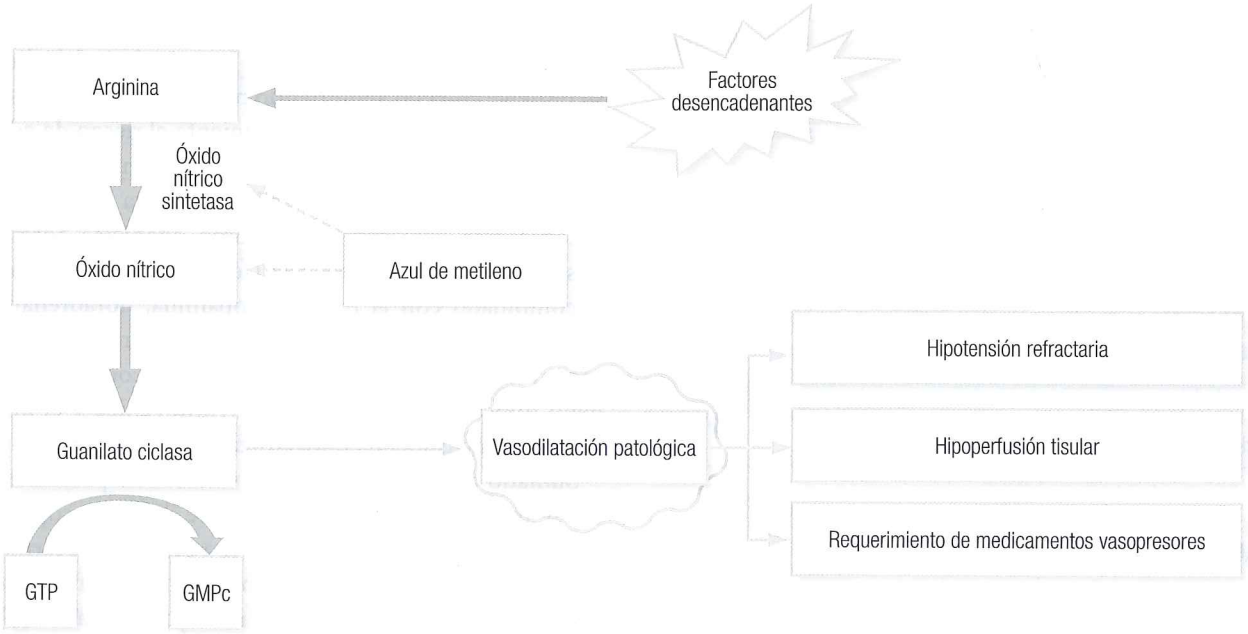


Figura 3. Mecanismo fisiopatológico del síndrome vasopléjico

terlipresina, la que actúa selectivamente sobre los receptores V1, los que median la constricción vascular (13, 14).

PERSPECTIVAS FUTURAS

El reconocimiento y su consideración como un síndrome particular han permitido la identificación, si bien incompleta, de mecanismos fisiopatológicos, especialmente factores de riesgo para el desarrollo del cuadro, que abren la puerta a medidas terapéuticas más efectivas y de aplicación preventiva.

En grupos o poblaciones con riesgo elevado de desarrollo del SV (cirugías de urgencia, emergencia bajo IECA, o heparina, politransfundidos, entre otros, se ha planteado el uso profiláctico tanto del azul de metileno como de vasopresina, existiendo experiencias limitadas que abogan a favor de su empleo (15, 16).

ALGORITMO DE MANEJO

Descrito en la **Figura 4**, el mismo se basa en determinar primeramente el diagnóstico del SV, iniciando su manejo terapéutico con volumen, el cual probablemente no será suficiente y expondrá el riesgo de edema tisular. El segundo paso se fundamenta en fármacos vasopresores, inicialmente catecolaminas con efecto alfa adrenérgico, y en caso de refractariedad a las mismas, el uso de vasopresores no convencionales.

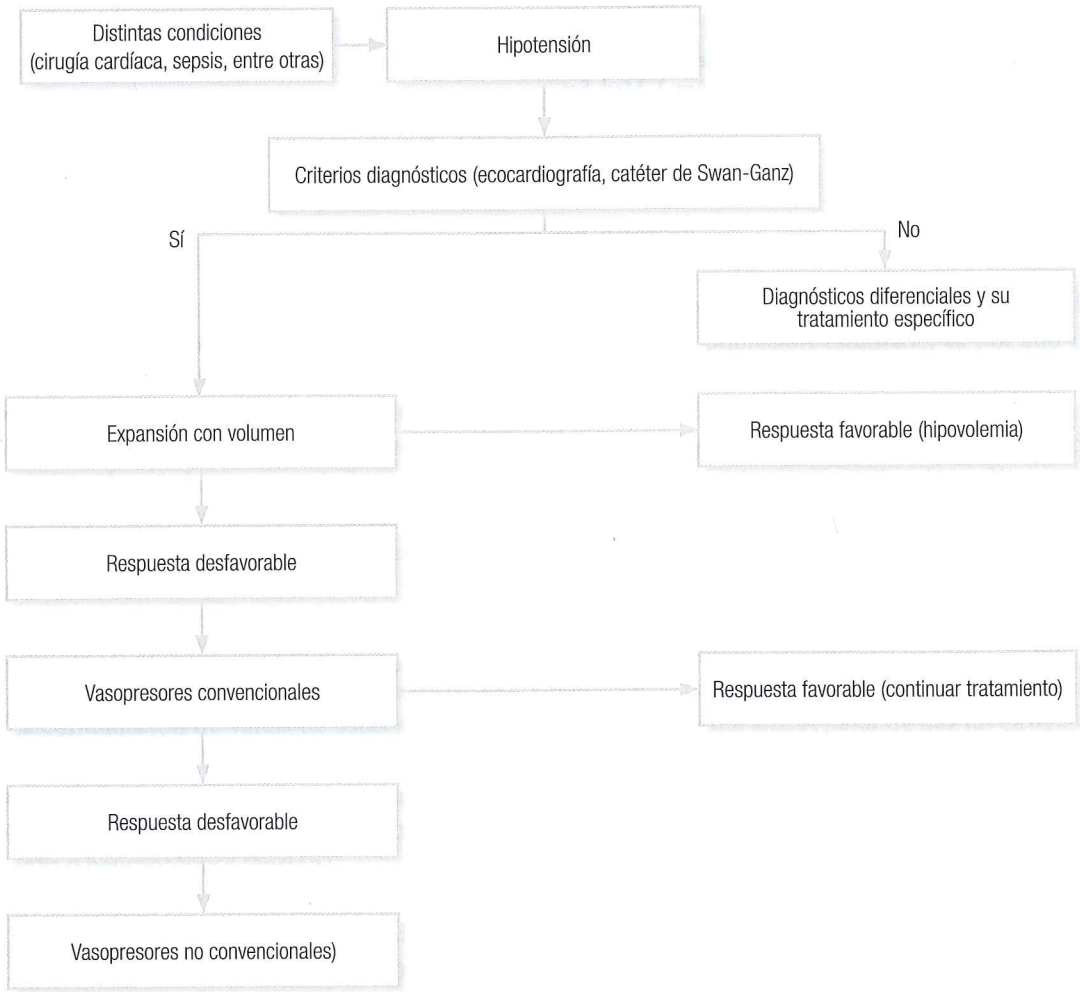


Figura 4. Algoritmo de manejo del síndrome vasopléjico.

REFERENCIAS

1. Levy B, Fritz C, Tahon E, et al. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. Crit Care. 2018;22:52.
2. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med. 2001;345:588-95.
3. Evora PR, Levin RL. Methylene blue as drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127(3):895-6.
4. Aguirre Sánchez JS, Bucio-Reta E, Martínez-Ramírez L, et al. Síndrome vasopléjico. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):58-63.
5. Levin RL, Degrange MA, Bilbao JA, et al. Síndrome vasopléjico postoperatorio, reversión con azul de metileno. Rev Argent Cardiol. 2000;68:593-5.
6. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 1998;39(5):619-23.
7. Argenziano M, Choudhri AF, Oz MC, et al. A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement. Circulation. 1997;96(9):286-90.
8. Sharawy N. Vasoplegia in septic shock: do we really fight the right enemy? J Crit Care. 2014;29(1):83-7.
9. Omar S, Zedan A, Nugent K. Cardiac vasoplegia syndrome: pathophysiology, risk factors and treatment. Am J Med Sci. 2015;349(1):80-8.
10. van Vessem ME, Palmen M, Couperus LE, et al. Incidence and predictors of vasoplegia after heart failure surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2017;51(3):532-8.
11. Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, et al. Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2004;77(2):496-9.
12. Lavigne D. Vasopressin and methylene blue: alternate therapies in vasodilatory shock. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2010;14(3):186-9.
13. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al. Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock (TERLIVAP): a randomized, controlled pilot study. Crit Care. 2009;13:R130.
14. Egi M, Bellomo R, Langenberg C, et al. Selecting a vasopressor drug for vasoplegic shock after adult cardiac surgery: a systematic literature review. Ann Thorac Surg. 2007;83:715-23.
15. Ozal E, Kuralay E, Yildirim V, et al. Preoperative methylene blue administration in patients at high risk for vasoplegic syndrome during cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2005;79(5):1615-9.
16. Mahmoud AE. Prophylactic vasopressin versus norepinephrine in patients receiving the angiotensin-converting enzyme inhibitor undergoing coronary artery bypass graft surgery. AAMJ. 2014;12:1-18.

CAPÍTULO 59

FUNCIÓN VENTRICULAR Y SÍNDROME DE BAJO GASTO POSCARDIOTOMÍA

Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC
José Arturo Vargas García, MD

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca constituye uno de los insultos programados más graves al organismo, comparable con el de un trasplante de un órgano sólido, o incluso mucho más, ya que intervienen una gran cantidad de mecanismos de daño que por sí solos podrían causar complicaciones mortales en el paciente, como lo son la respuesta inflamatoria sistémica, isquemia miocárdica, lesión de reperfusión, respuesta metabólica al trauma, acidosis, hipotermia, transfusiones y, desde luego, la cardiotomía misma. Además de esto, la mecánica cardiopulmonar se ve afectada profundamente por la toracotomía, pudiendo presentar complicaciones graves, como el neumotórax y el tamponamiento cardíaco, entre otras. La combinación de varias de estas situaciones puede llevar al paciente a un estado de hipoperfusión sistémica por un inadecuado aporte sanguíneo, muchas veces por disfunción ventricular y otras por causas extracardíacas (tamponamiento o neumotórax a tensión).

De esta forma, el síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía (SBGP) es una potencial complicación en la cirugía cardíaca que se asocia con un incremento en la morbimortalidad posoperatoria, y cuando se presenta es un factor que determina el pronóstico a corto, mediano y largo plazo (**Figura 1**).

Esta condición clínica también es un factor determinante para una larga estancia hospitalaria (**Figura 2**).

INCIDENCIA

La incidencia actual del SBGP fluctúa del 3% al 45%, dependiendo de la población estudiada; es por ello que se sitúa dentro de las complicaciones más frecuentes en cirugía cardíaca (1, 2). No obstante, su incidencia ha fluctuado a través del tiempo de acuerdo con la evolución de la cirugía cardíaca misma. La primera cirugía cardíaca se llevó a cabo en 1815, cuando el español Francisco Romero realizó la primera toracotomía para efectuar una pericardiectomía; no obstante, no fue hasta que Gibón desarrolló el concepto de bomba de circulación extracorpórea (BCEC) cuando la cirugía cardíaca se generalizó y se tornó en una opción real para ciertas patologías. En esta época, la incidencia del SBGP era relativamente alta. A pesar de que las cirugías efectuadas eran relativamente simples, esto estaba relacionado con una grave respuesta inflamatoria sistémica y se asociaba con una alta mortalidad, en donde los pacientes podían desarrollar los llamados *Stone Heart* o corazón de piedra (actualmente esto es extremadamente raro).

La época moderna de la cirugía cardíaca se inició en la década de 1960 con el desarrollo de materiales más biocompatibles, y con una BCEC menos traumática para las células hemáticas, con lo que disminuyeron progresivamente las complicaciones posoperatorias (POP), así como el SBGP. La incidencia en Latinoamérica tiene sus particularidades, ya que es una población muy heterogenia que presenta

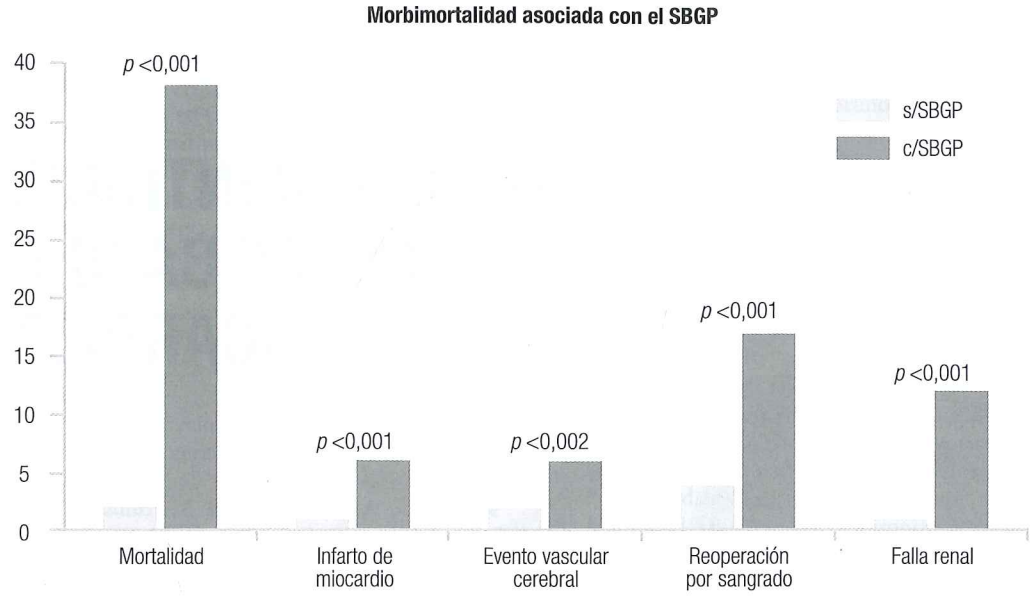


Figura 1. Morbimortalidad asociada con el SBGP. SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía.

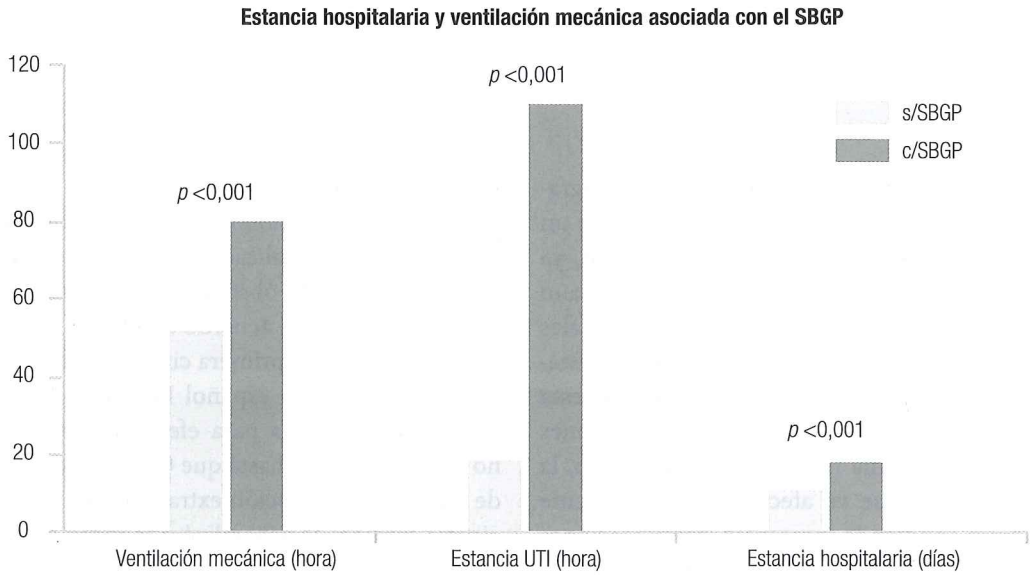


Figura 2. Estancia hospitalaria y ventilación mecánica asociada con el SBGP. SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía; UTI: Unidad de Terapia Intensiva.

diversos factores que hacen del SBGP un mayor reto que en países desarrollados:

- Existe una mayor comorbilidad asociada, obesidad, diabetes *mellitus* (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), edad avanzada, fragilidad biológica, entre otras.
- En los Estados Unidos anualmente se realiza un aproximado de 1000 cirugías cardíacas por cada millón de habitantes, mientras que en Latinoamérica, aun cuando no se tienen cifras exactas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) sitúan cifras modestas de alrededor de 95 cirugías por cada millón de habitantes cada año, este rezago determina que los pacientes que llegan a cirugía cardíaca lo hagan en estadios avanzados, con lo que se incrementa el riesgo de complicaciones POP (3, 4).

- Existen zonas en donde la prevalencia de cardiopatía reumática sigue siendo alta, lo que hace que la cirugía mayoritariamente sea la valvular compleja a diferencia de Europa o Estados Unidos.
- Existe, como el resto del mundo, un incremento cada vez mayor de procedimientos de alta complejidad para cardiopatías de alto riesgo, como es el de falla cardíaca, endarterectomía pulmonar, cardiopatías congénitas del adulto, cirugía de aorta, entre otras (4).

MORTALIDAD

La mortalidad asociada con el SBGP está entre 10% a 40%, según la serie estudiada, por lo que es uno de los factores de riesgo independiente de muerte más importante en cirugía cardíaca (5-7).

DEFINICIONES

El SBGP es un síndrome clínico que pone de manifiesto datos de hipoperfusión tisular por un inadecuado acoplamiento cardiovascular que determina un gasto cardíaco insuficiente para las condiciones hemodinámicas y metabólicas que el paciente presenta en el posoperatorio. En las definiciones previas se introducían obligadamente la presencia de variables hemodinámicas fijas, como el índice cardíaco con un punto de corte igual o menor de 2,1 L/min/m^2 con presiones de enclavamiento de la arteria pulmonar $\geq$16 mm Hg (1, 8). No obstante, al analizar diversas situaciones hemodinámicas se hacía evidente que algunos pacientes podían llevar a un extremo sus mecanismos de homeostasis para mantener un adecuado funcionamiento orgánico, a pesar de presentar gastos cardíacos por debajo de lo fisiológico, por lo que en la definición se introdujeron diversas variables que reflejaran la perfusión sistémica. Debido a esto, tener un IC igual o menor de 2,1 L/min/m^2 con una adecuada precarga es muy orientador, pero no concluyente para hacer el diagnóstico de SBGP, ya que se requiere, de forma indispensable, la presencia de manifestaciones clínicas y bioquímicas de hipoperfusión tisular.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas, parámetros hemodinámicos y hallazgos de laboratorio de hipoperfusión tisular. Aunque en el sentido estricto, con la connotación de la palabra síndrome se requeriría la presencia de síntomas y signos, cuando el SBGP se presenta en pacientes sedados con ventilación mecánica es difícil la evaluación de estos datos, por lo que se sospecha por predictores, como la saturación venosa de oxígeno ($SatVO_2$) y el índice cardíaco (IC), y se confirma con los datos de hiperlactatemia sérica y oliguria.

En el 2017, Pérez y colaboradores estudiaron a pacientes con SBGP con diferentes perfiles de afección, con sospecha diagnóstica por el perfil hemodinámico (grupo A), manifestaciones clínicas (grupo A) y pacientes en choque cardiogénico (grupo C), en donde se confirmó que las manifestaciones clínicas, como la oliguria, aunado a datos clínicos básicos, como lo son la saturación venosa de oxígeno y la determinación de lactato sérico, son suficientes para hacer el diagnóstico y dar tratamiento específico (9).

La evaluación de la disfunción ventricular se puede analizar con diversas técnicas de diagnóstico, desde la utilización del Swan-Ganz (cada vez más en desuso) hasta la evaluación ecocardiográfica (de uso cada vez más generalizado). Cada una de estas técnicas aporta información valiosa si se sabe interpretar. En la **Tabla 1** se señalan los criterios diagnósticos del SBGP, requiriéndose para el diagnóstico 3 de los 3 criterios.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del SBGP

	Criterios	Manifestaciones
1	Manifestaciones de la hipoperfusión tisular sistémica	- Diuresis <0,5 mL/kg/hora - Lactato sérico >3 mmol/L
2	Bajo gasto cardíaco	- Índice cardíaco >2,0 L/min/m^2 - $ScVO_2$ <65% o SvO_2 <60%
3	Precarga adecuada	- PVC 8-12 mm Hg (dependiente del tipo de ventilación) - PCP 12-15 mm Hg - LV-EDAI 6-9 cm^2/m^2 - ITBVI 850-1000 mL/m^2 - GEDVI 640-800 mL/m^2

GEDVI: índice de volumen telediastólico; ITBVI: índice de volumen de sangre intratorácica; LV-EDAI: área telediastólica indexada del ventrículo izquierdo; PCP: presión en cuña de la pulmonar; PVC: presión venosa central; $ScVO_2$: saturación venocapilar de oxígeno; SvO_2: saturación venosa central de oxígeno.

MANIFESTACIONES DE BAJO GASTO

Las manifestaciones del SBGP básicamente son reflejo de la hipoperfusión sistémica debido a un gasto cardíaco inadecuado. En el contexto clásico del síndrome son los síntomas y signos del bajo gasto cardíaco, como palidez, diaforesis, mal estado general, estado confusional agudo, llenado capilar retardado, entre otros. Esto lo podemos identificar con facilidad en pacientes que cursan períodos posoperatorios mediatos a tardíos; sin embargo, en pacientes provenientes

de quirófano sedados y con ventilación mecánica es difícil valorar estos síntomas, por lo que el bajo gasto se sospecha en función de las alteraciones bioquímicas y hemodinámicas que el síndrome provoca, como lo son la acidosis metabólica, hiperlactatemia, oliguria, inestabilidad hemodinámica, entre otras. Actualmente contamos con una gran variedad de métodos para monitorizar a los pacientes de forma no invasiva, mínimamente invasiva o invasiva, estos auxiliares de diagnóstico son de gran ayuda; sin embargo, los datos numéricos que nos proporcionan siempre deberán interpretarse en el contexto clínico que presenta el paciente. En el **Tabla 2** se señalan las manifestaciones clínicas del bajo gasto.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y bioquímicas de la hipoperfusión sistémica

Manifestaciones de bajo gasto		
Signos	**Síntomas**	**De laboratorio**
Descarga adrenérgica - Taquicardia - Diaforesis - Ansiedad - Náuseas	Mal estado general	Acidosis metabólica
Vasoconstricción periférica - Tegumentos fríos y pálidos - Llenado capilar retardado	Disfunción neurológica - Confusión - Somnolencia - Aletargamiento - Delirio	Lactato sérico >2,0 mmol/L
Hipotensión sistémica - PAM <60 mm Hg con adecuada precarga - Disminución del gasto urinario <0,5 mL/kg/hora		$ScVO_2$ <60% con una SaO_2 98%

PAM: presión arterial media; $ScVO_2$: saturación capilar de oxígeno; SaO_2: saturación arterial de oxígeno. Fuente propia.

ETIOLOGÍA

En términos generales, pueden existir causas intrínsecas o extrínsecas a la función ventricular (**Tabla 3**), ya que es posible que existan causas mecánicas extracardíacas que no permitan al corazón realizar adecuadamente su función de bomba, como lo son el neumotórax a tensión o el tamponamiento cardíaco; sin embargo, estas causas se tratarán en otros capítulos. A continuación, se abordarán las causas de la disfunción sistólica ventricular posbomba que se da como consecuencia de diferentes mecanismos de daño al miocárdico.

Es importante realizar diferencias conceptuales entre los procesos que reflejan una afectación en el funcionamiento cardiovascular durante el posoperatorio, ya que, si bien pueden coexistir, no debemos confundirlos, ya que esto puede llevar no solo a tratamientos innecesarios, sino también deletéreos para el paciente. De esta forma, un paciente puede presentar en general tres tipos de escenarios: disfunción ventricular (DV), SBGP o choque cardiogénico (CC) (**Tabla 4**), requiriendo cada una de estas situaciones un manejo específico.

Tabla 3. Causas del SBGP

Cardiogénicas	No cardiogénicas
Disfunción sistólica y/o diastólica del VI	Tamponamiento
Disfunción sistólica y/o diastólica del VD	Neumotórax a tensión
Disfunción biventricular	Trastornos metabólicos y ácido-básico
Obstrucción intracardíaca	
Desproporción válvula/paciente	
Obstrucción dinámica en tracto de salida del ventrículo izquierdo	
Gradiente medio ventricular	

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. Fuente propia.

Tabla 4. Afecciones a la función ventricular luego de la cirugía cardíaca

Disfunción ventricular (DV)
Síndrome de bajo gasto poscardiotomía (SBGP)
Choque cardiogénico (CC)

Fuente propia.

Disfunción ventricular poscardiotomía

Es la afección de la función ventricular que se desarrolla luego de la cirugía cardíaca, pudiendo ser de diversos tipos: disfunción sistólica, diastólica, izquierda o derecha y, con mayor frecuencia, una combinación de estas (depende de la cardiopatía subyacente y el mecanismo de daño). Con la utilización cada vez más frecuente de la ecocardiografía para la evaluación rutinaria de la función ventricular en el POP inmediato es muy frecuente encontrar alteraciones, como disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), alteraciones de la movilidad regional o segmentaria, gradientes dinámicos intraventriculares, movimiento paradójico del *septum* interventricular, entre otros, estos hallazgos requieren de una correlación hemodinámica para una adecuada interpretación clínica para evitar maniobras innecesarias. En este sentido es importante señalar de forma concreta que una disminución de la FEVI no es indicación para tratamiento farmacológico, aunque también es cierto que una disfunción a la función ventricular puede preceder a un SBGP, y es ahí

donde tenemos la mayor utilidad en la monitorización hemodinámica y ecocardiográfica al identificar pacientes de alto riesgo que requieren vigilancia estrecha.

Síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía

Es un estado clínico de afección cardiovascular que se manifiesta con hipoperfusión sistémica, acompañado de un índice cardíaco (IC) bajo (<2,1 L/min/m^2) en ausencia de hipovolemia relativa asociada, pudiendo cursar con presión arterial (PA) normal o baja.

El término SBGP implica una entidad sindromática, por lo que los pacientes pueden presentar en un mismo espectro clínico una gran diversidad etiológica, con ello revierte gran importancia el entendimiento a cabalidad de la función ventricular, la fisiopatología de cada cardiopatía y de los mecanismos de compensación requeridos para el tipo de sobrecarga al cual ha estado expuesto el paciente y ofrecer al paciente un manejo correcto.

Insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico

De acuerdo con las guías del 2016 de la *European Society of Cardiology* podemos definir la falla cardíaca como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos; por ejemplo, dificultad para respirar, hinchazón del tobillo y fatiga, que puede ir acompañada de signos, como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico, causados por una anomalía cardíaca estructural y/o funcional que produce una disminución del gasto cardíaco y/o un aumento intracardíaco, presiones en reposo o durante el estrés.

La falla cardíaca aguda se refiere al inicio rápido o al empeoramiento de los síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca. Es una afección médica que pone en peligro la vida y requiere una evaluación y tratamiento urgente, lo que generalmente conlleva a una hospitalización urgente.

La insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse por primera vez (*de novo*) o, más frecuentemente, como consecuencia de la descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica, y puede deberse a una disfunción cardíaca primaria o estar precipitada por factores extrínsecos, a menudo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (10).

En la cirugía cardíaca, el entorno hemodinámico del posquirúrgico es complejo y no se presenta un patrón único de insuficiencia cardíaca, ya que influyen diversos factores: la gran diversidad de patologías de estos pacientes y el efecto que tiene la bomba de circulación extracorpórea sobre la función cardíaca es, en muchos casos, idiosincrático, por lo que no es completamente predecible; finalmente, la gran mayoría de los pacientes llega a cirugía con algún tipo de daño en la función ventricular.

En la actualidad existen pocos estudios multicéntricos que suministren conocimientos con un nivel de evidencia elevado. Esto ha llevado a algunos centros a extrapolar el conocimiento de la insuficiencia cardíaca aguda y la crónica agudizada; no obstante, el SBGP tiene rasgos muy particulares en cuanto a etiología, pronóstico y tratamiento. Como es de observarse, y pese a que se ha avanzado mucho en los últimos años en la descripción de los diferentes síndromes de insuficiencia cardíaca, el SBGP es un síndrome con una variedad diferente de la comúnmente descrita.

Con todo esto podemos encontrar diversos tipos de falla cardíaca, esto es falla cardíaca crónica, crónica agudizada o *de novo*, con todas las implicaciones que conocemos en sus procesos fisiopatológicos, y que son base para su manejo ulterior; por ejemplo, un paciente que sea portador de falla cardíaca crónica sin tratamiento óptimo con β bloqueadores previo a la cirugía y que desarrolle una falla cardíaca crónica agudizada por la bomba podremos suponer que se trata de un paciente con fenómeno en *down regulation* o regulación a la baja de los β receptores, por lo que esperaríamos que exista una respuesta inadecuada a los β miméticos; debido a ello, en estos pacientes podríamos considerar a los sensibilizadores del calcio como inotrópicos de primera elección. Es por ello que debemos tener en cuenta el estado de la función ventricular previo a la cirugía, y en caso de presentar falla cardíaca preexistente conocer los posibles procesos de adaptación y reajustes neurohormonales del paciente para un adecuado manejo en el posoperatorio.

PREDICTORES PREOPERATORIOS (4-7)

Los estudios dirigidos de manera específica a la búsqueda de predictores preoperatorios de SBGP han identificado, en orden de importancia, los siguientes factores:

- Reintervención
- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor de 30%
- Operación de urgencia
- Sexo femenino
- Diabetes *mellitus*
- Edad >70 años
- Enfermedad del tronco coronario izquierdo
- Infarto del miocardio reciente
- Enfermedad de tres vasos.

Los pacientes sometidos a una reintervención tienen mayor enfermedad difusa, adherencias y casi siempre corazones dilatados, así como un alto riesgo de embolismo desde los injertos coronarios previos. Uno de los más importantes es

la disfunción ventricular preoperatoria, debido a que el margen para la protección miocárdica es limitado.

En la operación urgente, en particular del sujeto con angina inestable o insuficiencia cardíaca, los pacientes llegan al quirófano con las reservas metabólicas agotadas y con pobre respuesta metabólica compensatoria. El género femenino se ha vinculado con mayor morbilidad y mortalidad; en realidad, se han postulado algunas teorías sobre vasos coronarios de pequeño calibre susceptibles a trombosis en el perioperatorio. Los individuos con diabetes *mellitus*, dado que acusan mayor enfermedad ateroesclerosa difusa, pueden limitar la revascularización completa y mostrar además isquemia silente. El sujeto >70 años también es susceptible no solo por los efectos obvios de la edad, sino por la mayor prevalencia de comorbilidades. Se incluye también a las personas con infarto agudo de miocardio en los primeros 30 días luego del evento agudo y la enfermedad arterial coronaria trivascular, sin dejar de lado la enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda.

A lo largo de los años se han podido identificar diversos factores de riesgo asociados con el desarrollo de SBGP. En términos generales, los principales predictores de riesgo independientes se enumeran en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Principales predictores de riesgo independientes para SBGP

Factores de riesgo	Riesgo relativo asociado
Reoperación de CRVC	4,1
Cirugía de emergencia	2,7
Choque cardiogénico preoperatorio	2,3
Sexo femenino	2,0
FEVI preoperatoria <20%	3,5
FEVI preoperatoria 20%-40%	2,0
Cirugía de urgencia	1,7
FEVI preoperatoria 40%-60%	1,3
Enfermedad del tronco de la coronaria izquierda	1,3
Diabetes *mellitus*	1,2

CRVC: cirugía de revascularización coronaria; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Un aspecto interesante es que el riesgo relativo asociado para cada uno de estos factores ha cambiado a través del tiempo, aun para un mismo tipo de cirugía, como se muestra en la **Figura 3** y **Tabla 6**.

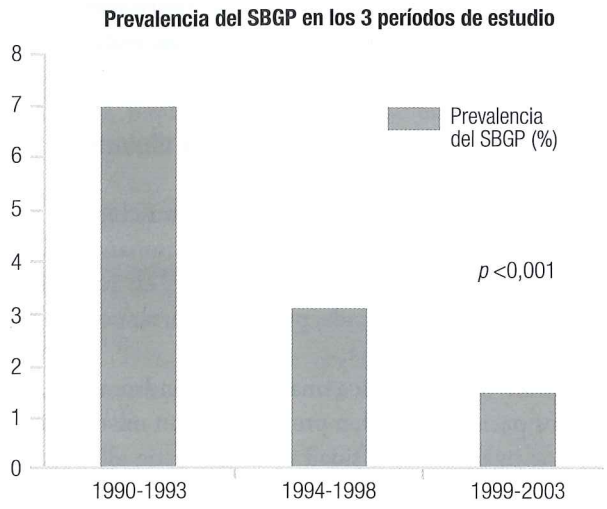


Figura 3. Prevalencia del síndrome de bajo gasto cardíaco durante 3 períodos de este estudio. La prevalencia de SBGP fue mayor en los primeros años después de la operación y menor en años más recientes. SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía.

PREDICTORES POSOPERATORIOS

Es importante identificar los factores predictores al ingreso del paciente a la terapia intensiva, ya que por un lado en pacientes de alto riesgo preoperatorio se puede implementar con éxito diversas medidas de cardioprotección y tener una excelente evolución POP sin presentar SBGP, y por el otro lado existen pacientes de bajo riesgo preoperatorio que presentan incidentes o complicaciones transoperatorias que determinan un POP complicado con SBGP refractario a manejo. Es por ello que es importante estratificar al paciente a su llegada a la terapia intensiva y de esta forma tener una vigilancia hemodinámica estrecha con manejo oportuno.

Diversos grupos han documentado que la hiperlactatemia sérica de ingreso es un predictor posoperatorio temprano de disfunción ventricular, ya que al igual que en otros escenarios críticos la hiperlactatemia se ha reconocido como marcador de hipoperfusión sistémica, y su incremento se asocia con el desarrollo del SBGP y de la mortalidad luego de una cirugía cardíaca.

Desde el 2006, Ranucci y colaboradores encontraron que una BCEC prolongada se asocia con un incremento del lactato sérico, lo cual se relacionaba con una baja disponibilidad de oxígeno, encontrándose una relación directa entre su incremento y la mortalidad quirúrgica (11). Con anterioridad, Maillet y colaboradores demostraron que el aumento del lactato desde el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos tiene factores de riesgo relacionados (12). Luego se identificó a la depuración de lactato a las 12 horas del ingreso con un

Tabla 6. Tendencias en los *Odds Ratios* para predictores del SBGP

Variable	1991-1994	1995-1999	2000-2004	2005-2009
FEVI <0,20	3,1	4,3	3,2	7,8
FEVI 0,20-0,40	1,7	2,2	2,2	4
ReCRVC	4,3	4,3	4,1	5,4
Cirugía de urgencia/emergencia	3,5	7,9	9,5	2,5
Sexo femenino	2,4	2	1,9	-
Hipertensión	1,5	1,8	1,5	-
Edad	1,01	1,03	-	-
Coronaria izquierda	1,4	1,3		
Trivascular	1,4	1,5		
Diabetes *mellitus*	1,5			

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; ReCRVC: reoperación de revascularización coronaria.

valor predictivo con mayor sensibilidad y especificidad. En el Instituto Nacional de Cardiología se ha encontrado que un lactato de ingreso mayor de 4 mmol/L se relaciona con una incidencia 3 veces mayor en el desarrollo del SBGP.

FISIOPATOLOGÍA

Esta complicación responde a múltiples mecanismos de daño miocárdico presentes en el pre, trans y posoperatorio, ya que el escenario posoperatorio completo no lograría explicarse solo si analizamos lo que pasa durante la cirugía. En la actualidad, la intervención del cardiólogo intensivista no solo debe consistir en contener las consecuencias del daño posoperatorio, sino principalmente intervenir en común acuerdo con el cardiólogo clínico, anestesiólogo y cirujano cardiovascular, determinando el momento quirúrgico y las estrategias de cardioprotección requeridas en cada caso para evitar un mayor daño de la función ventricular.

Estas estrategias deberán considerar medidas de compensación de la falla cardíaca preoperatoria, cardioprotección, preacondicionamiento, preservación del ritmo sinusal, utilización perioperatoria del balón de contrapulsación intraaórtica (BIAC), entre otras, según sea el caso.

MECANISMOS DEL DAÑO

La exposición del paciente a la bomba de circulación extracorpórea provoca daño al miocardiocito mediante diversos mecanismos, como lo son lesión por reperfusión, isquemia epicárdica (microcirculación), isquemia subendocárdica difusa (microcirculación), entre otros, es por ello que durante el posoperatorio vemos incremento sérico de las enzimas cardíacas y troponinas como una consecuencia proporcional al daño miocárdico. No obstante, cuando tratamos de entender el escenario posoperatorio completo, evaluando solo lo que pasa en la sala de operación, nuestro análisis estaría incompleto, ya que existen factores que iniciaron el daño en el preoperatorio y lo perpetúan en el posoperatorio con efecto deletéreo continuo sobre la función ventricular. Esto es importante entenderlo, ya que si deseamos establecer estrategias de cardioprotección eficientes debemos cuidar todo el entorno perioperatorio. En la **Tabla 7** se enumeran los mecanismos involucrados con mayor frecuencia en el daño a la función ventricular.

CURVA DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR POSOPERATORIA

La disfunción ventricular en el período posoperatorio debe entenderse como un continuo, un proceso de constante cambio qué, si el daño miocárdico no es grave y las condiciones hemodinámicas son favorables, mejora en un tiempo determinado.

PRESENTACIONES CLÍNICAS

El paciente puede, dependiendo del mecanismo de daño, extensión y tiempo en que se presente, mostrar en general

Tabla 7. Mecanismos del daño miocárdico transoperatorio

Mecanismos de daño miocárdico en cirugía cardíaca		
Preoperatorios	**Transoperatorios**	**Posoperatorios**
Isquemia miocárdica	Respuesta inflamatoria sistémica	Respuesta inflamatoria sistémica
Insuficiencia cardíaca	Mala protección miocárdica	Isquemia miocárdica
Inestabilidad hemodinámica	Isquemia e infarto miocárdico	Hipotermia
Administración de inotrópicos	Isquemia subepicárdica difusa	Acidosis
Sobrecarga de presión	Hipotermia	Vasopresores
Sobrecarga de volumen	Acidosis	Inotrópicos
	Lesión de reperfusión	

3 patrones clínicos del SBGP por disfunción ventricular aguda, a saber:

- SBGP con choque cardiogénico catastrófico
- SBGP con disfunción ventricular aguda progresiva
- SBGP con disfunción ventricular subaguda.

SBGP con choque cardiogénico catastrófico

Esta es una condición que se presenta en los primeros minutos u horas del POP, pudiendo incluso aparecer dentro del quirófano mismo, con una disfunción ventricular severa y abrupta que determina una grave inestabilidad hemodinámica en el paciente. En estos casos debemos pensar en daños estructurales severos que se sucedieron durante la cirugía, y que requieren una intervención agresiva y pronta. En muchas ocasiones, esta condición no permite salir al paciente de la bomba de circulación extracorpórea, o bien se manifiesta como un SBGP grave acompañado de estado de choque en los primeros momentos en la terapia intensiva. En estos escenarios, la etiología generalmente es complicaciones graves, como infarto de miocardio extenso tipo V, disfunción protésica aguda, tamponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, choque cardiogénico, entre otras. En estos casos es imperativo tener una gran suspicacia diagnóstica y una actitud altamente resolutiva para establecer un diagnóstico inmediato, y llevar al paciente, si fuera posible, a opciones terapéuticas que pudieran revertir el daño grave de la función ventricular.

Un ejemplo de este escenario es el caso de un paciente con estenosis aórtica que es llevado a cambio valvular aórtico con FEVI preoperatoria normal y coronariografía sin alteraciones, y que luego del procedimiento desarrolla un estado de choque con disfunción ventricular severa, cambios electrocardiográficos con elevación del ST en la cara anterior y cambios segmentarios en la movilidad de la misma cara, con una FEVI <30%. En este caso claramente deberá existir la sospecha del compromiso de la descendente anterior, debiéndose considerar diversos mecanismos de daño transoperatorio, como serían disección del tronco de la coronaria izquierda, embolismos de calcio o trombos, origen anómalo de las coronarias con oclusión del *ostium* de la coronaria izquierda por el implante de la prótesis aórtica, entre otros. En tal caso es imperativo considerar reingresar al paciente a quirófano con el objetivo de colocar puentes aortocoronarios que mejoren la perfusión miocárdica.

Actualmente contamos con una gran cantidad de herramientas que nos permite la evaluación inmediata del paciente en estado crítico. La monitorización no invasiva e invasiva convencional (ECG, cateterismo derecho, placa de tórax, entre otras), aunado al uso rutinario del ultrasonido del paciente en estado crítico, nos ha permitido tener una idea más exacta del origen del estado de choque en estos pacientes.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en la Ciudad de México se ha desarrollado un protocolo de evaluación ultrasonográfica rápida del paciente posquirúrgico cardiovascular, con el acrónimo CCROSS (*Cardiac, Cerebral, Renal, Optic Nerve and Lung Ultrasound Study*), el cual es una evaluación ultrasonográfica rápida y dirigida que se realiza al ingreso del paciente a la terapia proveniente de quirófano, con la finalidad de identificar tempranamente complicaciones graves que pudieran poner en peligro al paciente. Esta información, aunada a los datos de la monitorización convencional, nos permite un diagnóstico muy preciso del estado del paciente en un tiempo no mayor de 10 minutos y, en caso de ser necesario, sustentar maniobras terapéuticas agresivas, como puede ser la reperfusión coronaria temprana, ventanas pericárdicas o utilización temprana de asistencia circulatoria.

La utilización de protocolos de evaluación ultrasonográficos rápidos, en otros escenarios de pacientes en estado de choque, como los protocolos RUSH, BLUE, FAST, FALLS, eFAST entre otros, ha demostrado gran utilidad en la identificación de la causa del choque, con lo que se disminuyen sustancialmente los tiempos de reacción del equipo médico. Es por ello que protocolos como el CCROSS deberán ser integrados a la rutina de evaluación y atención del paciente llevado a cirugía cardíaca.

SBGP con disfunción ventricular aguda progresiva

Este patrón es el típico de la disfunción ventricular posbomba por mala protección miocárdica transoperatoria,

que se va gestando desde que se establece el mecanismo de daño, pero que va progresando a través de su estancia en la terapia intensiva.

Desde hace varias décadas se sabía que la exposición a los circuitos extracorpóreos, y luego a la bomba de circulación extracorpórea, determinaba un deterioro en la función sistólica del ventrículo izquierdo que, de no haber daño estructural grave, la función ventricular se iba recuperando poco a poco (13). En el año 2005, Andre y Delrossi describieron una curva de disfunción ventricular posbomba en un grupo de pacientes sin complicaciones transoperatorias (14). La función ventricular se evaluó con base en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, esta mostró un descenso paulatino hasta llegar a su nadir a las 2 horas posoperatoria, y gradualmente fue recuperándose hasta las 24 horas, teniendo su completa mejoría a los 7 días del POP (**Figura 4**). Desde entonces se han estudiado con mayor detenimiento las curvas de disfunción ventricular posoperatoria que presentan los pacientes, ya que cada una de las patologías, dependiendo del grado de afectación, mecanismos compensatorios, fibrosis o reserva miocárdica, expresa diferente la curva de disfunción ventricular.

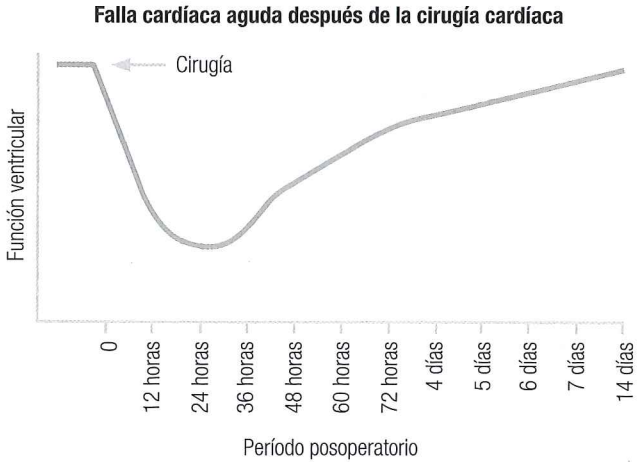


Figura 4. Curva de función ventricular izquierda poscardiotomía.

Cuando se presenta el SBGP, la función ventricular disminuye paulatinamente hasta llegar a un nadir entre 12 y 48 horas (**Figura 5**), y mejora gradualmente hasta las 12 semanas de la cirugía. Esto tiene importantes implicaciones en cuanto a la evaluación de la función ventricular y el manejo inmediato del SBGP, ya que hay que considerar que la peor función ventricular no se da al ingreso del paciente a la terapia intensiva, sino que podría ser 24 horas después, por lo que el cardiólogo intensivista deberá vigilar este patrón, y evitar así retrasos en el manejo. Esta disminución de la función ventricular se da a la par con la respuesta inflamatoria posbomba (respuesta idiosincrática), por lo que el intensivista deberá tener un manejo racional de los líquidos administrados, manteniendo un equilibrio fino entre la precarga y la fuga capilar.

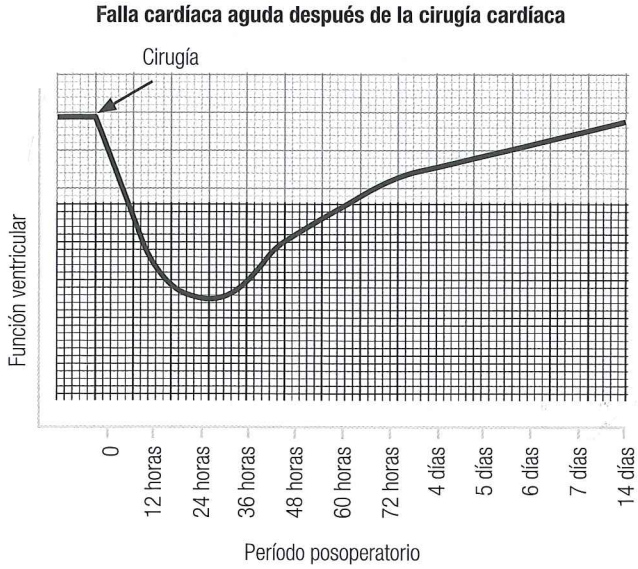


Figura 5. Curva de disfunción ventricular poscardiotomía.

Si bien es cierto que siempre existe afección a la función ventricular, esto no implica que el paciente desarrollará SBGP, ya que hay mecanismos compensatorios que el paciente pone en juego para mantener la homeostasis. En la **Figura 6** vemos como un paciente luego de la cirugía puede presentar un período de bajo gasto de forma temporal, pudiendo requerir manejo con inotrópicos durante este tiempo; sin embargo, si el paciente muestra un mayor daño por diversos mecanismos, como una inadecuada protección miocárdica, infarto perioperatorio, daño por reperfusión o aturdimiento miocárdico, entonces la curva de disfunción ventricular se hace más profunda y duradera, pudiendo iniciarse en las primera horas del posoperatorio y necesitar apoyo farmacológico y circulatorio para su mejoría.

Existen también diferencias importantes entre las curvas de disfunción ventricular izquierda o derecha, pudiendo observarse que esta última tiene en general un nadir más profundo y duradero que la primera (**Figura 7**).

Actualmente, con las nuevas técnicas ecocardiográficas de deformación para la valoración de la función sistólica se ha podido demostrar que la afección a la función sistólica luego de la bomba de circulación extracorpórea es mucho más profunda y prolongada de lo que se puede concluir, que cuando la valoramos exclusivamente con la FEVI. Hoy en día sabemos que la FEVI es un marcador tardío de disfunción ventricular.

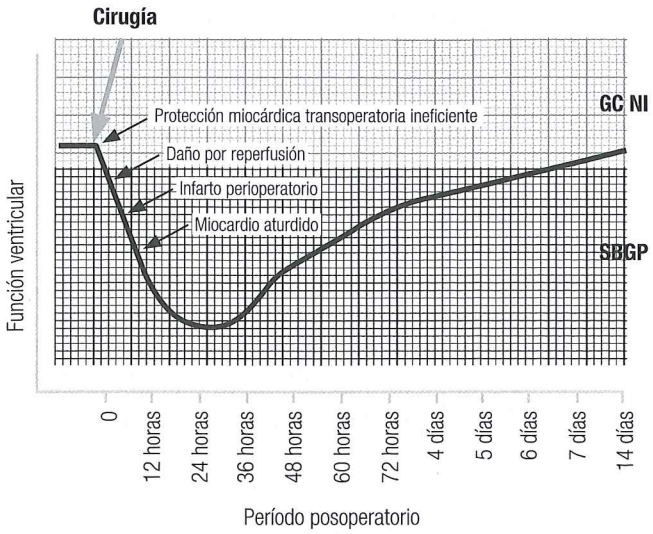


Figura 6. Curva de disfunción ventricular izquierda poscardiotomía.

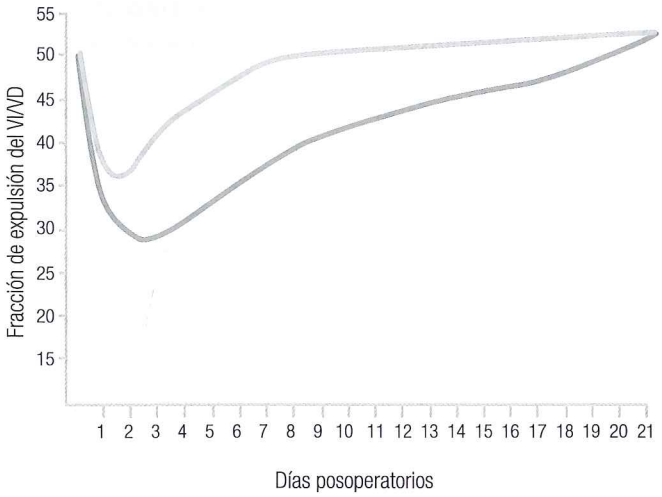


Figura 7. Curvas de disfunción ventricular derecha e izquierda poscardiotomía. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

SBGP con disfunción ventricular subaguda

Es el SBGP de presentación tardía que se agrega a un paciente después de una larga estancia en terapia intensiva (1-2 semanas), y a quien previamente no se le hubiera detectado durante los primeros días, por lo que esta disfunción que se añade a su evolución generalmente se determina por las complicaciones coexistentes en el paciente que se suma a la evolución del paciente, por ejemplo; miocardiopatía séptica, isquemia miocárdica, miocardiopatía de estrés, entre otras, por lo que el abordaje deberá estar acorde con la etiología que se sospeche.

MONITORIZACIÓN

Actualmente existe una gran variedad de sistemas de monitorización invasiva y no invasiva que nos puede proporcionar información valiosa para el manejo de paciente con SBGP. Desde la introducción del catéter de Swan-Ganz se ha buscado un método que sea objetivo, exacto y no deletéreo para monitorizar las diversas variables biológicas y mantener en homeostasis al paciente. La monitorización hemodinámica del paciente en que se sospecha SBGP es la base para la adecuada administración de líquidos, uso racional de inotrópicos e inicio oportuno del soporte ventricular. Este siempre tiene que correlacionarse con el estado clínico del paciente y la evolución hemodinámica del mismo.

Todos los pacientes llevados a cirugía cardíaca deberán contar siempre con sistemas de monitorización básica, como el ECG continuo, presión arterial invasiva y no invasiva, saturación capilar continua, presión venosa central, sonda vesical y gasometría arterial y venosa seriada (15). La monitorización hemodinámica avanzada (catéter de flotación de la arteria pulmonar, sistemas de determinación del gasto cardíaco, ecocardiografía, entre otras) deberá implementarse para confirmar el diagnóstico de SBGP y monitorizar su respuesta al tratamiento.

Catéter de flotación de la arteria pulmonar

El uso del catéter pulmonar para la medición de la presión en cuña y la medición del gasto cardíaco por termodilución fue introducido por Swan-Ganz en 1970, extendiéndose rápidamente su uso a finales de la década de 1970 (16). Se calcula que, en aquel momento, anualmente se usaban alrededor de 2 millones de catéteres en todo el mundo (17). Luego se abrió un gran debate con base en el riesgo/beneficio para su uso en la monitorización de los pacientes en estado crítico. Desde entonces su utilización se ha disminuido paulatinamente hasta prácticamente reducirse a escenarios muy concretos. En cirugía cardíaca, si bien no existe un consenso con base en la evidencia clínica para sus indicaciones, hay escenarios donde claramente existiría un uso racional dada la limitación de los otros métodos de monitorización (**Tabla 8**).

Cuando contamos con el catéter de flotación típico podremos buscar ciertos patrones basados en la medición de las presiones de llenado en las diferentes cavidades cardíacas (**Tablas 9-11**). Siempre deberemos recordar que estos parámetros tienen grandes limitaciones y carecen de

utilidad si no los correlacionamos con la patología base y los reajustamos a las condiciones hemodinámicas del paciente; por ejemplo, cuando tomamos la cuña como un parámetro de hipovolemia, una medición de 12-16 mm Hg podría hablarnos de normovolemia en pacientes isquémicos, pero de una hipovolemia relativa, en el contexto de una miocardiopatía restrictiva o hipertrófica. Deberemos pues tomar estas variables fijas con gran reserva. Su mayor utilidad va encaminada a valorar la respuesta al tratamiento establecido.

Tabla 8. Indicaciones para el uso de catéter de flotación de la arteria pulmonar

Estado de choque de origen no determinado
Choque cardiogénico severo
Paciente con sospecha o conocido por HAP
Paciente que va a cirugía de alto riesgo
Disfunción ventricular derecha

HAP: hipertensión arterial pulmonar.

Tabla 9. Criterios de SBGP por disfunción ventricular izquierda

Patrón hemodinámico de difusión ventricular izquierda
Datos de bajo gasto poscardiotomía - Datos clínicos y paraclínicos de hipoperfusión sistémica - Índice cardíaco $\leq$2,1 L/min/m^2
Presiones de llenado en cavidades izquierdas incrementadas - PCP $\geq$16 mm Hg
Presiones de llenado en cavidades derechas normales o disminuidas - PVC $\leq$15 mm Hg

PCP: presión en cuña de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central.
Fuente propia.

Tabla 10. Criterios de SBGP por disfunción ventricular derecha

Patrón hemodinámico de difusión ventricular derecha
Datos de bajo gasto poscardiotomía - Datos clínicos y paraclínicos de hipoperfusión sistémica - Índice cardíaco $\leq$2,1 L/min/m^2
Presiones de llenado en cavidades izquierdas normales o disminuidas - PCP $\leq$16 mm Hg
Presiones de llenado en cavidades derechas incrementadas - PVC $\geq$15 mm Hg

PCP: presión en cuña de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central.
Fuente propia.

Ecocardiograma

Hoy en día, el ecocardiograma se ha convertido en la técnica de imagen más valiosa para el diagnóstico y manejo del SBGP, ya que ofrece una gran cantidad de información crítica para determinar su etiología (cardiogénica o no cardiogénica). La evaluación continua de la función ventricular es particularmente útil para evaluar la respuesta al manejo establecido (**Tabla 12**). Otras grandes ventajas que ofrecen el método es que es mínimamente invasivo, económico, con baja tasa de complicaciones y puede realizarse en la cabecera del paciente las veces que sean necesario.

Tabla 11. Criterios de SBGP secundarios a falla biventricular

Patrón hemodinámico de difusión biventricular
Datos de bajo gasto poscardiotomía - Datos clínicos y paraclínicos de hipoperfusión sistémica - Índice cardíaco $\leq$2,1 L/min/m^2
Presiones de llenado en cavidades izquierdas incrementadas - PCP $\geq$16 mm Hg
Presiones de llenado en cavidades derechas incrementadas - PVC >15 mm Hg

PCP: presión en cuña de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central.
Fuente propia.

Tabla 12. Utilidad de la ecocardiografía en cirugía cardíaca

Estado hemodinámico
Presiones intracavitarias
Función diastólica y sistólica izquierda y derecha
Interacción corazón-pulmón
Interdependencia biventricular
Respuesta a reanimación con líquidos
Complicaciones en el posquirúrgico inmediato
Detección de disfunción protésica
Dispositivos de asistencia ventricular y trasplante cardíaco

Actualmente, la utilización de la ecocardiografía ha aportado una gran cantidad de información con la que podemos correlacionar con los procesos fisiopatológicos de cada cardiopatía, además de evaluar la presencia de diversas condiciones hemodinámicas patológicas que solo se presentan al entorno posquirúrgico de cirugía cardíaca, como lo son el tamponamiento segmentario posterior, desarrollo de gradientes medioventriculares, obstrucciones dinámicas subvalvulares, entre otras.

La ecocardiografía, que es una técnica muy portátil, se puede realizar a la cabecera del paciente y, con ello, incorporarse a la rutina de los médicos en la terapia intensiva para valorar en todo momento los cambios que suceden en el paciente. Podemos hacer una monitorización hemodiná-

mica para estimar el gasto cardíaco, inferir las presiones de llenado, valorar las resistencias pulmonares, entre otras, por lo que hoy en día es el método de elección para el estudio de pacientes que desarrollan SBGP.

Anteriormente, la evaluación sistólica del VI se basaba exclusivamente en la estimación de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En la actualidad sabemos que es un marcador muy tardío de disfunción, y que podemos enfrentar a un corazón con disfunción sistólica con un FEVI normal, aunque por su practicidad se sigue utilizando; no obstante, ya contamos con técnicas con mayor sensibilidad y especificidad, como el estudio de la deformación ventricular. De esta manera, cuando se valora el *strain* o *strain rate* podemos detectar la disfunción sistólica inadvertida para la FEVI, con lo que se puede hacer un abordaje del problema de forma más temprana.

Es una herramienta que actualmente está a la mano no solo del ecocardiografista, sino también del intensivista o anestesiólogo con un entrenamiento adecuado. Es de gran utilidad en pre, trans y posoperatorio ya que, de acuerdo con algunos estudios, la evaluación ecocardiográfica transoperatoria puede cambiar del 20% al 30% del plan quirúrgico (18-20). Pese a esto, hoy en día no se ha determinado el nivel de recomendación para estandarizar su uso en cirugía cardíaca por falta de evidencia clínica; sin embargo, se debe considerar que algunas complicaciones posoperatorias no siempre están al alcance del estetoscopio, de la placa de tórax o del catéter de flotación pulmonar, y que, además, se pueden presentar aun en cirugías de bajo riesgo, por lo que es razonable proponer realizarlo a todos los pacientes posoperados de cirugía cardíaca dentro de las primeras 24 horas para la detección temprana de complicaciones, cuando a juicio del cardiólogo intensivista no exista un posoperatorio normoevolutivo o en el momento que se quiera confirmar alguna complicación.

La adquisición de imágenes debe ser dirigida para evaluar objetivos concretos, ya que, a diferencia de los ecocardiogramas, en pacientes ambulatorios no siempre se podrán obtener imágenes de calidad adecuada para realizar todas las medidas convencionales, por lo que deberemos tener aproximaciones dirigidas a valorar complicaciones específicas, efectuar cálculos de la función miocárdica o análisis de prótesis valvulares, y siempre debemos correlacionarlo con el estado clínico del paciente para su análisis correcto y evitar así errores de interpretación.

Para el egreso a piso se sugiere realizar una valoración ecocardiográfica enfocada para descartar derrames pericárdicos (luego del retiro de los drenajes y cables de electrodos), disfunciones ventriculares inadvertidas o alteraciones valvulares a los que se les deba dar seguimiento en piso. Aun cuando la ecocardiografía nos proporciona información de muchos aspectos de la función cardíaca, nos es particularmente útil en los siguientes escenarios:

Valoración de la función sistólica del ventrículo derecho

La evaluación de la función sistólica del VD en pacientes posoperados en cirugía cardíaca tiene un importante valor clínico y pronóstico; sin embargo, su valoración con los métodos tradicionales, como el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), cambio del área fraccional y Doppler tisular derivado de la velocidad sistólica del anillo lateral tricuspídeo, es complicada. En diferentes trabajos se ha observado que luego de la cirugía, la valoración del TAPSE no es útil, ya que en todos los pacientes sometidos a BCEC disminuye; asimismo, pierde utilidad en prótesis tricuspídeas y anillo.

La disminución de estos índices de función sistólica tradicionales del VD es bien conocida; sin embargo, la etiología no está esclarecida. Una de las hipótesis de este fenómeno es la vulnerabilidad del ventrículo derecho a la pobre protección durante la circulación extracorpórea, cambios geométricos del ventrículo derecho asociados con el movimiento paradójico del *septum* interventricular y adhesión en el posoperatorio del VD a la pared torácica. Tamborini y colaboradores, así como otros autores, observaron que la disminución de estos parámetros tradicionales luego de la cirugía cardíaca no va en relación con la capacidad del ejercicio, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo o la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por 3D del VD se encontró normal o igual que previo al procedimiento quirúrgico.

El movimiento paradójico o plano del *septum* afecta de forma importante la función biventricular. En cirugía cardíaca es frecuente observar este tipo de movimiento, y más si previamente el paciente tenía hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* o alguna cardiopatía congénita con dilatación de cavidades derechas, sobrecarga de presión y de volumen.

El valor de la onda S no ha sido bien establecido, por lo que se recomienda que la valoración sistólica sea por cambio fraccional de área, y se pueda sumar el TAPSE y onda S como parámetros complementarios. Otro parámetro que en los últimos años se ha propuesto es el *strain* longitudinal de la pared libre del vêntrículo derecho, pero su utilidad está limitada en el posoperatorio inmediato debido a la dificultad de la adquisición adecuada de la imagen y porque se requieren ecocardiógrafos de mayor plataforma.

En estos pacientes, el cálculo de la función del VD solo con los parámetros tradicionales puede infraestimar la función sistólica del VD, por lo que la FE por 3D del VD es una herramienta prometedora; sin embargo, tiene la desventaja que solo se puede realizar en ciertos equipos, con características especiales de *software*, así como también solo puede ser efectuada por un ecocardiografista experto.

Valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo

En el posoperatorio puede efectuarse de dos formas, dependiendo de la calidad de las imágenes, de forma cualitativa o cuantitativa: si solo se pueden obtener imágenes en eje largo, corto o subcostal se realizará de forma cualitativa; en caso de poderse adquirir una proyección en apical 4 cámaras se podrá llevar a cabo un cálculo de la fracción de eyección por Simpson. Se aplican los mismos valores recomendados por la *American Society of Echocardiography* (ASE).

Otro parámetro es la onda S lateral por Doppler tisular. Se estima que valores mayores de 7 cm/s podrían correlacionar con adecuada función miocárdica. En el *strain* global longitudinal (SGL), al igual que en el VD, su utilidad está limitada a la adquisición de imágenes y tiempo de análisis, pero sí es posible otro parámetro de utilidad, sin olvidar que la circulación extracorpórea disminuye su valor. Se han realizado diversos estudios de la medición del SGL como predictor de síndrome de bajo gasto cardíaco en posquirúrgico inmediato, considerándose que los pacientes que presentaban menos de 1% tenían mayor riesgo (21-23).

Isquemia miocárdica epicárdica

Las alteraciones en la movilidad segmentaria del VI tal vez sean uno de los signos más confiables y tempranos del infarto perioperatorio, y se deberá valorar en pacientes posoperados de cirugía de revascularización coronaria para el diagnóstico oportuno, y determinar el tipo de tratamiento, ya sea médico, intervencionista o incluso reexploración quirúrgica.

Prótesis valvulares

La valoración de la prótesis, ya sea biológica o mecánica, se debe realizar por un médico con nivel avanzado o experto de entrenamiento en ecocardiografía, para poder diagnosticar las causas de disfunción protésica por ecocardiograma transtorácico y transesofágico, así lo sugieren las guías de la ASE. Sin embargo, los médicos en entrenamiento pueden hacer una valoración rápida para descartar causas evidentes de disfunción, como son fugas paravalvulares severas, trombosis masiva, prótesis basculantes e insuficiencias severas (14-17).

Disfunciones o trombosis protésicas

En la valoración de las prótesis valvulares se debe recordar que son muchas las condiciones hemodinámicas que pueden sobreestimar o infraestimar los gradientes a través de las mismas, como son la anemia, vasopresores, inotrópicos, ventilación mecánica a parámetros altos, sobrecarga hídrica, hipovolemia, desequilibrio ácido-básico, arritmias, hipotermia, sedación, entre otras. Por esta razón, muchas veces es difícil hacer el diagnóstico diferencial con verdaderas disfunciones o trombosis protésicas. Para este análisis contamos con ciertos parámetros que nos deben orientar la existencia de verdaderos problemas obstructivos (**Tabla 13**). Cuando esto sucede se deberá efectuar un estudio transesofágico para confirmar el diagnóstico, ya que de esta información dependerá realizar o no una reintervención quirúrgica, porque al tratarse de un problema mecánico ningún reajuste farmacológico podrá compensarlo.

Tabla 13. Datos ecocardiográficos de obstrucciones valvulares

Prótesis aórticas mecánicas y biológicas: velocidad pico mayor de 4 m/s, gradiente medio mayor de 35 mm Hg, índice de velocidad Doppler menor de 0,25, área de orificio efectivo indexado menor de 0,8 cm², tiempo de aceleración mayor de 100 ms
Prótesis mitral mecánica o biológica: velocidad pico mayor de 2,5 m/s, gradiente medio mayor de 10 mm Hg, área de orificio efectivo menor de 1 cm², THP mayor de 200 ms
Prótesis pulmonar: presión sistólica del VD elevada, velocidad pico mayor de 3 m/s (mecánicas) y de 2 m/s en (biológicas)
Prótesis tricuspídea: velocidad pico mayor de 1,7 m/s, gradiente medio mayor de 6 mm Hg, THP mayor de 230 ms

THP: tiempo de hemipresión; VD: ventrículo derecho.

Es importante hacer énfasis en que gradientes elevados no necesariamente indican disfunción protésica, y puede haber disfunción protésica sin un incremento sustancial del gradiente (16). El diagnóstico de *mismatch* en el posoperatorio inmediato es difícil de realizar debido a los cambios hemodinámicos, por lo que se puede sospechar y se confirmará a las 6 semanas del posoperatorio, que es cuando se regresa al estado hemodinámico basal y se resuelve la anemia. Se debe también descartar obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y derecho, principalmente en pacientes con hipertrofia concéntrica, resección de hipertrofia medioventricular, prótesis biológicas mitrales con postes grandes que se dirigen hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En pacientes con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, el uso de inotrópicos puede ocasionar bajo gasto cardíaco por disfunción diastólica, y perpetuar un círculo vicioso al considerar que los pacientes presentan síndrome de bajo gasto cardíaco por disfunción miocárdica.

Insuficiencias o fugas paravalvulares

El análisis de las insuficiencias o fugas paravalvulares inicialmente se realizará con Doppler color, observando el flujo retrogrado en la prótesis a valorar. Los parámetros para evaluar son:

- Vena contracta
- Orificio regurgitante efectivo obtenido por el método del área de superficie proximal de isovelocidad (PISA)
- Área y volumen regurgitante
- Área de dehiscencia/área de la prótesis
- >20% severa
- Repercusión hemodinámica
- Presión pulmonar
- Aurícula izquierda.

En caso de no tener una adecuada adquisición de imágenes y alta sospecha de disfunción protésica se recomienda realizar un ecocardiograma transesofágico, por lo que deberá ser efectuado por un médico con entrenamiento nivel experto para evitar errores de interpretación.

Derrame pericárdico

La ecocardiografía es de gran utilidad para valorar el grado de derrame pericárdico, datos de compromiso hemodinámico y en hemorragia posquirúrgica, y en los coágulos, que en ocasiones se forman en la aurícula derecha o en la pared lateral del VD, y que pueden causar fisiología de taponamiento cardíaco. En el capítulo de complicaciones se revisarán con detalle las proyecciones más útiles y los datos de compromiso hemodinámico.

Ecocardiografía transesofágica (ETE)

El paciente posoperado de cirugía cardíaca representa un gran reto para la adquisición de imágenes por ecocardiografía transtorácica, ya que muestra elementos que funcionan como una interfaz extraanatómica que obstaculiza el paso de las ondas sonoras, como la toracotomía, ventilación mecánica, presencia de aire mediastinal, entre otras, por lo que, con mucha frecuencia, se realiza el ecocardiograma transesofágico. Múltiples estudios han señalado la efectividad del ETE en cirugía valvular e isquémica. Esta técnica aporta de 13% a 45% más de información, y estos nuevos datos nos ayudan entre 10% a 52% en el manejo de líquidos e inotrópicos, pero también influyen en las difíciles decisiones de reintervención al paciente (18-20).

MONITORIZACIÓN DE GASTO CARDÍACO

Actualmente existen sistemas de monitorización de gasto cardíaco con base en diversos principios físicos y con diferentes utilidades, dependiendo del estado clínico del paciente, y que se analizarán en la sección dedicada a la monitorización.

PRONÓSTICO

El SBGP es, sin duda, una de las principales complicaciones que incrementa la morbimortalidad en cirugía cardíaca, pudiendo asociarse con una mortalidad en el caso del choque cardiogénico mayor del 60%; sin embargo, cuando valoramos la sobrevida a largo plazo, y si el paciente sobrevive a la etapa de disfunción ventricular aguda, el pronóstico es el mejor que se puede observar si se compara con otros escenarios de falla cardíaca aguda.

Rudiger y colaboradores evaluaron la sobrevida a largo plazo de pacientes que desarrollaron cuadros de insuficiencia cardíaca de diversas etiologías, y al compararlos existió una mejor tasa de sobrevida para pacientes con insuficiencia cardíaca poscardiotomía en las curvas de Kaplan-Meier, en donde las curvas de sobrevivencia fueron significativamente más altas (**Figura 8 y 9**) (24). Esto refleja que el aturdimiento miocárdico posbomba es, en la mayoría de los casos, un problema transitorio, y que da lugar a una franca recuperación a largo plazo.

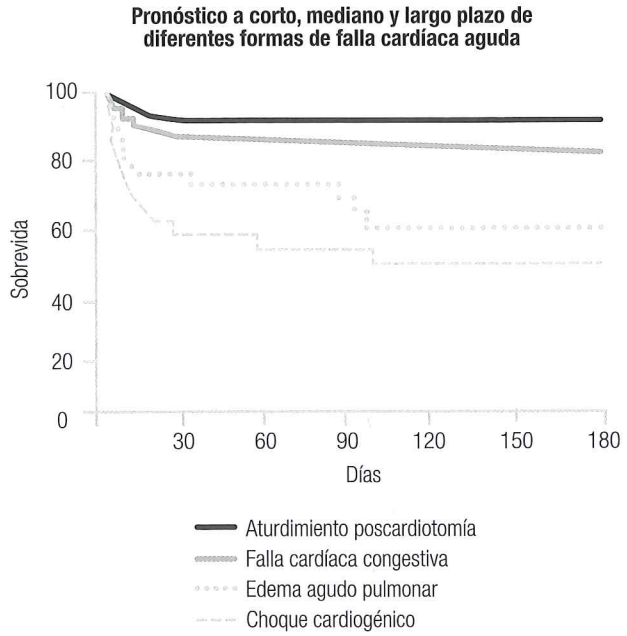


Figura 8. Curvas de sobrevida en pacientes con diferentes tipos de insuficiencia cardíaca aguda (24).

TRATAMIENTO

El concepto de la terapéutica guiada por metas ha evolucionado, y lo que ayer fue una buena idea, mañana puede ser obsoleto y altamente criticable; sin embargo, en su momento constituyó un avance en el pensamiento lógico y sistemático

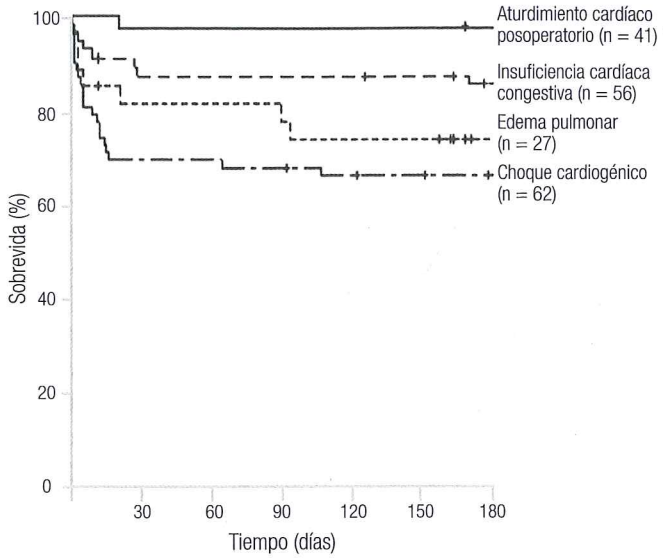


Figura 9. Las curvas Kaplan Meier muestran las tasas de supervivencia de pacientes en UCI con diferentes síndromes de insuficiencia cardíaca aguda a lo largo del tiempo a partir del día de ingreso en la UCI. Las pequeñas líneas verticales indican los puntos de tiempo cuando los pacientes tuvieron su último seguimiento. Las curvas de supervivencia entre los grupos son significativamente diferentes (rango de registro $P<0{,}001$).

para el abordaje de un estado clínico complejo, y establecía un referente de manejo que a la postre fue sustituido por otros conocimientos con base en la medicina basada en la evidencia. Cuando hablamos del manejo del paciente en el posoperatorio de cirugía cardíaca no contamos con estudios sistemáticos que sustenten ciertas maniobras terapéuticas, por lo que tratamos de extrapolarlo de otros escenarios críticos en donde sí existe mayor información.

Desde que en 2001 Rivers describió un modelo de terapéutica guiada por metas en sepsis severa o choque séptico hemos evolucionado en la manera de manejar a nuestros pacientes por metas fijas, luego por metas dinámicas y actualmente por metas de perfusión; sin embargo, una de las variables que puede crear una gran dispersión de opiniones en cuanto a la determinación de su nivel óptimo es el índice cardíaco (25, 26).

En un estudio llevado a cabo en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se realizó una evaluación de la saturación venosa central e IC (medida por termodilución) previo a la cirugía cardíaca, y se encontró que 90% de los pacientes presentó una saturación venosa central de oxígeno por debajo del 60%, y el IC promedio fue de 1,9. Pese a estas cifras un porcentaje importante de los pacientes mostraba datos clínicos de una adecuada perfusión sistémica, y aunque desde luego fue un predictor de bajo gasto cardíaco posoperatorio, en ese momento no requerían de implementar algún manejo específico (BNP nl), por lo que debemos considerar que el organismo en las cardiopatías crónicas desarrollan mecanismos compensadores que mantienen la homeostasis sistémica pese a no presentar un perfil hemodinámico normal. Con esta premisa deberemos siempre, antes de establecer las metas de manejo, preguntarnos cuáles serían las variables hemodinámicas adecuadas a ese paciente en el contexto de su patología.

Metas de tratamiento

En el año 2010, un consenso de expertos europeos estableció recomendaciones generales para establecer las metas de manejo en las terapias cardiovasculares posoperatorias (**Tabla 14**) (15). Hay que considerar que el grado de evidencia para estas recomendaciones (basado en el Centro de Oxford para Medicina Basada en Evidencia) es 0 (baja), por lo que deberemos considerar siempre las particularidades fisiológicas de cada patología. Estas se señalan en la **Tabla 14**.

Tabla 14. Metas generales de manejo (15)

$ScVO_2$ >70% o SvO_2 >65%
Presión arterial media >65 mm Hg
Índice cardíaco >2,0 L/min/m^2
PVC 8-12 mm Hg (dependiente del tipo de ventilación)
Área telediastólica indexada del ventrículo izquierdo (LV-EDAI) 6-9 cm^2/m^2
Índice de volumen de sangre intratorácica (ITBVI) 850-1000 mL/m^2
Índice de volumen telediastólico global (GEDVI) 640-800 mL/m^2
Presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) 12-15 mm Hg
Diuresis >0,5 mL/kg/hora
Lactato sérico <3 mmol/L

PCP: presión en cuña de la arteria pulmonar; PMA: presión media arterial; PVC: presión venosa central; $ScVO_2$: saturación capilar de oxígeno; SvO_2: saturación venosa de oxígeno.

En términos generales, el tratamiento del SBGP sigue los principios del tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, aunque existen evidentes diferencias. El SBGP es casi siempre un estado de disfunción transitorio que tiende a mostrar mejoría clínica después de 48 a 72 horas de la cirugía si no existe daño estructural o permanente y si se trata de forma adecuada. El manejo racional de esta patología requiere de un profundo conocimiento de la función ventricular, de los procesos fisiopatológicos que llevan al paciente al bajo gasto, de los mecanismos compensadores más relevantes en cada una de las cardiopatías y de los efectos cardiovasculares de cada fármaco disponible.

En el año 2011 se realizó el consenso mexicano para el manejo basado en la evidencia de los pacientes llevados a cirugía cardíaca. En el capítulo de síndrome de bajo gasto poscardiotomía se propusieron unos lineamientos generales para un abordaje terapéutico secuencial (**Tabla 15**) (8):

Tabla 15. Lineamientos generales de manejo del SBGP (8)

1. Manejo del entorno metabólico posoperatorio Recomendación clase I, nivel de evidencia B
2. Optimización de los determinantes del gasto cardíaco ajustado a la cardiopatía subyacente Recomendación clase I, nivel de evidencia C
3. Manejo inotrópico Recomendación clase IIa, nivel de evidencia B
4. Utilización de dispositivos de asistencia ventricular Recomendación clase I, nivel de evidencia B

Manejo del entorno metabólico posoperatorio

El trauma quirúrgico en la cirugía cardíaca es considerable, ya que no solo se expone al paciente a la reacción inflamatoria luego del uso de la bomba de circulación extracorpórea, sino también a estados de hipotermia-normotermia, condiciones transitorias de hipoperfusión sistémica (mesentérica, renal, cerebral, entre otras) y trastornos de coagulación que con frecuencia causan sangrados profusos, con la consiguiente necesidad de transfusión sanguínea, sin contar con el traumatismo cardíaco directo por la cardiotomía. Este complejo escenario ocasiona en el enfermo profundos estados de desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico que afectan directamente a la función ventricular; tan solo la hipotermia misma pone al miocardio en gran riesgo de sufrir arritmias y alteraciones de la vasorregulación periférica y coronaria. Por todas estas circunstancias, el primer esfuerzo de manejo deberá de enfocarse en estabilizar el entorno metabólico relacionado con el procedimiento quirúrgico. En la **Tabla 16** se exponen las variables metabólicas que con mayor frecuencia requiere de manejo temprano.

Tabla 16. Variables metabólicas modificables inmediatas en el POP

Temperatura
Trastornos hidroelectrolíticos
Hemoglobina
Estado ácido-básico
Dolor
Glucemia sérica

Optimización de los determinantes del gasto cardíaco ajustados a la cardiopatía subyacente

Concepto relativo del índice cardíaco óptimo

El segundo paso en el tratamiento deberá ser la optimización de los determinantes fisiológicos de gasto cardíaco para obtener un índice cardíaco óptimo, de acuerdo con la patología subyacente y el estado hemodinámico en que se encuentre el paciente, pero ¿qué es un gasto cardíaco óptimo?

El definir un gasto cardíaco óptimo es en sí mismo un tema de amplia discusión en el establecimiento de las metas hemodinámicas para el paciente en estado crítico, aún más en pacientes con diversas cardiopatías que han desarrollado mecanismos de compensación a lo largo de su evolución, las cuales tratan de mantener una homeostasis con el mínimo gasto energético posible. Establecer una cifra de forma arbitraria es contraproducente, por lo que dependerá más de la historia clínica del paciente y sus parámetros habituales. Pongamos, como ejemplo, la presión arterial media (PAM) que es una de las determinantes de perfusión sistémica. Si revisamos los clásicos de la fisiología estos la sitúan en alrededor de 65-70 mm Hg (punto en el que la mayoría de lechos vasculares pierden su capacidad de autorregulación local); sin embargo, en enfermedad esto es completamente diferente, por ejemplo, en pacientes con HAS de larga evolución, la PAM a la que su organismo se ha adaptado es habitualmente de 10 a 15 mm Hg mayor de la normal. Por el contrario, los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica avanzada con manejo farmacológico adecuado en su mayoría tienen cifras de PAM es mucho más bajas; es decir, 50-60 mm Hg. Así pues, si esto no es considerado al establecer las metas de manejo en el posquirúrgico en ciertas circunstancias podríamos hasta cuadruplicar los vasopresores de una forma innecesaria para cumplir con estas metas y con altos costos por los efectos secundarios de dichos fármacos; por el contrario, cuando optimizamos las variables de gasto podríamos disminuir el apoyo inotrópico o eventualmente evitar su uso.

Determinantes de gasto cardíaco en las cardiopatías

Aun cuando se conocen los determinantes fisiológicos del gasto cardíaco, cada uno de ellos tiene un peso específico diferente en cada cardiopatía y su influencia sobre la función ventricular global puede ser variable, esto dependerá, entre otras cosas, del tipo de sobrecarga al cual ha estado expuesto la función ventricular, la cronicidad de la patología, la reserva miocárdica, la presencia de fibrosis miocárdica, entre otros. Comparemos por ejemplo la influencia que ejerce la frecuencia cardíaca como determinante del gasto en dos escenarios diferentes: por un lado, un paciente con disfunción sistólica (por ejemplo, un paciente con cambio valvular mitral por insuficiencia grave y disfunción ventricu-

lar avanzada) y otro con disfunción diastólica predominante (por ejemplo, un paciente con cambio valvular aórtico por estenosis aórtica crítica, FEVI normal e hipertrofia ventricular severa) ambos con SBGP. La frecuencia cardíaca es un determinante básico del gasto cardíaco (GC = VL *x* FC), esto indicaría que a mayor frecuencia mejor gasto, pero en ciertas circunstancias puede tener un efecto opuesto. En el caso del paciente con disfunción sistólica y valvulopatía mitral crónica, en el que fruentemente se encuentra en fibrilación auricular por crecimiento de la aurícula izquierda, el GC sí depende en gran medida de la frecuencia cardíaca, por lo que un paciente en falla cardíaca descompensada estaría frecuentemente taquicárdico como mecanismo compensador; sin embargo, en el segundo caso la frecuencia cardíaca afecta al GC de otra forma. Normalmente en personas sin cardiopatía la contribución auricular determina de un 10% a 15% del gasto cardíaco, pero en pacientes con disfunción diastólica extrema esta puede determinar hasta un 40%. En este tipo de pacientes el GC depende en gran medida del tiempo de llenado diastólico, por lo que las FC altas lo afecta de forma directa, por lo que en el segundo caso en presencia de SBGP es imperativo mantener el ritmo sinusal con frecuencias normales o bajas, evitando a toda costa el desarrollo de fibrilación auricular (**Tabla 17**).

Tabla 17. Determinantes del gasto modificables en el POP

Control de la frecuencia cardíaca (tiempo de llenado diastólico)
Optimización de la presión arterial sistémica (poscarga)
Preservación del ritmo sinusal (precarga)
Normovolemia (precarga)

Es probable que la dobutamina sea el fármaco de elección para el primer caso, ya que incrementaría la contractilidad y la frecuencia cardíaca por su efecto β mimético, mejorando de manera global el gasto cardíaco; empero, en el segundo caso, la dobutamina solo empeoraría el escenario: al aumentar la contractilidad miocárdica incrementaría el consumo miocárdico de oxígeno; al aumentar la frecuencia cardíaca disminuiría el tiempo de llenado diastólico; y, por último, con el incremento de la contractilidad un porcentaje considerable de los pacientes desarrollaría gradientes intraventriculares, de tal modo que se incrementaría la poscarga, efectos todos que empeorarían la disfunción diastólica del paciente.

Apoyo inotrópico

La indicación para la administración de inotrópicos se da en el escenario en donde las medidas previas han fracasado para mejorar la perfusión sistémica. Es importante señalar que una afección en la función ventricular no es una indicación aceptable para la administración de inotrópicos si no se acompaña de manifestaciones clínicas o de laboratorio del SBGP (**Tabla 2**). En la elección del inotrópico a utilizar se deberá analizar diversos elementos importantes, a saber, la cardiopatía de base, el tipo de disfunción, el tratamiento farmacológico previo a la cirugía, la disponibilidad e interacciones farmacológicas. Debemos recordar que los inotrópicos son un mal necesario, pero que con una selección adecuada de los mismos nos pueden proporcionar un apoyo transitorio en lo que el corazón pasa por la curva de disfunción ventricular y mejora su rendimiento. En la **Tabla 18** se señalan los inotrópicos utilizados en cirugía cardíaca.

Tabla 18. Inotrópicos utilizados con mayor frecuencia en el SBGP

Dobutamina
Levosimendán
Milrinona
Dopamina
Noradrenalina
Adrenalina

β miméticos

El grupo de inotrópicos más utilizado en cirugía cardíaca es el de los β miméticos, que incrementan la contractilidad y la frecuencia cardíaca más que sobre la vasorregulación periférica. De ellos, el fármaco más empleado es la dobutamina que, si bien en presencia de disfunción sistólica es el fármaco de elección por su disponibilidad y costo, tiene el inconveniente de que en todas las series reportadas de la literatura su uso se relaciona con un incremento de la mortalidad por su efecto arritmogénico (27).

Gillies y colaboradores realizaron una revisión en la literatura en el 2005 tratando de determinar cuál sería el inotrópico más útil para el manejo del SBGP. El hallazgo más importante de la revisión fue la ausencia de estudios aleatorizados, controlados, doble ciego y con un tamaño de muestra adecuado, a pesar de esto se encontraron algunos datos interesantes (28):

- Hasta ese entonces había evidencia que existían dos clases principales de agentes inotrópicos que debían usarse para apoyar el gasto cardíaco después de la cirugía cardíaca: las catecolaminas y los inhibidores de la fosfodiesterasa (hasta ese entonces no habían publicaciones del levosimendán en cirugía cardíaca) ya que son los agentes inotrópicos y cronotrópicos más potentes; sin embargo, los inconvenientes graves asociados con su

uso incluyen un mayor consumo de oxígeno en el miocardio, taquicardia, aumento de la poscarga y arritmias.

- Observaron a un grupo de pacientes en donde la respuesta a los b miméticos estaría limitada y son los pacientes con falla cardíaca crónica con regulación a la baja de los b receptores, sentando las bases de lo que podría ser una indicación de primera línea para los sensibilizadores del calcio, como el levosimendán.
- La última conclusión fue que los fármacos inotrópicos, basándose en las evidencias disponibles hasta entonces, eran superiores al placebo para el tratamiento del SBGP, pero no encontraron evidencias para recomendar la elección de un grupo de fármacos sobre otros.

En el año 2008, Fellahi y colaboradores publicaron un estudio en donde se mostraba que el uso perioperatorio de dobutamina se relacionaba con una peor evolución. Se observó que los pacientes que habían recibido dobutamina presentaron una mayor morbilidad (30% *vs.* 9%), y la presencia de arritmias ventriculares se asociaba de forma significativa con el uso de catecolaminas (27). Asimismo, la mortalidad neta fue más elevada (8% *vs.* 1%) para el grupo de dobutamina, aunque la mortalidad ajustada no fue significativamente diferente. Este estudio tiene importantes limitaciones estadísticas, pero alertó de los efectos colaterales de los b miméticos en esta población.

Levosimendán

Es un inodilatador que forma parte del grupo de sensibilizadores del calcio, al cual se le atribuye una gama muy interesante de efectos sobre el miocardiocito para su uso en cirugía cardíaca (**Tabla 19**). De acuerdo con esto, la aplicación del levosimendán va más allá del manejo del SBGP, ya que tendría gran utilidad en el perioperatorio para la cardioprotección y/o precondicionamiento miocárdico; sin embargo, hoy en día no está bien establecida esta utilidad en este sentido por falta de evidencia clínica de alta calidad para indicar o contraindicar el uso de levosimendán (24, 29, 30).

Tabla 19. Efectos del levosimendán sobre el miocardiocito

Inotropismo positivo
Lusitropismo positivo
Vasodilatador
Cardioprotección

Levosimendán tiene un efecto inotrópico positivo, que además tiene influencia sobre las resistencias periféricas y, por tanto, sobre la poscarga al ser vasodilatador; no obstante, por este mismo efecto se muestran grandes limitantes en el estado de hipotensión sostenida.

Los primeros reportes del uso de levosimendán en cirugía cardíaca se dieron en revascularización coronaria (CRVC) para valorar la seguridad de su uso. En 1998, Lilleberg y colaboradores reportaron una serie de 23 pacientes con SBGP y CRVC, en donde se concluyó que el uso del levosimendán no incrementaba el consumo miocárdico de oxígeno y abría una opción de su uso en cirugía cardíaca (31).

El interés de utilizar el levosimendán en cirugía cardíaca creció a partir de publicaciones que hablaban de efectos benéficos de cardioprotección por su acción sobre la activación de los canales K(ATP) y las proteínas cinasas dependientes de cAMP- y cGMP (30-32). En 2005, Siirilä-Waris y colaboradores publicaron una serie de 16 pacientes en cirugía cardíaca de alto riesgo administrándose en dos grupos: el primero en el preoperatorio y el segundo en el posoperatorio dentro de las primeras 12 horas del pinzamiento aórtico (33). Encontraron que la infusión continua de levosimendán aumentó significativamente el IC en ambos grupos en comparación con la línea de base preoperatoria. Concluyeron que el levosimendán se puede usar para la terapia de rescate posoperatoria para pacientes difíciles de destetar de BCEC. Además, el inicio electivo preoperatorio de levosimendán pareció aplicable a pacientes con alto riesgo perioperatorio o función ventricular izquierda comprometida.

Ese mismo año, Álvarez y colaboradores estudiaron 30 pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca programada con circulación extracorpórea, con el objeto de analizar el efecto de la dobutamina y levosimendán sobre la hemodinámica del paciente (34). Encontraron que las resistencias vasculares y la presión arterial media disminuyen de forma significativa (p <0,05) en el grupo levosimendán, pero no en el grupo dobutamina, y que la frecuencia cardíaca y el índice cardíaco aumentan en el grupo levosimendán, pero no en el grupo dobutamina. Concluyeron que el levosimendán mejora la situación hemodinámica de estos pacientes y es una alternativa en el tratamiento del síndrome de bajo gasto posoperatorio.

Luego de estas publicaciones se realizaron ensayos en diferentes tipos de cirugías cardíacas, a saber, isquémicos, valvulares, aórticos, con hipertensión pulmonar, con falla cardíaca avanzada, entre otros. Toller y colaboradores publicaron en 2015 un consenso europeo para el uso perioperatorio de levosimendán en cirugía cardíaca, en donde se analizaron una gran cantidad de escenarios en donde podría ser de utilidad para la disminución de la morbimortalidad operatoria; sin embargo, hay que señalar que estas recomendaciones se dieron con base en la opinión de expertos, por lo que se deberá actualizar estas recomendaciones con base en evidencia clínica de mayor solidez (35).

A partir del año 2010, los estudios realizados mostraron evidencia de que el levosimendán disminuye la mortalidad general, en particular en pacientes con falla cardíaca avanzada con FEVI <30%, también reduce la incidencia de falla renal y la necesidad de soporte renal continuo; no obstante, en estudios ulteriores se ha cuestionado dicho efecto. Tal vez esta sea una de las mayores controversias que se ha tenido en cirugía cardíaca. Hasta el momento se han publicado al menos 12 metaanálisis, de estos la mayor parte de los estudios señalan la disminución en la morbimortalidad operatoria (**Tabla 20**).

Estas variaciones en la evidencia han hecho que las recomendaciones por parte de las principales sociedades de cardiología en todo el mundo cambien constantemente, para diversos autores en la cirugía cardíaca su uso tiene una recomendación clase A nivel de evidencia Ib, para el Colegio Americano de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología una recomendación IIa, nivel de evidencia B, aunque es muy probable que siga cambiando.

El último metaanálisis publicado en la literatura fue realizado por Tena y colaboradores en el 2018, en donde se analizó la mayor parte de los estudios publicados en la materia hasta el momento. A diferencia de otros metaanálisis los estudios incluidos fueron exclusivamente en cirugía cardíaca y en el análisis se encontró que levosimendán sí estuvo asociado con una reducción en el riesgo de muerte, terapia de reemplazo renal y SBGP (22, 36).

Probablemente, la controversia que se ha producido en estos años se haya propiciado por la gran heterogeneidad de la población estudiada, por lo que probablemente sean necesarios estudios de alta calidad estadística con subgrupos bien definidos para que exista una evidencia contundente de la utilidad del levosimendán en cirugía cardíaca.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA III

Las primeras revisiones para el tratamiento inotrópico del SBGP datan de más de 20 años. En 1995, Doyle y colaboradores consideraron los nuevos enfoques terapéuticos para esas fechas, en particular, el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa III por sus acciones cardiovasculares; sin embargo, no se realizó análisis estadístico para evaluar la superioridad de algún inotrópico (47).

En contextos posoperatorios especiales, como las correcciones quirúrgicas de las cardiopatías congénitas complejas u operaciones valvulares con insuficiencia derecha por incremento de las resistencias pulmonares, los inhibidores de la fosfodiesterasa III podrían tener una utilidad particular (**Tabla 21**).

CHOQUE CARDIOGÉNICO POSCARDIOTOMÍA (CCP)

Con frecuencia, el choque cardiogénico se observa en diversas patologías cardiovasculares, teniendo aún en la época moderna una mortalidad tan alta como del 40%-50% (48). El CCP es la expresión máxima de la falla cardíaca posoperatoria y se expresa como un estado de gran inestabilidad hemodinámica acompañada de SBGP. Se expresa como un estado de hipotensión refractaria al tratamiento convencional, se presenta en el 2% al 6% de la cirugía cardíaca y se asocia claramente con un incremento en la morbimortalidad.

Este es un escenario catastrófico en donde la disponibilidad de dispositivos de asistencia ventricular (DAV) es un gran recurso terapéutico. Actualmente se cuenta con una gran variedad de dispositivos, para el CCP en forma secuencial contamos con el BIAC, la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) y la asistencia compleja. Para la selección del dispositivo tal vez la pregunta más importante que debe hacerse uno es ¿cuál es el objetivo de la asistencia? En la **Tabla 22** se señalan los principales objetivos de la DAV en cirugía cardíaca.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICA (BIAC)

El BIAC es el dispositivo de asistencia ventricular más utilizado, simple y económico que se encuentra disponible. Se ha utilizado en cirugía cardíaca desde sus inicios, y a partir de entonces su uso ha tenido varias subidas dependiendo de la evidencia clínica disponible en la literatura; no obstante, en 2018, Vallabhajosyula y colaboradores encontraron en el análisis de un período comprendido entre 2005 y 2014 que BIAC fue el dispositivo de asistencia ventricular más usado en Estados Unidos (49). Los efectos más importantes sobre la hemodinámica cardiovascular están relacionados con dos fenómenos:

- El inflado del balón, lo que crea una curva de presión en aumento diastólico, incrementando la perfusión sistémica hacia delante y atrás del balón, con lo que se mejora la perfusión coronaria, cerebral, mesentérica y renal.
- El desinflado del balón disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo al crear un vacío intraaórtico, con ello se reduce la presión telediastólica del VI y el consumo miocárdico de oxígeno.

Estos efectos se han evidenciado en un gran número de ensayos clínicos; sin embargo, recientemente se ha puesto en duda su utilidad real con los hallazgos de fatuidad en el contexto del infarto agudo al miocardio si no se acompaña de un método de reperfusión.

Tabla 20. Principales metaanálisis publicados y las conclusiones reportadas

Año de publicación	Autor	Título	Conclusiones	Efecto general Mejoría o deterioro
2018	Tena y colaboradores (36)	Levosimendán *vs.* placebo en cirugía cardíaca: una revisión sistemática y un metaanálisis	Levosimendán estuvo asociado con una reducción en el riesgo de muerte, terapia de reemplazo renal y SBGP en pacientes que son llevados a cirugía cardíaca	↑
2018	Chen y colaboradores (37)	Efectos del levosimendán sobre la mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca: una revisión sistemática y un metaanálisis	Levosimendán no produjo una reducción de la mortalidad en pacientes adultos con cirugía cardíaca. Se necesitan ensayos multicéntricos bien diseñados y con la potencia adecuada para determinar el papel del levosimendán en la cirugía cardíaca en adultos	—
2018	Wang y colaboradores (38)	Levosimendán en pacientes con disfunción ventricular izquierda sometidos a cirugía cardíaca: una actualización del metaanálisis y el análisis secuencial de prueba	Levosimendán reduce la tasa de muerte y otros resultados adversos en pacientes con baja eyección Fracción que se sometió a cirugía cardíaca, pero los resultados siguen siendo no concluyentes Se justifican más ensayos clínicos aleatorios de gran número	↑
2018	Xing y colaboradores (39)	Levosimendán en pacientes con disfunción ventricular izquierda llevados a cirugía cardíaca: un metaanálisis y análisis secuencial de ensayos aleatorizados	Levosimendán no redujo la incidencia de fibrilación auricular, infarto de miocardio o arritmias ventriculares No existe suficiente evidencia de alta calidad, tanto para indicar o contraindicar el uso de levosimendán en pacientes llevados a cirugía cardíaca con disfunción ventricular izquierda	—
2017	Putzu y colaboradores (40)	Levosimendán perioperatorio en cirugía cardíaca: una revisión sistemática con metaanálisis y análisis secuencial del ensayo	El análisis que incluyó 40 ensayos encontró que el levosimendán se asoció con una menor mortalidad posoperatoria (OR 0,56 [IC 95% 0,44-0,71], p <0,00001, TSA concluyente), lesión renal aguda y terapia de reemplazo renal y mayor incidencia de hipotensión El análisis agrupado de 5 ensayos de bajo riesgo de sesgo (1910 pacientes) no mostró asociación entre el levosimendán y la mortalidad (OR 0,86 [IC 95% 0,62-1,18], p = 0,34, TSA no concluyente), lesión renal aguda, necesidad de terapia de reemplazo renal, infarto de miocardio, arritmias ventriculares y eventos adversos graves, pero una asociación con una mayor incidencia de arritmias supraventriculares (RR 1,11 [IC 95% 1,00-1,24], p = 0,05, TSA no concluyente) e hipotensión (RR 1,15 [IC 95% 1,01-1,30], p = 0,04, TSA no concluyente) No hay suficiente evidencia de alta calidad para apoyar o desalentar el uso sistemático de levosimendán en cirugía cardíaca	—
2017	Sanfilippo y colaboradores (41)	Levosimendán para pacientes con función sistólica ventricular izquierda gravemente reducida y/o síndrome de bajo gasto cardíaco sometidos a cirugía cardíaca: una revisión sistemática y un metaanálisis	Levosimendán reduce la mortalidad en pacientes con FEVI preoperatoria gravemente reducida, pero no afecta la mortalidad general Levosimendán reduce la necesidad de terapia de reemplazo renal después de una cirugía cardíaca de alto riesgo	↑
2017	Chen y colaboradores (42)	Efecto del levosimendán sobre el pronóstico en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados	En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, el beneficio de levosimendán en términos de supervivencia no se demostró en ensayos multicéntricos o de alta calidad; sin embargo, el tratamiento con levosimendán se asoció con una reducción de la mortalidad en pacientes con disfunción sistólica ventricular preoperatoria	↑
2013	Harrison y colaboradores (43)	Efecto del levosimendán sobre la supervivencia y los eventos adversos después de la cirugía cardíaca: un metaanálisis	Levosimendán se asoció con una reducción de la mortalidad y otros resultados adversos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca y estos beneficios fueron mayores en pacientes con FEVI reducida	↑
2011	Maharaj y colaboradores (44)	Levosimendán y mortalidad después de la revascularización coronaria: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados (201)	Levosimendán se asocia con una mejora significativa en la mortalidad después de la revascularización coronaria. También hay mejoras en varios criterios secundarios de valoración	↑
2010	Landoni y colaboradores (45)	Reducción de la mortalidad en cirugía cardíaca con levosimendán: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados	Levosimendán tiene efectos cardioprotectores que podrían resultar en una reducción de la mortalidad posoperatoria	↑
2009	Zangrillo A y colaboradores (46)	Levosimendán reduce la liberación de troponina cardíaca después de la cirugía cardíaca: un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados	Levosimendán tiene efectos cardioprotectores, lo que reduce la liberación posoperatoria de troponina cardíaca	↑

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía; TSA: troncos supraaórticos.

Tabla 21. Recomendaciones generales para el uso de inotrópicos en cirugía cardíaca

La información publicada relacionada con el uso de inotrópicos en el SBGP es limitada y muchas veces contradictoria
Los inotrópicos, basándose en las evidencias disponibles, son superiores al placebo para el tratamiento del SBGP
El inotrópico más utilizado del grupo de los β miméticos es la dobutamina, que incrementa la contractilidad y la frecuencia cardíaca
La dobutamina se ha asociado en todas las series reportadas en la literatura con un incremento de consumo miocárdico de oxígeno, de la poscarga y de la mortalidad por su efecto arritmogénico
La dobutamina es el fármaco de elección en presencia de disfunción sistólica por su disponibilidad y costo
Existe evidencia no concluyente de que el uso de levosimendán disminuye la mortalidad operatoria en pacientes de alto riesgo, la incidencia de falla renal y la necesidad del soporte renal continuo
En el grupo de pacientes en donde se sospeche respuesta limitada a los b miméticos (falla cardíaca crónica con regulación a la baja de los b receptores), el inotrópico de primera línea es para los sensibilizadores del calcio, como el levosimendán
Para la administración de levosimendán se deberán evitar las dosis de impregnación por el riesgo de hipotensión arterial sistémica
En pacientes con hipotensión arterial sistémica se podrá iniciar el levosimendán en dosis bajas con incrementos paulatinos de acuerdo con respuesta hemodinámica y, de ser necesario, se podrá asociar con un vasopresor en dosis bajas
En contextos posoperatorios especiales, como las correcciones quirúrgicas de las cardiopatías congénitas complejas u operaciones valvulares con insuficiencia derecha por incremento de las resistencias pulmonares, los inhibidores de la fosfodiesterasa III podrían tener una utilidad particular
Se recomienda infundir dobutamina cuando el sujeto continúa en SBGP con una PAM <60 mm Hg a pesar de optimizar la precarga
Cuando el enfermo tiene una PAM >65 mm Hg se recomienda utilizar un sensibilizador del calcio, como el levosimendán
En SBGP con hipotensión sostenida nunca debe utilizarse un vasopresor sin el apoyo del efecto inotrópico, ya que esto solo aumentaría la poscarga y agravaría la insuficiencia cardíaca

PAM: presión arterial media; SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía.

En cirugía cardíaca, el BIAC tiene utilidad en escenarios pre, trans y posoperatorios. En revisiones recientes se encontró que el uso perioperatorio del BIAC generó resultados clínicos beneficiosos para los pacientes de alto riesgo que se someten a revascularización coronaria (50). La utilización de mejoras en la tecnología, como el sensor de fibra óptica incorporado en los dispositivos, proporciona algunos efectos beneficiosos sobre la hemodinámica y reduce las complicaciones relacionadas con el dispositivo.

El uso perioperatorio de BIAC es razonable para los pacientes con *shock* cardiogénico como un puente para una intervención quirúrgica adicional, para destetar el *bypass* cardiopulmonar y para la recuperación posoperatoria (**Tabla 23**).

El último metaanálisis reportado en la literatura fue llevado a cabo por Deepe en 2017 en donde se analizaron un total de 9212 de 23 estudios que incluyeron pacientes llevados a CRVC. Se encontró una reducción del riesgo absoluto de mortalidad en los metaanálisis del 4,4% (51). El uso profiláctico de BIAC antes de la cirugía CABG también disminuyó el riesgo de infarto de miocardio e insuficiencia renal. La duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (p <0,0001) y la duración de la estancia hospitalaria (p <0,0001) se redujeron significativamente en pacientes con el uso preoperatorio de BIAC.

Tabla 22. Objetivos de la DAV

Puente a recuperación
Puente a decisión
Puente a trasplante
Puente a destino

Tabla 23. Utilidad perioperatoria del BIAC en cirugía cardíaca

Preoperatorio
- Infarto agudo de miocardio - Angina inestable - Enfermedad del tronco o equivalente - FEVI <30%
Transoperatorio
- Paciente con dificultad en salir de bomba - En choque cardiogénico
Posquirúrgico
- SBGP refractario a manejo - Angina inestable

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; SBGP: síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía.

En conclusión, actualmente existe la suficiente evidencia en metaanálisis de estudios aleatorizados y observacionales que sugieren efectos beneficiosos para la BIAC en pacientes de alto riesgo antes de la cirugía CABG.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

El éxito en la utilización de la DAV ha cambiado de forma significativa en las últimas 2 décadas. En 1992, Pae y colaboradores analizaron la tasa de sobrevida de los pacientes que desarrollaron esta complicación y se les colocó un DAV: en un registro de casi 1000 pacientes se encontró una sobrevida de tan solo 25%. En el año 2007, Hernández y colaboradores analizaron los resultados de 10 años del registro de la Sociedad Nacional de Cirujanos de Tórax, en donde se incluyó a 5735 pacientes en quienes se implantaron DAV en 601 centros de cirugía cardíaca. Se compararon cuatro períodos comprendidos entre enero de 1995 y diciembre del 2004, con los siguientes resultados: se demostró una reducción significativa de la mortalidad, 75% a 40% durante el período más reciente. Esta mejoría ocurre a pesar de que la población quirúrgica es más longeva y con mayor comorbilidad. Existen varias posibles explicaciones para la mejoría de los resultados luego del implante de la AVC:

Mejorías tecnológicas de los DAV

Muchos centros han cambiado a dispositivos de fácil implantación que requieren menos mantenimiento. Estos avances tecnológicos incluyen el uso de bombas pulsátiles más durables en lugar de bombas centrífugas. Las bombas pulsátiles son más fáciles de implantar debido a los avances en las técnicas de canulación y son menos propensas a sustituirse. Gracias a estos avances existen menos problemas de sangrado, infecciones, hemólisis y episodios embólicos.

Mejores protocolos de atención posquirúrgica

Muchos centros han estandarizado protocolos terapéuticos para la anticoagulación y la profilaxis de infección con el uso temprano de antibióticos. Un adecuado control de la anticoagulación reduce la necesidad de reoperación por sangrado y previene los episodios embólicos en el caso de una anticoagulación subterapéutica. Otros procedimientos en la atención luego del implante, como la introducción de sustitución dialítica continua de lujos lentos y fármacos especiales, como el óxido nítrico y el factor VII, han contribuido a estas mejorías.

Implante temprano de DAV

Por último, estos avances de la tecnología, la fácil implantación y las medidas de atención posoperatoria han llevado a los cirujanos a la utilización temprana de los DAV antes del inicio de la insuficiencia orgánica, como la insuficiencia renal aguda, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto o la translocación bacteriana, que suelen ensombrecer el pronóstico final de los pacientes. En la **Tabla 24** se señalan las indicaciones de DAV en presencia de SBGP resistente al tratamiento.

Tabla 24. Recomendaciones para DAV y TC en cirugía cardíaca

Dispositivo	Tipo de recomendación	Nivel de evidencia
BIAC	I	B
DAV	I	B
TC	I	B

BIAC: balón de contrapulsación intraaórtica; DAV: dispositivos de asistencia ventricular; TC: trasplante cardíaco.

Los datos más recientes de tendencias, predictores y resultados de la colocación de DAV en cirugía cardíaca fueron publicados en 2018 por Vallabhajosyula y colaboradores en la Mayo Clinic en Rochester, Minnesota en un análisis de un período comprendido entre 2005 y 2014, encontrándose datos interesantes (49):

- Existió un incremento de la presentación de CCP a 136% en comparación con los dos períodos.
- La mortalidad disminuyó significativamente con el uso de los DAV. En 2005, la mortalidad sin DAV fue de 30,9% en contraste del grupo de pacientes que sí lo recibieron que fue del 20,2% ($p = 0{,}001$). En el año 2014, en los pacientes con CCP que no recibieron DAV la mortalidad fue del 19,9% *vs.* 11,2% en los que sí lo recibieron ($p = 0{,}001$).
- El DAV más utilizado fue el BIAC.
- Los predictores de mortalidad en estos grupos fueron edad, sexo femenino, cardiopatía isquémica y la presentación de fibrilación auricular.

Con todo lo anterior existe evidencia sólida para señalar que los DAV disminuyen la morbimortalidad en CCP, por lo que debe considerarse como un estándar en calidad de atención en centros de cirugía cardíaca.

CONCLUSIONES

No existe duda de que el SBGP constituye uno de los mayores retos para el cardiólogo intensivista que maneja el poso-

peratorio en cirugía cardíaca. Este síndrome, causado por diversos mecanismos de daño, afecta la función ventricular de forma significativa y es uno de los más importantes determinantes de riesgo independiente para el desarrollo de larga estancia en la terapia intensiva, de complicaciones posoperatorias e incremento en la mortalidad.

Actualmente contamos con una gran diversidad de dispositivos para evaluar y monitorizar hemodinámicamente al paciente con SBGP, así como una gama amplia de fármacos y dispositivos de asistencia ventricular para casos refractarios; sin embargo, nuestro mayor recurso es el conocimiento mismo de la función ventricular, los procesos fisiopatológicos involucrados y los determinantes de gasto que debemos optimizar en cada paciente para utilizar los procesos fisiológicos a nuestro favor y que se podrán complementar con inotrópicos o DAV en casos refractarios.

En la actualidad, el papel del cardiólogo intensivista debe ir más allá de contener y tratar las complicaciones del procedimiento quirúrgico. Debe formar parte rutinaria de *Heart Team* para determinar el momento quirúrgico oportuno y planear las medidas de cardioprotección pertinentes en cada paciente, para así tratar de disminuir al máximo el daño miocárdico perioperatorio y, con ello, las consecuencias del mismo.

REFERENCIAS

1. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, et al. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(1):291-308.
2. Bridgewater B. Mortality data in adult cardiac surgery for named surgeons: retrospective examination of prospectively collected data on coronary artery surgery and aortic valve replacement. BMJ. 2005;330:506-10.
3. D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, et al. The Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database: 2017 update on outcomes and quality. Ann Thorac Surg. 2017;103(1):18-24.
4. Jiang H, Hultkvist H, Svedjeholm R. Impact of underlying heart disease per se on the utility of preoperative NT-proBNP in adult cardiac surgery. PLoS One. 2018;13(2).
5. Algarni KD, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: trends over 20 years. Ann Thorac Surg. 2011;92(5):1678-84.
6. Maganti M, Badiwala M, Sheikh A, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140(4):790-6.
7. Maganti MD, Rao V, Borger MA, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. Circulation. 2005;112(9):I448-52.
8. Reyes-Sánchez ME, Carrillo-Rojas JA, Baranda-Tovar FM, et al. Síndrome de bajo gasto cardíaco postcardiotomia. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):30-40.
9. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MA, et al. Síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Perfil, diferencias en evolución clínica y pronostico. Estudio ESBAGA. Med Intensiva. 2018;42(3):159-67.
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
11. Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. Crit Care. 2006;10:R167.
12. Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. Chest. 2003;123(5):1361-6.
13. Roberts AJ, Spies SM, Sanders JH. Serial assessment of left ventricular performance following coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg. 1981;81(1):69-84.
14. St André AC, Del Rossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. Crit Care Med. 2005;33(9):2082-93.
15. Carl M, Alms A, Braun J, et al. S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculary system. Ger Med Sci. 2010;8:12.
16. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS, et al. Catheterization of the heart in human with the use of a flow-directed balloon opened catheter. N Engl J Med. 1970;283:447-51.
17. Ginosar Y, Sprung CL. The Swan-Ganz catheter. Twenty-five years of monitoring. Crit Care Clin. 1996;12:771-6.
18. Click RL, Abel MD, Schaff HV. Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. Mayo Clin Proc. 2000;75(3):241-7.
19. Couture P, Denault AY, McKenty S, et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. Can J Anaesth. 2000;47(1):20-6.
20. Michel-Cherqui M, Ceddaha A, Liu N, et al. Assessment of systematic use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery in adults: a prospective study of 203 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2000;14(1):45-50.
21. Sengeløv M, Godsk Jørgensen P, Skov Jensen J, et al. Global longitudinal strain is a superior predictor of all-cause mortality in heart failure with reduced ejection fraction. J Am Coll Cardiol Imag. 2015;1-9.
22. Howard-Quijano K, Salem A, Barkulis C, et al. Preoperative three-dimensional strain imaging identifies reduction in left ventricular function and predicts outcomes after cardiac surgery. Anesth Analg. 2017;124:419-28.
23. Amabili P, Benbouchta S, Roediger L, et al. Low cardiac output syndrome after adult cardiac surgery: predictive value of peak systolic global longitudinal strain. Anesth Analg. 2017;126(5):1476-83.
24. Tritapepe L, De Santis V, Vitale D, et al. Preconditioning effects of levosimendan in coronary artery bypass grafting - A pilot study. Br J Anaesth. 2006;96(6):694-700.
25. Rudiger A, Busingerb F, Streita M, et al. Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. Swiss Med Wkly. 2009;139(7-8):110-6.

26. Rivers E, Bryant N, Suzanne H, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Eng J Med. 2001;345:1368-77.
27. Fellahi JL, Parienti JJ, Hanouz JL, et al. Perioperative use of dobutamine in cardiac surgery and adverse cardiac outcome. Anesthesiology. 2008;108:979-87.
28. Gillies M, Bellomo R, Doolan L, et al. Bench-to-bedside review: inotropic drug therapy after adult cardiac surgery - A systematic literature review. Crit Care. 2005;9(3):266-79.
29. Soeding PF, Royse CF, Wright CE, et al. Inoprotection: the perioperative role of levosimendan. Anaesth Intensive Care. 2007;35:845-62.
30. Pagel PS. Levosimendan in cardiac surgery: a unique drug for the treatment of perioperative left ventricular dysfunction or just another inodilator searching for a clinical application? Anesth Analg. 2007;104(4):759-61.
31. Lilleberg J, Nieminen MS, Akkila J, et al. Effects of a new calcium sensitizer, levosimendan, on haemodynamics, coronary blood flow and myocardial substrate utilization early after coronary artery bypass grafting. Eur Heart J. 1998;19:660-8.
32. Pathak A, Lebrin M, Vaccaro A, et al. Pharmacology of levosimendan: inotropic, vasodilatory and cardioprotective Effects. J Clin Pharm Ther. 2013;38(5):341-9.
33. Siirilä-Waris K, Suojaranta-Ylinen R, Harjola VP. Levosimendan in cardiac surgery. J Cardiothor Vasc Anesth. 2005;19(3):345-9.
34. Álvarez J, Taboada M, Rodríguez J, et al. Efectos hemodinámicos del levosimendan en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005;52:389-94.
35. Toller W, Heringlake M, Guarracino F, et al. Preoperative and perioperative use of levosimendan in cardiac surgery: European expert opinion. Int J Cardiol. 2015;184:323-36.
36. Tena MÁ, Urso S, González JM, et al. Levosimendan versus placebo in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. Interact Cardio Vasc Thoracic Surg. 2018;27:677-85.
37. Chen P, Wu X, Wang Z, et al. Effects of levosimendan on mortality in patients undergoing cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. J Card Surg. 2018;33(6):322-9.
38. Wang B, He X, Gong Y, et al. Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: an update meta-analysis and trial sequential analysis. Biomed Res Int. 2018;2018:7563083.
39. Xing Z, Tang L, Chen P, et al. Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized trials. Scient Rep. 2018;8:7775.
40. Putzu A, Clivio S, Belletti A, et al. Perioperative levosimendan in cardiac surgery: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. Int J Cardiol. 2018;251:22-31.
41. Sanfilippo F, Knight JB, Scolletta S, et al. Levosimendan for patients with severely reduced left ventricular systolic function and/or low cardiac output syndrome undergoing cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2017;21:252.
42. Chen QH, Zheng RQ, Lin H, et al. Effect of levosimendan on prognosis in adult patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2017;21(1):253.
43. Harrison RW, Hasselblad V, Mehta RH, et al. Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013;27(6):1224-32.
44. Maharaj R, Metaxa V. Levosimendan and mortality after coronary revascularization: a meta-analysis of randomised controlled trials. Crit Care. 2011;15(3):R140.
45. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccai G, et al. Reducing mortality in cardiac surgery with levosimendan: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010;24(1):51-7.
46. Zangrillo A, Biondi-Zoccai G, Mizzi A, et al. Levosimendan reduces cardiac troponin release after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled studies. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2009;23(4):474-8.
47. Doyle AR, Dhir AK, Moors A, et al. Treatment of perioperative low cardiac output syndrome. Ann Tkoruc Surg. 1995;59:S3-11.
48. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. J Am Heart Assoc. 2014;3:e000590.
49. Vallabhajosyula S, Arora S, Sakhuja A, et al. Trends, predictors and outcomes of temporary mechanical circulatory support for postcardiac surgery cardiogenic shock. Am J Cardiol. 2019;123(3):489-97.
50. Maeda K, Takanashi S, Saiki Y. Perioperative use of the intra-aortic balloon pump: where do we stand in 2018? Curr Opin Cardiol. 2018;33(6):613-21.
51. Deppe AC, Weber C, Liakopoulos OJ, et al. Preoperative intra-aortic balloon pump use in high-risk patients prior to coronary artery bypass graft surgery decreases the risk for morbidity and mortality - A meta-analysis of 9,212 patients. J Card Surg. 2017;32(3):177-85.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aneman A, Brechot N, Brodie D, et al. Advances in critical care management of patients undergoing cardiac surgery. Intensive Care Med. 2018;44(6):799-810.
- Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica desarrollada con la colaboración especial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-85.
- Kirklin J, Barrat-Boyes B. Cardiac surgery. 2ª edición. New York: Churchill Livingstone. 1993. p. 195-247.
- Pérez Vela JL, Benítez M, Meneses S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Med Intensiva. 2012;36(4):e1-44.
- Weinhouse GL. Pulmonary artery catheterization: indications, contraindications, and complications in adults. UpToDate.

HEMORRAGIA EN CIRUGÍA CARDÍACA

Jorge Padilla Ibarra, MD
Ricardo Leopoldo Barajas Campos, MD
Raúl Izaguirre Ávila, MD
Gastón Mendoza Copa, MD
José Otavio Costa Auler Jr., MD

INTRODUCCIÓN

La hemorragia mayor de lo habitual en el posoperatorio de cirugía cardíaca se ha asociado con un peor pronóstico y una mayor incidencia de reexploración mediastinal. Alrededor del 20% de todos los productos sanguíneos alogénicos se transfunde en el contexto de hemorragia mayor de lo habitual como complicación de la cirugía cardiotorácica; sin embargo, se ha reportado que hasta en 25% de los casos, las transfusiones de plasma fresco congelado y plaquetas no tienen una indicación adecuada.

Las transfusiones de sangre alogénica se han asociado con una mayor incidencia de eventos adversos, como infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares y lesión renal aguda, entre otros. Además, se consideran un factor de riesgo independiente para el incremento de la morbimortalidad y costos hospitalarios.

DEFINICIONES

Hemorragia mayor de lo habitual

Se define como una hemorragia mayor de 300 mL que se presenta en la primera hora después de la intervención; más de 200 mL en la segunda hora; y más de 100 mL de la tercera hora en adelante (**Tabla 1**) (1).

Tabla 1. Hemorragia mayor de lo habitual

Primera hora	>300 mL
Segunda hora	>200 mL
Tercera hora	>100 mL

En el posquirúrgico temprano se tiene que vigilar en todo momento a los pacientes en busca de criterios para reexploración (**Tabla 2**). El primer paso en el abordaje de la hemorragia mayor de lo habitual es corregir las alteraciones en el sistema de coagulación y plaquetas (2).

Tabla 2. Criterios de reexploración

Primera hora	>500 mL
Durante 2 horas	>400 mL/hora
Durante 3 horas	>300 mL/hora
Durante 6 horas	>200 mL/hora

EPIDEMIOLOGÍA

A lo largo del tiempo, la incidencia de la hemorragia mayor de lo habitual en cirugía cardíaca ha disminuido (3). La tasa de reexploración por hemorragia luego de la cirugía cardíaca

es de 0,5%-3%, dependiendo del centro en el que se realiza la cirugía. En el estudio realizado por Vivacqua y colaboradores se efectuaron 18 891 intervenciones de cirugía de revascularización coronaria, recambio valvular o cirugía combinada. El 3% de los pacientes requirió reexploración por hemorragia (4). En otro estudio, las tasas de transfusión de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas oscilaron del 7,8% al 92,8%, del 0% al 97,5% y del 0,4% al 90,4%, respectivamente (5).

FISIOPATOLOGÍA

Bomba de circulación extracorpórea

La utilización de la bomba de circulación extracorpórea (BCE) en la cirugía cardíaca se realiza de manera cotidiana. Su uso lleva a defectos en la hemostasia y aumento en la morbilidad y mortalidad. Las fisiopatologías de las alteraciones en la hemostasia luego del uso de BCE se han esclarecido en estudios experimentales. Las dos causas más comunes de hemorragia durante la BCE son la hemostasia quirúrgica insuficiente y la disfunción plaquetaria transitoria (6). Además, existen otros factores, como la hemodilución, debido al uso de cristaloides o coloides que se utilizan para el cebado de la bomba (**Figura 1**).

Plaquetas

Existen dos vías independientes de activación plaquetaria: la vía dependiente del factor tisular, la cual se activa mediante disulfuro isomerasas, generando trombina. La activación de la plaqueta es mediada por la trombina al escindir el receptor de trombina plaquetario Par4; esta vía no requiere de daño al endotelio. La segunda vía depende de la exposición de las proteínas de la matriz subendotelial después de la ruptura endotelial. El colágeno expuesto interactúa con la glicoproteína plaquetaria VI, factor von Willebrand (vWF) y glicoproteína 1b-V-IX, que conduce a la captura y activación de plaquetas (7, 8).

Luego del uso de la BCE se ha documentado trombocitopenia importante en promedio 50×10^9 L. Uno de los factores más importantes implicado en la disminución en el número de las plaquetas es el tiempo de BCE >60 minutos (9).

En un estudio llevado a cabo en el departamento de Hematología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se realizó microscopía electrónica de las plaquetas antes de la BCE, cada 30 minutos durante el procedimiento y después de finalizado. Se encontró que a los 30 minutos de iniciada la BCE, la cuenta de plaquetas descendió de un promedio de 200 000 μL a menos de 100 000 μL. En ese estudio se observó que la lesión de las plaquetas continúa durante la BCE hasta alcanzar la cifra más baja, alrededor de 90 minutos, en que las plaquetas descendieron a 90 000 μL (10).

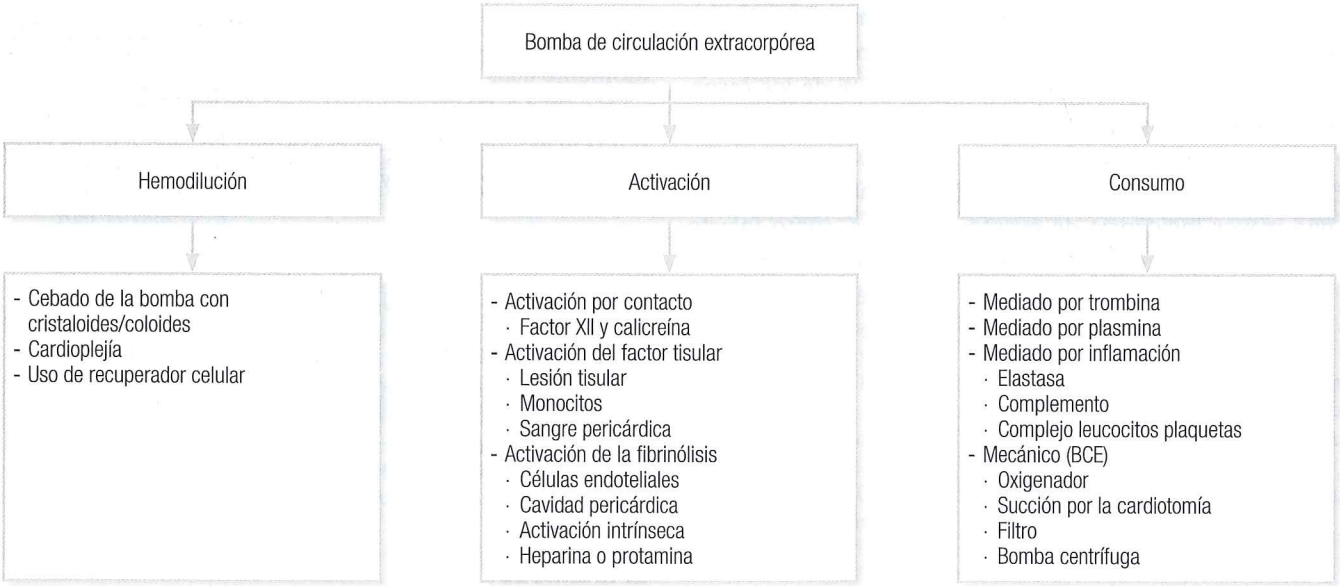


Figura 1. Efectos de la bomba de circulación extracorpórea.

Alteraciones en el sistema fibrinolítico

El uso de la BCE en múltiples estudios ha demostrado la activación del sistema fibrinolítico en hasta el 85% de los pacientes que va a cirugía de revascularización (11). Por esta razón se inició el uso empírico de antifibrinolíticos, como el ácido épsilon aminocaproico. El activador tisular del plasminógeno (t-PA) contribuye a la fibrinólisis. Su liberación es mediada por la activación del factor XII al contacto con la BCE, hipotermia y células endoteliales traumatizadas (12).

La fibrinólisis también se incrementa por la administración excesiva de protamina que, además de disminuir la generación de trombina y la activación del factor VII por el factor tisular, hace que los trombos formados tengan menor resistencia (13).

Respuesta inflamatoria

Se ha observado que el uso de la BCE inicia una respuesta inflamatoria exagerada, alterando el sistema hemostático por medio de la liberación de elastasa y la activación del complemento (14). Respecto a las observaciones antes comentadas se han realizado estudios experimentales en los que se demostró que al inhibir el complemento usando un anticuerpo contra C5 se redujo 30% el drenaje de material hemático del tubo torácico posoperatorio (15, 16). En conclusión, el uso de la BCE produce una reacción de fase aguda, activando las cascadas de proteasas, leucocitos y plaquetas, lo que ocasiona daño tisular (17).

FACTORES DE RIESGO DE HEMORRAGIA MAYOR DE LO HABITUAL

Una adecuada historia clínica es fundamental para identificar factores predisponentes para hemorragia previo a la cirugía. Existen características no modificables como edad, superficie corporal pequeña y cirugía de urgencia, siendo esta última la más importante, aumentando hasta 8 veces la tasa de transfusión en comparación con la cirugía electiva (18).

Probabilidad de transfusión

En el 2006 se desarrolló un puntaje para pronosticar la necesidad de transfusión sanguínea. Este estudio identificó 8 variables clínicas preoperatorias que, de manera independiente, predijeron la necesidad de transfusión, estas fueron hemoglobina preoperatoria, peso, género femenino, edad, procedimiento no selectivo, creatinina preoperatoria, cirugía cardíaca previa y cirugía no aislada.

La puntuación TRUST permite a los clínicos estratificar a sus pacientes de acuerdo con su riesgo de exposición a la transfusión sanguínea; además, ayuda al equipo médico a anticipar necesidades de transfusión y guía al médico para solicitar pruebas adicionales (**Tabla 3**) (19).

Tabla 3. Probabilidad de necesitar transfusión luego de cirugía cardíaca. Puntaje TRUST (19)

Hemoglobina <13,5 g/dL	1 punto
Peso <77 kg	1 punto
Sexo femenino	1 punto
Edad >65 años	1 punto
Cirugía no electiva	1 punto
Creatinina >1,36 mg/dL	1 punto
Cirugía cardíaca previa	1 punto
Cirugía no aislada	1 punto

Interpretación:
- Puntaje 0: riesgo basal (0%-19%)
- Puntaje 1: probabilidad de transfusión baja (20%-39%)
- Puntaje 2: probabilidad de transfusión intermedia (40%-59%)
- Puntaje 3: probabilidad de transfusión alta (60%-79%)
- Puntaje 4-8: probabilidad de transfusión muy alta (80%-100%)

Agentes farmacológicos que condicionan a la hemorragia mayor de lo habitual

Anticoagulantes

Los agentes que se han asociado con hemorragia luego de la cirugía son anticoagulantes utilizados en la mayoría de los pacientes con indicación de cirugía cardíaca. Los principales anticoagulantes relacionados con hemorragia son la heparina de bajo peso molecular, inhibidores del factor Xa, inhibidores de trombina y antagonistas de vitamina K. Pacientes con INR >1,7 presentan mayor riesgo para hemorragia en el posoperatorio (20). Se recomienda suspender la warfarina 5 días antes de la cirugía para obtener un INR menor de 1,5.

Antiagregación plaquetaria

El antiagregante plaquetario más común utilizado en pacientes con indicación para la cirugía cardíaca es el ácido acetilsalicílico (AAS). Evidencia reciente indica que la continuación de AAS durante la cirugía cardíaca se asocia con un riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. Si la hemorragia ocurre durante la cirugía, la transfusión de plaquetas contrarresta eficazmente los efectos de AAS (21). El uso agregado de clopidogrel al AAS aumenta 7 veces el riesgo de hemorragia mayor de lo habitual (22). Se recomienda suspender ticagrelor 3 días, clopidogrel 5 días y prasugrel 7 días previo al evento quirúrgico (23).

Condiciones médicas que predisponen a la hemorragia mayor de lo habitual

Existen múltiples enfermedades que condicionan la presencia de sangrado mayor de lo habitual en la cirugía cardíaca. La estenosis aórtica grave se ha asociado con la enfermedad de von Willebrand adquirida tipo 2 (24). En la **Tabla 4** se mencionan condiciones médicas relacionadas con hemorragia luego de la cirugía cardíaca.

Tabla 4. Condiciones médicas que se han asociado con hemorragia posoperatoria

Condición médica	Fisiopatología
Insuficiencia renal	Disfunción plaquetaria
Enfermedad hepática	Deficiencia de factores de coagulación
Malabsorción	Deficiencia de vitamina K
Lupus eritematoso sistémico	Trombocitopenia
Amiloidosis	Fragilidad capilar secundaria a depósitos de amiloide Deficiencia de factor X secundaria a absorción por el amiloide
Cáncer	Deficiencia plaquetaria secundaria a la quimioterapia Coagulación intravascular diseminada

EVALUACIÓN

Historia clínica

Es de suma importancia realizar una historia clínica detallada con los antecedentes personales y familiares de hemorragia en cirugía obstétrica y dental. En ausencia de factores de riesgo, la probabilidad de que el paciente presente sangrado mayor de lo habitual secundario a un trastorno hemorrágico preexistente no detectado es muy baja (25).

Exámenes preoperatorios necesarios

La realización de exámenes de laboratorio se ha suspendido en gran parte debido a su costo, bajo rendimiento y falta de correlación con la hemorragia mayor de lo habitual (26). En pacientes que no tienen antecedentes de hemorragia, las mediciones iniciales de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT) debería ser suficiente para la valoración preoperatoria. Solo estaría justificado realizar pruebas de extensión cuando en el interrogatorio clínico o la exploración física se encuentran antecedentes o hallazgos que indiquen un trastorno hemorrágico previo (27).

Evaluación en el posoperatorio

Tromboelastógrafo

Es el método que cuantifica las propiedades viscoelásticas de la sangre de una forma dinámica y global, ya que documenta la integración de las plaquetas con la cascada de la coagulación (**Figura 2**).

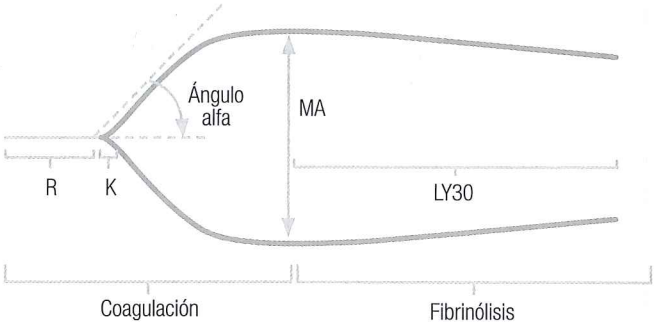


Figura 2. Componentes del tromboelastograma

Esta prueba se realiza *in vitro*, y emplea una cubeta o copa en la que se depositan 0,36 cm^3 de sangre, la cual se gradúa previamente de acuerdo con la temperatura del paciente durante 10 segundos. La muestra se somete a un proceso de rotación y oscilación a 4°45". La sangre depositada en la copa se encuentra en contacto con un pin, el cual se halla suspendido libremente dentro de la muestra y, a su vez, conectado por su extremo distal a una guía o cable de torsión que lo hace girar. A medida que la sangre se coagula modifica la resistencia del pin. Estas variaciones, obtenidas por las características del coágulo y su etapa evolutiva, las registra un transductor electromecánico, que convierte la rotación del pin en una señal eléctrica, y documenta así las distintas etapas de la coagulación; es decir, la formación de la fibrina, retracción del coágulo, agregación plaquetaria y lisis del coágulo (**Figura 3**) (28).

Las diferentes etapas de la coagulación se verifican en sus respectivos momentos mediante el uso de 7 variables: R o tiempo de reacción, K o tiempo de coagulación, ángulo α, MA o amplitud máxima, LY30, G e índice de coagulación. El uso del tromboelastógrafo es una prueba muy útil en el quirófano y en la unidad de cuidados intensivos debido a que sus resultados se obtienen en poco tiempo y permite tomar decisiones en tiempo real (**Figura 4**) (29).

TRATAMIENTO

Terapia dirigida por objetivos

Se han creado algoritmos para guiar el tratamiento de una manera ordenada y eficiente cuando se presenta una hemo-

rragia mayor de lo habitual. Estos se han validado en diferentes centros con el fin de reducir la tasa de transfusiones, y así disminuir complicaciones en los pacientes, así como también en los costos hospitalarios (30-32).

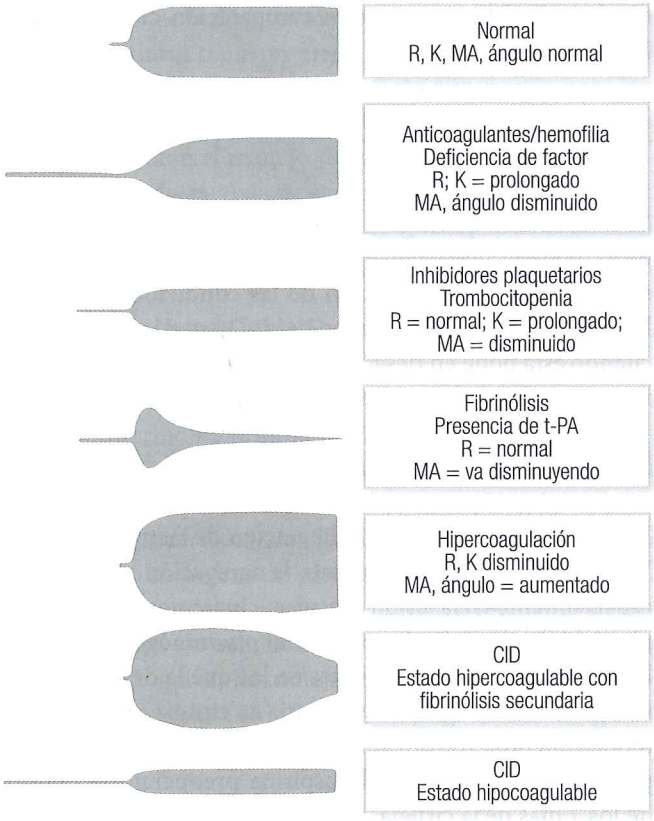


Figura 3. Tromboelastograma normal y sus alteraciones.

Administración de productos hemáticos

La mayoría de los fármacos estudiados en la hemorragia mayor de lo habitual no ha podido reducir la tasa de sangrado y de transfusión, aun siendo administrados como profilaxis. Algunos de los fármacos se han asociado con eventos adversos graves, como lesión renal aguda o eventos tromboembólicos.

Plaquetas

La transfusión de plaquetas se encuentra indicada para pacientes quirúrgicos con hemorragia si el conteo de plaquetas es menor de 50 000 mL, y generalmente no necesaria si el conteo es mayor de 100 000 mL.

El concentrado de plaquetas contiene una cantidad aproximada de 6×10^9 plaquetas suspendidas en un volumen de plasma de 50-70 mL. Se indica un concentrado por cada 10 kg de peso de receptor. Una unidad aumenta alrededor de 7000 a 10 000 la cifra de plaquetas. La transfusión de plaquetas se ha asociado con una incidencia de eventos adversos compuestos de hasta 70%, y un incremento de la mortalidad de 15%. Además, se ha demostrado que la transfusión de plaquetas se relaciona con una mayor incidencia de lesión pulmonar aguda, sepsis, accidente cerebrovascular y muerte en cirugía cardíaca (33).

La contaminación bacteriana es un problema importante, y aumenta con el tiempo de almacenamiento de concentrados de plaquetas; por tanto, este tiempo se ha reducido de 5 a 4 días (33, 34).

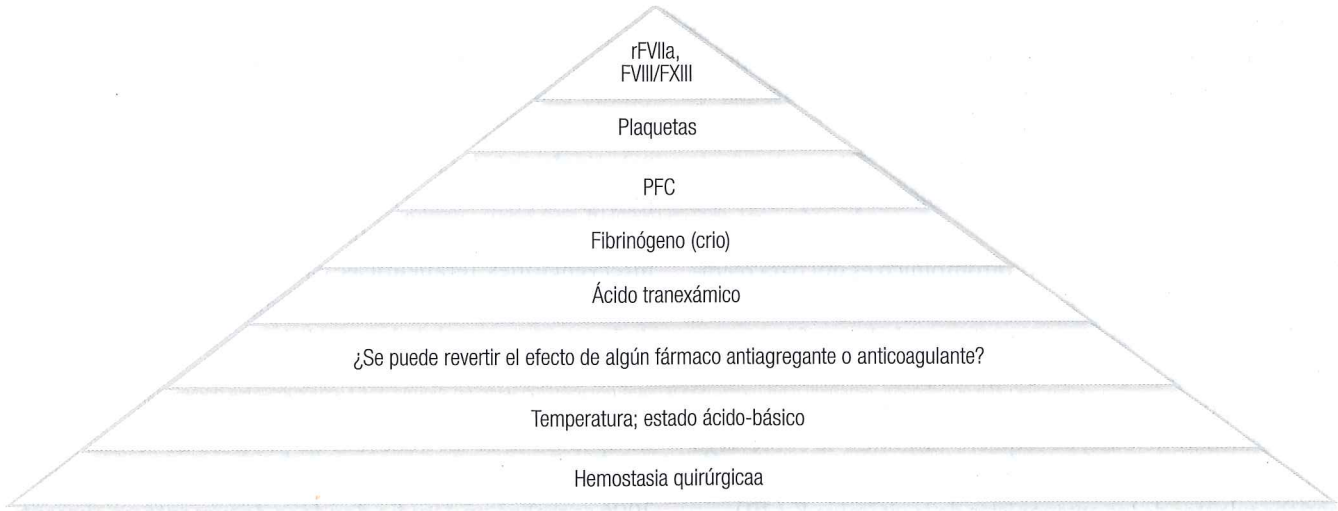


Figura 4. Pirámide del tratamiento de la hemorragia posquirúrgica

Plasma fresco congelado

La transfusión de plasma solo debe indicarse para corregir las deficiencias de los factores de coagulación. El uso previo de warfarina, disfunción hepática y coagulopatía de consumo son escenarios ideales para su utilización. La dosis recomendada de plasma fresco congelado inicial es de 10 mL/kg seguido de 5 mL/kg cada 12 horas (35).

Crioprecipitados

El crioprecipitado se prepara a partir de plasma descongelado, y contiene fibrinógeno, factor VIII, factor de von Willebrand, factor XIII y fibronectina (35). En el contexto luego del uso de BCE, el crioprecipitado solo debe indicarse para tratar las deficiencias de los factores de coagulación previamente mencionados. En la mayoría de los hospitales es la única fuente fácilmente accesible de cantidades significativas de fibrinógeno. Su uso debe limitarse a pacientes con deficiencia de fibrinógeno identificada (generalmente indicada por fibrinógeno menor de 1 g/L) (35).

Concentrados eritrocitarios

La anemia perioperatoria se ha asociado con el aumento de eventos adversos; sin embargo, la transfusión de paquetes globulares no se encuentra libre de complicaciones (36, 37). En el estudio TRICS III se evaluó el uso de una estrategia restrictiva con respecto a la transfusión de concentrados eritrocitarios (nivel umbral para la transfusión menor de 7,5 g/dL) en comparación con el uso de una estrategia liberal (nivel umbral para la transfusión menor de 9,5 g/dL) en pacientes sometidos a cirugía cardíaca que tenían un riesgo de muerte moderado a alto. En este estudio se observó que la estrategia restrictiva no fue inferior a la estrategia liberal en cuanto al resultado compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o insuficiencia renal de nueva aparición (38).

Concentrado de complejo protrombínico (CCP)

El concentrado de complejo protrombínico es útil para reemplazar los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X). En comparación con el plasma fresco congelado se puede preparar más rápido, y se administra menor volumen, por lo que es mejor en pacientes en los que, por su enfermedad de base, se requiere disminuir la sobrecarga hídrica. Es el tratamiento de elección para revertir los efectos anticoagulantes de los antagonistas de la vitamina K (39).

En cirugía cardíaca, el uso de CCP en comparación con plasma fresco congelado se asoció con una disminución de hemorragia posoperatoria y la necesidad de transfusión de concentrados eritrocitarios. Sin embargo, la administración de CCP puede relacionarse con un mayor riesgo de lesión renal aguda posoperatoria en comparación con el plasma fresco congelado (40).

TRATAMIENTO ADJUNTO

El tratamiento quirúrgico óptimo, la suspensión temporal de la terapia anticoagulante, la transfusión de productos sanguíneos y la optimización de las condiciones metabólicas pueden ser insuficientes para detener la hemorragia cuando esta pone en riesgo la vida. Se ha propuesto la administración de productos hemostáticos.

Desmopresina

La desmopresina favorece la liberación de factor VIII y von Willebrand endógeno, aumenta la agregación plaquetaria, especialmente en la lesión vascular, e incrementa los niveles plasmáticos de activador tisular del plasminógeno (41). Se han identificado a los pacientes en los que la desmopresina reduce la hemorragia posoperatoria en cirugía cardíaca y los requerimientos transfusionales. Estos subgrupos incluyen pacientes que han recibido aspirina preoperatoria dentro de los 7 días de la cirugía, pacientes con tiempos de bomba superiores a 140 minutos y pacientes con disfunción plaquetaria preoperatoria o perioperatoria corroborada por tromboelastógrafo (42).

Antifibrinolíticos

La terapia antifibrinolítica con derivados de la lisina (ácido ε aminocaproico y ácido tranexámico) o los inhibidores de las proteasas, como la aprotinina, han sido las principales medidas para reducir las pérdidas sanguíneas perioperatorias en la cirugía cardíaca e intervenciones de alto riesgo. Los análogos de la lisina están indicados como intervenciones terapéuticas para limitar la necesidad de transfusión y disminuir la hemorragia. Su perfil de seguridad es mejor que el de la aprotinina.

Aprotinina

La aprotinina es un inhibidor de proteasa de serina. Inhibe múltiples proteasas, incluso plasmina y calicreína. En el 2006 se realizó un estudio donde se documentó un aumento

de las complicaciones en pacientes de bajo riesgo de sangrado y de riesgo intermedio ($P = 0{,}006$); sin embargo, no se observó en pacientes de alto riesgo (43). En el estudio BART se demostró un incremento de la mortalidad en comparación con los análogos de lisina (44).

En el 2013 se realizó un metaanálisis en el cual pareciera que la aprotinina tiene un mejor perfil riesgo beneficio que el ácido tranexámico en pacientes de alto riesgo, pero no en aquellos de riesgo bajo a moderado (45). En las últimas guías 2017 sobre el manejo de los hemoderivados en cirugía cardíaca de la Asociación Europea de Anestesiología Cardiotorácica, la administración de aprotinina tiene un nivel de evidencia IA junto a los análogos de lisina (**Tabla 5**) (46).

Análogos de lisina (Tabla 5)

Ácido tranexámico

Es un antifibrinolítico, inhibidor de la activación del plasminógeno. Recientemente se realizó un consenso de expertos acerca de las medidas no quirúrgicas para reducir la mortalidad en cirugía cardíaca, siendo mencionado el uso del ácido tranexámico como una de las 11 estrategias necesarias (47). El ácido tranexámico en cirugía cardíaca reduce el riesgo de hemorragia sin aumentar la mortalidad. Sus dos efectos adversos más graves documentados son tromboembolismo y crisis convulsivas (48). En los pacientes de alto riesgo de presentar crisis convulsivas (ancianos, insuficiencia renal crónica o antecedente de crisis convulsivas) se deben utilizar dosis bajas de ácido tranexámico o ácido ε aminocaproico como alternativa (49).

Ácido ε aminocaproico

Es un antifibrinolítico similar al ácido tranexámico. Se une competitivamente al activador tisular del plasminógeno, inhibiendo la unión a la fibrina. Esta inhibición previene la liberación de plasmina e inhibe la fibrinólisis. Reduce la hemorragia y requerimientos transfusionales asociados con la cirugía cardíaca (43, 50).

En el consenso de expertos de la Sociedad Americana de Anestesiología en el 2015 recibió un nivel de evidencia 1A para su uso en cirugía cardíaca mayor, así también en las últimas guías 2017 del manejo de los hemoderivados en cirugía cardíaca de la Asociación Europea de Anestesiología Cardiotorácica (46, 51). Existe controversia en si el ácido ε aminocaproico aumenta el riesgo de lesión renal por el incremento en la excreción de microglobulina β_2, así como obstrucción ureteral por la formación de trombos o microangiopatía trombótica; sin embargo, en el metaanálisis de Hutton B y colaboradores se documentó que el ácido ε aminocaproico era el que se asociaba en menor grado con lesión renal aguda en comparación con aprotinina y ácido tranexámico (52).

Tabla 5. Agentes fibrinolíticos

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis	Farmacodinamia	Comentarios
Aprotinina	Inhibidor de proteasa	*Dosis completa*: bolo de 2 $x\,10^6$ KIU paciente, CPB en bolo de 2 $x\,10^6$, infusión continua de 5 $x\,10^5$ KIU *Mitad de dosis*: 1 $x\,10^6$ KIU, paciente en BCE bolo de 1 $x\,10^6$ KIU, infusión continua de 2,5 $x\,10^5$ KIU	Vida media plasmática inicial 150 minutos y vida media plasmática final 10 horas	Retirada del mercado estadounidense por la FDA en el 2008. En Europa y Canadá se sigue utilizando. Eliminación por proteólisis
Ácido tranexámico	Inhibición competitiva de la activación del plasminógeno a plasmina	*Dosis alta*: bolo de 30 mg/kg, 2 mg/kg e infusión continua de 16 mg/kg *Dosis baja*: 10 mg/kg en bolo, 1-2 mg e infusión continua de 1 mg/kg	Vida media plasmática de 3 horas	Eliminación renal
Ácido aminocaproico	Inhibición competitiva de la activación del plasminógeno a plasmina	100 mg/kg en bolo, 5 mg/kg y 30 mg/kg en infusión continua	Vida media plasmática de 2 horas	Eliminación renal

BCE: bomba de circulación extracorpórea; CPB: cirugía de revascularización arterial coronaria; KIU: unidades internacionales calicreína.

ALGORITMO DE ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO (Figura 5)

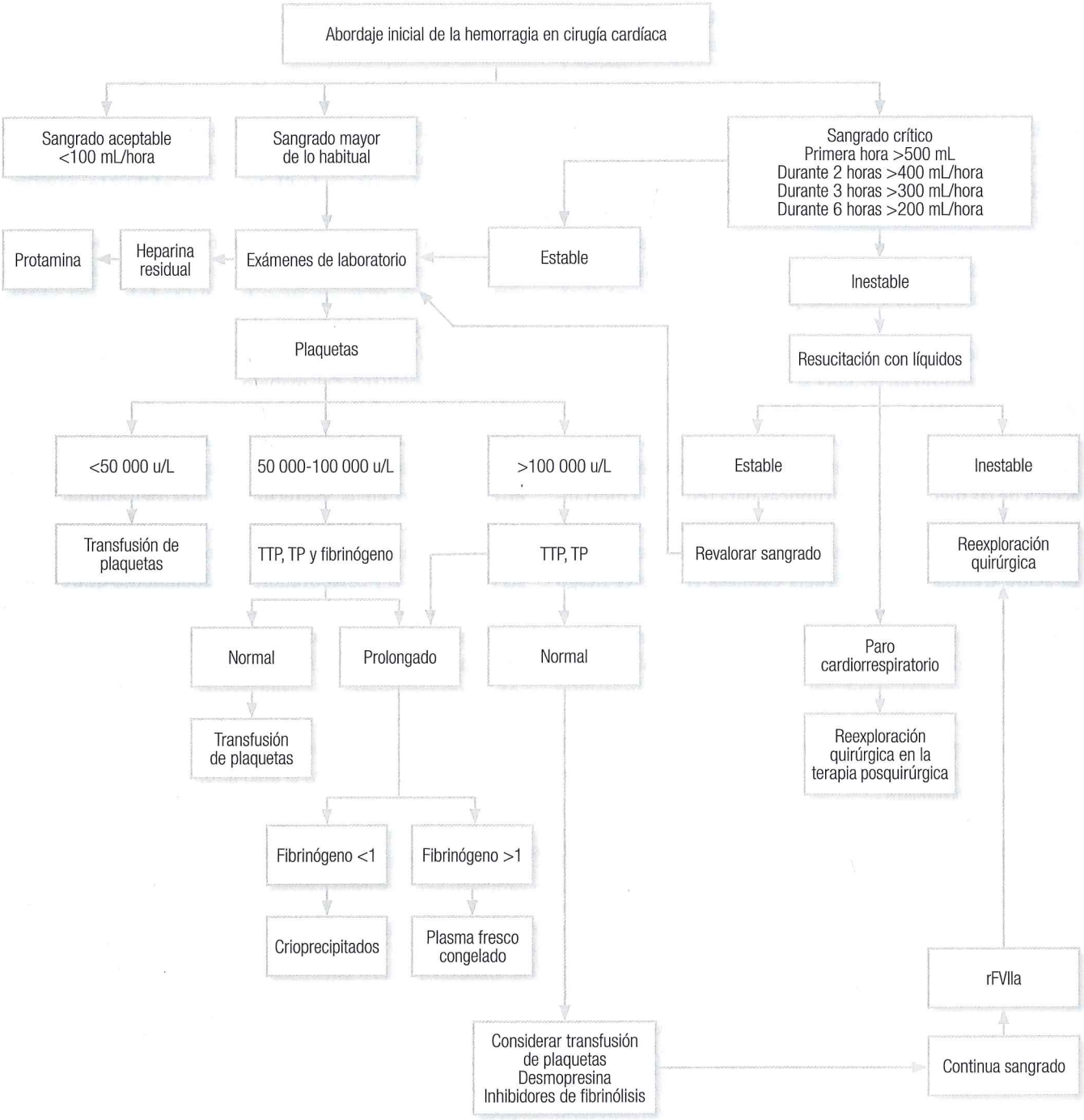


Figura 5. Abordaje de la hemorragia en cirugía cardíaca.

REFERENCIAS

1. Espinoza S, Izaguirre R, Herrera V, et al. Hemorragia mayor a lo habitual. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):24-9.
2. Whitlock R, Crowther M, Ng H. Bleeding in cardiac surgery: its prevention and treatment - An evidence-based review. Crit Care Clin. 2005;21(3):589-610.
3. Khuri SF, Valeri CR, Treanor C. Bleeding during and after CPB 15-year institutional experience. En: Pifarre R (editor).

Management of bleeding in cardiovascular surgery. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc. 1999. p. 145-60.
4. Vivacqua A, Koch C, Yousuf A, et al. Morbidity of bleeding after cardiac surgery: is it blood transfusion, reoperation for bleeding, or both? Ann Thorac Surg. 2011;91(6):1780-90.
5. Bennett-Guerrero E, Zhao Y, O'Brien S. Variation in use of blood transfusion in coronary artery bypass graft surgery. JAMA. 2010;304(14):1568-75.
6. Woodman RC, Harker L. Bleeding complications associated with cardiopulmonary bypass. Blood. 1990;76:1680-97.
7. Dubois C, Panicot-Dubois L, Gainor JF, et al. Thrombin initiated platelet activation in vivo is vWF independent during thrombus formation in a laser injury model. J Clin Invest. 2007;117:953-60.
8. Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. N Engl J Med. 2008;359:938-49.
9. Kevy SV, Glickman RM, Bernhard WF, et al. The pathogenesis and control of the hemorrhagic defect in open heart surgery. Gynecol Obstet. 1966;123(2):313-8.
10. Guzmán M, Izaguirre R. Alteraciones de las plaquetas en la circulación extracorpórea con distintos tipos de oxigenador. Granada: Universidad de Granada, España e Instituto Nacional de Cardiología de México. 1993.
11. Tabuchi N, de Haan J, Boonstra PW, et al. Activation of fibrinolysis in the pericardial cavity during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;106:828-33.
12. Wan S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. Chest. 1997;112:676-92.
13. Nielsen VG. Protamine enhances fibrinolysis by decreasing clot strength: role of tissue factor-initiated thrombin generation. Ann Thorac Surg. 2006;81:1720-7.
14. Rinder CS, Bonan JL, Rinder HM, et al. Cardiopulmonary bypass induces leukocyte-platelet adhesion. Blood. 1992;79:1201-5.
15. Despotis GJ, Levine V, Goodnough LT. The relationship between leukocyte count and patient risk for excessive blood loss after cardiac surgery. Crit Care Med. 1996;30:120-5.
16. Despotis GJ, Avidan MS, Hogue Jr. Mechanisms and attenuation of hemostatic activation during extracorporeal circulation. Ann Thorac Surg. 2001;72:1821-31.
17. Murphy GJ, Angelini GD. Side effects of cardiopulmonary bypass: What is the reality? J Card Surg. 2004;19:481-8.
18. Shehata N, Naglie G, Alghamdi AA, et al. Risk factors for red cell transfusion in adults undergoing coronary artery bypass surgery: a systematic review. Vox Sang. 2007;93:1-11.
19. Alghamdi AA, Davis A, Brister S, et al. Development and validation of Transfusion Risk Understanding Scoring Tool (TRUST) to stratify cardiac surgery patients according to their blood transfusion needs. Transfusion. 2006;46:1120-9.
20. Bevan DH. Cardiac bypass haemostasis: putting blood through the mill. Br J Haematol. 1999;104:208-19.
21. Myles PS, Smith JA, Forbes A, et al. Stopping vs. continuing aspirin before coronary artery surgery. N Engl J Med. 2016;374:728-37.
22. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for CardioThoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018;39(3):213-60.
23. Yende S, Wunderink RG. Effect of clopidogrel on bleeding after coronary artery bypass surgery. Crit Care Med. 2001;29:2271-5.
24. Vincetelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willenbrand syndrome in aortic stenosis. N Engl J Med. 2003;349:343-9.
25. Rapaport SI. Preoperative hemostatic evaluation: which tests, if any? Blood. 1983;61:229-31.
26. Houry S, Georgeac C, Hay JM, et al. A prospective multicenter evaluation of preoperative hemostatic screening tests. The French Associations for Surgical Research. Am J Surg. 1995;170:19-23.
27. Ramsey GF, Arvan DF, Stewart S, et al. Do preoperative laboratory tests predict blood transfusion needs in cardiac operations? J Thorac Cardiovasc Surg. 1983;85:564-9.
28. Bolliger D, Seeberger MD, Tanaka KA. Principles and practice of thromboelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. Transfus Med Rev. 2012;26(1):1-13.
29. Ganter MT, Hofer CK. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. Anesth Analg. 2008;106(5):1366-75.
30. Görlinger K, Dirkmann D, Hanke AA. Potential value of transfusion protocols in cardiac surgery. Curr Opin Anaesthesiol 2013; 26:230-43.
31. Weber CF, Görlinger K, Meininger D, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. Anesthesiology. 2012;117(3):531-47.
32. Weber CF, Klages M, Zacharowski K. Perioperative coagulation management during cardiac surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26:60-4.
33. van Hout FM, Hogervorst EK, Rosseel PM, et al. Does a platelet transfusion independently affect bleeding and adverse outcomes in cardiac surgery? Anesthesiology. 2017;126:441-9.
34. Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related immunomodulation (TRIM): an update. Blood Rev. 2007;21:327-48.
35. O'Shaughnessy DF, Atterbury C, Bolton MP, et al. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Br J Haematol. 2004;126:11-28.
36. Miceli A, Romeo F, Glauber M, et al. Preoperative anemia increases mortality and postoperative morbidity after cardiac surgery. J Cardiothorac Surg. 2014;9:137.
37. Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, et al. Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. Lancet. 2016;388:2825-36.
38. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, et al. Restrictive or liberal red-cell transfusion for cardiac surgery. N Engl J Med. 2017;377(22):2133-44.
39. Cappabianca G, Mariscalco G, Biancari F, et al. Safety and efficacy of prothrombin complex concentrate as first-line treatment in bleeding after cardiac surgery. Crit Care. 2016;20:5.
40. Ghadimi K, Levy JH, Welsby IJ. Prothrombin complex concentrates for bleeding in the perioperative setting. Anesth Analg. 2016;122:1287-300.
41. Gratz I, Koehler J, Oslen D, et al. The effect of desmopressin acetate on postoperative hemorrhage in patients receiving aspirin therapy before coronary artery bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;104:1417-22.
42. Wademan BH, Galvin SD. Desmopressin for reducing postoperative blood loss and transfusion requirements following cardiac surgery in adults. Interact CardioVasc Thorac Surg. 2014;18:360-70.
43. Mangano DT, Tudor IC, Dietzel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery. N Engl J Med. 2006;354:353-65.
44. Fergusson DA, Hébert PC, Mazer CD, et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. N Engl J Med. 2008;358:2319-31.

45. Meybohm P, Herrmann E, Nierhoff J, et al. Aprotinin may increase mortality in low and intermediate risk but not in high risk cardiac surgical patients compared to tranexamic acid and ε-aminocaproic acid: a meta-analysis of randomised and observational trials of over 30,000 patients. PLoS One. 2013;8:e58009.
46. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2018;53:79-111.
47. Landoni G, Lomivorotov V, Silvietti S, et al. Nonsurgical strategies to reduce mortality in patients undergoing cardiac surgery: an updated consensus process. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32(1):225-35.
48. Maeda T, Ishihara T, Miyata S, et al. Evaluating the effect on mortality of a no-tranexamic acid (TXA) policy for cardiovascular surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32(4):1627-34.
49. Lecker I, Wang DS, Whissell PD, et al. Tranexamic acid-associated seizures: causes and treatment. Ann Neurol. 2016;79:18-26.
50. Brown J, Birkmeyer N, O'Connor G. Meta-analysis comparing the effectiveness and adverse outcomes of antifibrinolytic agents in cardiac surgery. Circulation. 2007;115(22):2801-13.
51. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood. Practice guidelines for perioperative blood management an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Anesthesiology. 2015;122(2):241-75.
52. Hutton B, Joseph L, Fergusson D. Risks of harms using antifibrinolytics in cardiac surgery: systematic review and network meta-analysis of randomised and observational studies. BMJ. 2012;345:e5798.

ISQUEMIA E INFARTO PERIOPERATORIO

Gian Manuel Jiménez Rodríguez, MD
Francisco Javier González Ruiz, MD
Félix Damas de Los Santos, MD, MSc, MET, FSCAI
Valentín Herrera Alarcón, MD
Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte global, con un estimado de 17,7 millones de personas fallecidas en 2015, representando el 31% de todas las causas de muerte a nivel mundial. De estas muertes, un estimado de 7,4 millones de pacientes fue por enfermedad cardíaca coronaria (1). Más del 50% de los pacientes con síntomas típicos de cardiopatía isquémica sometidos a coronariografía diagnóstica tendrá enfermedad multivascular y, por ende, la necesidad de recibir alguna estrategia de revascularización, ya sea percutánea o quirúrgica, con sus correspondientes riesgos (2).

Debido al aumento en la esperanza de vida, cambios en los hábitos de la población, existencia de múltiples comorbilidades, así como la creciente necesidad de procedimientos quirúrgicos concomitantes, pacientes de mayor riesgo que antes no hubieran sido tratados son intervenidos (3-5). Uno de los riesgos más importantes es el desarrollo de lesión o infarto perioperatorio debido al elevado incremento en el riesgo de morbilidad secundaria y de mortalidad relacionada con el mismo, sin haberse llegado a un consenso sobre la definición de estas entidades. Las causas de lesión miocárdica perioperatoria en cirugía de revascularización se separan en 4 grandes grupos (4, 6):

- Lesión relacionada con isquémica miocárdica primaria, secundaria a alteraciones en el injerto por ruptura de placa de ateroma, formación de trombos en el injerto o arteria nativa y espasmo del injerto.
- Lesión asociada con aporte de oxígeno alterado o alteraciones hemodinámicas por taquicardia, anemia severa, choque hipovolémico o alteraciones pulmonares.
- Lesión no relacionada con causa isquémica por manipulación cardíaca o lesión mecánica durante la cirugía.
- Lesión multifactorial o indeterminada; en las que se encuentra la falla cardíaca, embolia pulmonar, sepsis y lesión renal aguda.

La incidencia del infarto perioperatorio en cirugía cardíaca es amplia, y varía debido a los criterios utilizados para su diagnóstico, esta va desde el 5% al 24%; sin embargo, el criterio diagnóstico y la arbitrariedad de las definiciones imponen grandes limitaciones (7, 8).

La definición de infarto de miocardio perioperatorio más ampliamente usada en la actualidad es la correspondiente a la tercera definición universal de infarto de miocardio, y se reporta como infarto de miocardio tipo 5, refiriéndose únicamente a la cirugía de revascularización coronaria, por lo que su extrapolación al resto de las cirugías cardíacas es arbitraria (9).

Recientemente se ha abierto el debate sobre la importancia de unificar la definición de infarto y lesión periprocedimiento y perioperatoria, con el objetivo de mejorar el tratamiento e intervenciones necesarias, por lo que la intención

de este capítulo es reunir la información disponible en la literatura, a fin de discutir las definiciones, criterios diagnósticos y tratamientos (4, 10).

DEFINICIONES

Tercera definición universal de infarto de miocardio

Publicada en 2012, esta definición fue realizada con un consenso de expertos avalados por la Sociedad Europea de Cardiología, el *American College of Cardiology, American Heart Association* y la Organización Mundial de la Salud (9). Se define al infarto de miocardio (IM) al evidenciar necrosis miocárdica en el contexto clínico de isquémica miocárdica aguda. En estas condiciones, cualquiera de los siguientes criterios es diagnóstico:

- Elevación de los niveles de troponina cardíaca (cTn) por encima del percentil 99 (p99) del límite de referencia, junto con la presencia de al menos uno de los siguientes factores:
  - Síntomas de isquemia
  - Cambios nuevos en el segmento ST u onda T, o aparición de nuevo bloqueo de la rama izquierda
  - Desarrollo de nuevas ondas Q en el electrocardiograma
  - Estudio de imagen con evidencia de pérdida de miocardio viable o nueva alteración en la movilidad
  - Identificación de trombo intracoronario por angiografía o autopsia
- Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG) o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), pero que se produjo antes de determinar biomarcadores cardíacos o antes que aumentasen los valores de estos.

El infarto de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea se define por la elevación de cTn (>5 *x* p99 del límite superior de referencia [LSR]) en pacientes con valores basales normales (≤p99 del LRS) o un aumento de los valores de cTn >20% si los basales son elevados y estables o descienden. Además, se necesita:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Nuevos cambios isquémicos del ECG
- Hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento o demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
- La trombosis del *stent* asociada con IM si se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica, y con un aumento o descenso de los títulos de biomarcadores cardíacos con al menos un valor >p99 del LRS.

El IM relacionado con la cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG) se define arbitrariamente por la elevación de títulos de biomarcadores cardíacos (>10 *x* p99 del LRS) en pacientes con valores basales de cTn normales (≤p99 del LRS). Además, se debe considerar diagnóstico de IM:

- Nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH
- Oclusión documentada por angiografía del injerto o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa
- Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en la movilidad.

Con lo anterior se clasifica al infarto agudo de miocardio en categorías con base en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, con distintas estrategias de tratamiento (**Tabla 1**).

Definición propuesta por la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI)

En 2013, la *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) publicó una definición sobre infarto de miocardio, en la que destaca que la tercera definición de infarto se realizó de manera arbitraria, sin realzar la relevancia clínica de la misma y sin vincular con evidencia científica los tipos de infarto de miocardio con la aparición de efectos adversos (11). Esta definición toma en cuenta las elevaciones aisladas de creatina cinasa MB (CK-MB) o troponinas dentro de las 48 horas de la intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización (**Tabla 2**).

En ambas definiciones anteriores, el infarto de miocardio luego de la cirugía cardíaca se define únicamente en el contexto de cirugía de revascularización coronaria; sin embargo, otros tipos de cirugía cardíaca también sufren de infarto de miocardio posquirúrgico, ya sea por lesión coronaria secundaria a la técnica quirúrgica o por isquemia secundaria a lesiones coronarias intermedias o circulación extracorpórea prolongada (8, 12-14).

Importancia de la definición de infarto de miocardio tipo 5

La definición de infarto de miocardio tipo 5 luego de la cirugía de revascularización coronaria varía de acuerdo con el criterio diagnóstico. Cuando se realiza el diagnóstico mediante biomarcadores cardíacos (CK-MB y troponinas) y nuevo electrocardiograma con evidencia de ondas Q o nuevo bloqueo de rama izquierda, la incidencia es del 5% al 14%; sin embargo, cuando el criterio usado es resonancia

Tabla 1. Clasificación universal del infarto de miocardio

Tipo 1: IM espontáneo	IM espontáneo relacionado con rotura de la placa aterosclerótica, ulceración, fisura, erosión o disección, que resulta en trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias y reducción del riego sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal con la consiguiente necrosis miocítica. El paciente podría tener EAC grave subyacente, pero en ocasiones hay EAC no obstructiva o esta no existe
Tipo 2: IM secundario a desequilibrio isquémico	Caso de lesión miocárdica con necrosis, en que un trastorno distinto de EAC contribuye al desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdica de oxígeno; por ejemplo, disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria, embolia coronaria, taquiarritmias o bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin HVI
Tipo 3: IM que resulta en muerte cuando aún no se dispone de las determinaciones de biomarcadores	Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que ocurre antes de que se pudieran tomar las muestras de sangre, o el biomarcador cardíaco pudiese aumentar o, más raramente, sin haber determinado los biomarcadores cardíacos
Tipo 4a: IM relacionado con ICP	El IM relacionado con la ICP se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de cTn >5 *x* p99 del LRS en pacientes con valores basales normales (≤p99 del LRS), o un aumento de cTn >20% si los valores basales eran elevados y estables o descienden. Además, se necesita uno de los siguientes: - Síntomas de isquemia miocárdica - Nuevos cambios isquémicos del ECG o nuevo BRIHH - Pérdida angiográfica de permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización - Evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared
Tipo 4b: IM relacionado con trombosis del *stent*	Se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y aumento o descenso de los títulos de los biomarcadores cardíacos con al menos un valor >p99 del LRS
Tipo 5: IM relacionado con CABG	El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardíacos >10 *x* p99 del LRS en pacientes con valores basales de cTn normales (≤p99 del LRS). Además, uno de los siguientes: - Nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH - Nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o injerto documentado angiográficamente - Evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; CABG: cirugía de revascularización aortocoronaria; cTn: troponinas cardíacas; EAC: enfermedad arterial coronaria; ECG: electrocardiograma; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; LRS: límite superior de referencia; p99: percentil 99.

Tabla 2. Definición de infarto de miocardio clínicamente relevante luego de la intervención coronaria percutánea (ICP) y CABG

Pacientes con valores basales de CK-MB normales	Pico de CK-MB medido dentro de las 48 horas luego del procedimiento, con elevación pico >10 *x* ULN o >5 *x* ULN con nuevas ondas Q patológicas en >2 derivaciones del ECG contiguas, o bloqueo de rama izquierda nuevo persistente. Un incremento substancial aislado de >70 *x* ULN o >35 *x* ULN con nuevas ondas Q patológicas en >2 derivaciones contiguas en el ECG, o bloqueo de rama izquierdo nuevo persistente
Pacientes con elevación basal de CK-MB (o cTn) en los que estos son estables o en descenso	Elevación de CK-MB (o cTn) de acuerdo con los criterios anteriores por encima de los valores previos al procedimiento
Pacientes con CK-MB (o cTn) elevados en los que estos no son estables o no están en descenso	Elevación de CK-MB (o cTn) de acuerdo con los criterios previos por encima de los valores anteriores, además de nueva elevación o depresión del segmento ST con signos clínicos consistentes de infarto de miocardio, como aparición de insuficiencia cardíaca, deterioro de la misma o hipotensión sostenida

CK-MB: creatina fosfocinasa MB, cTn: troponinas cardíacas; ECG: electrocardiograma; ULN: límite superior normal.

magnética en busca de pérdida de miocardio viable, esta aumenta del 20% al 30% (15-19).

Definición de lesión miocárdica perioperatoria

En las últimas décadas se ha tenido un mejor entendimiento de la enfermedad ateroesclerosa coronaria, que ha contribuido mejor a los avances en el tratamiento y resolución quirúrgica, evitando así complicaciones relacionadas con la cirugía de revascularización coronaria. Anteriormente se pensaba que la elevación aislada de CK-MB y troponinas no tenía trascendencia clínica; sin embargo, se ha observado que posee implicaciones pronósticas, por lo que se acuñó el término lesión miocárdica perioperatoria (LMPO), que

se define como una elevación aislada de biomarcadores cardíacos (CK-MB y/o troponinas) mayor del límite normal en las primeras 48 horas del período posoperatorio. Sin embargo, esta elevación en los niveles de biomarcadores ocurre prácticamente en todos los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, y no existe consenso sobre el límite superior de biomarcadores cardíacos a tomar en cuenta como diagnóstico.

Recientemente se ha propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología, a través de un consenso de expertos, que los pacientes con valores perioperatorios de troponinas menores de <1 del límite superior de referencia (URL) que presenten elevaciones aisladas de troponinas (cTnT ≥7 del URL o cTnI ≥20 del URL) en las 48 horas del posoperatorio en el contexto de ausencia de cambios electrocardiográficos, angiográficos o de imagen que dé infarto de miocardio, están relacionados con aumento en la mortalidad, y deben ser definidos como lesión miocárdica posoperatoria. Estos requieren evaluación subsecuente para determinar si existe evidencia de infarto de miocardio tipo 5, haciendo mención que aún las elevaciones que no cumplen dichos criterios tienen implicaciones clínicas relevantes (4).

Debido a que el tipo de ensayo para la medición de troponinas varía de acuerdo con el centro en el que se realiza, los valores diagnósticos son diferentes entre estos. No se cuenta con información suficiente sobre el valor de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) para el diagnóstico de infarto de miocardio posoperatorio en cirugía cardíaca. En 2013, Wang y colaboradores reportaron que hasta 90% de los pacientes posoperados de cirugía de revascularización presentaba valores de hs-cTnT mayores de 140 ng/L (10 veces el URL) que no se asociaron con cambios en la morbimortalidad; sin embargo, también identificaron que 29% tenía valores de hs-cTnT mayores de 500 ng/L (36 veces el URL), y se asociaba con aumento de la mortalidad a mediano plazo y a mayor morbilidad (20). Por otro lado, se ha reportado que valores por encima de 14 ng/dL de hs-cTnT cuentan con una sensibilidad y especificidad del 0,7 y 0,60, respectivamente, para el diagnóstico de infarto de miocardio posquirúrgico en cirugía no cardíaca (21).

Importancia del reconocimiento de la lesión miocárdica posoperatoria

En el último consenso de la Sociedad Europea de Cardiología sobre este tema, publicado en 2017, se hace una extensa revisión de múltiples estudios que evalúan el factor pronóstico de la elevación aislada de CK-MB en el posoperatorio de cirugía de revascularización, mostrando incremento en la mortalidad, con elevaciones aisladas de CK-MB >3 *x* URL dentro de las 24 horas luego de la cirugía de revascularización coronaria, y destacando que la elevación de 10 *x* URL aislada correlaciona de manera cercana con un incremento en la mortalidad a corto plazo (30 días) y a 1 año (4, 22, 23). Dato confirmado con un metaanálisis de 2013, en el que se concluye que elevaciones significativas de CK-MB en las 24 horas luego de la cirugía se asocian con incremento en la mortalidad (24). Asimismo, se remarca que, de manera global, se está dejando de utilizar a este biomarcador cardíaco (CK-MB) para reemplazarlo por troponinas, por su mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.

Otros biomarcadores para la cuantificación de lesión miocárdica perioperatoria

Como se ha mencionado ampliamente, las elevaciones de troponinas entre 24 y 48 horas han mostrado claramente que correlacionan con la mortalidad relacionada con la cirugía de revascularización coronaria. Sin embargo, en los intentos por hacer un diagnóstico precoz que modifique significativamente la evolución clínica y el pronóstico del paciente se han estudiado otros biomarcadores y valores de corte asociados con aumento en la morbimortalidad (**Tabla 3**).

La información proporcionada por estos marcadores sigue siendo inferior a la cuantificación de troponinas cardíacas, y se necesitan estudios futuros que validen la aplicación clínica de estos en este contexto.

AUXILIARES DIAGNÓSTICOS Y SUS LIMITACIONES EN LA DETECCIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO TIPO 5 LUEGO DE LA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

A pesar de que el electrocardiograma desempeña un rol fundamental en el diagnóstico, ya que los criterios utilizados actualmente para el diagnóstico de infarto de miocardio tipo 5 incluyen la presencia de cambios electrocardiográficos junto con la elevación de biomarcadores cardíacos, es un reto para el clínico debido a que muchos de los pacientes sometidos a intervención coronaria tienen cambios electrocardiográficos relacionados con la cirugía cardíaca, o bien cambios previos a la cirugía de revascularización coronaria que hacen difícil su interpretación; esa es la razón por la que solo se ha reportado que entre el 5% y 14% de los pacientes tiene cambios específicos que orientan a la presencia de infarto tipo 5 (33). Es de importancia destacar que la elevación del segmento ST posoperatoria es común en los pacientes llevados a cirugía de revascularización, sin estar asociada con infarto de miocardio (34). No obstante, en la escasa información encontrada luego de la cirugía de revascularización coronaria parece haber una relación entre

Tabla 3. Nuevos biomarcadores de lesión miocárdica posoperatoria

Estudio	Biomarcador	Valor de corte relacionado con aumento de morbimortalidad
Yuan Z y colaboradores (25)	Factor 15, diferenciador de crecimiento	>4638 ng/L
Fransen E y colaboradores (26)	Mioglobina	>297 µg/L
Jayasinghe R y colaboradores (27)	Copeptina	Copeptina <14 pmol/L en combinación con troponina T <0,01 ng/mL para descartar IM posoperatorio Copeptina >9,8 pmol/L y troponina I >0,04 ng/mL, y copeptina >9,8 pmol/L para diagnóstico de IM posoperatorio
Thielmann M y colaboradores (28)	Proteína de unión de ácidos grasos tipo cardíaco	>20 µg/mL
Yao Y colaboradores (29)	MicroRNA-499	Valores basales de 0 con máximo pico luego de 3 horas de la lesión
Zhou X y colaboradores (30)	MicroRNA-1	Valores basales de 0 con máximo pico luego de 60 minutos de la lesión
Emanueli C y colaboradores (31)	Exosomas transportadores de microRNA	Aumento variable en plasma
Baker J y colaboradores (32)	Proteína de unión a miosina cardíaca C	>105,1 µg/L

los cambios electrocardiográficos encontrados, y peor evolución posoperatoria.

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA

En la actualidad existen múltiples modalidades de imagen que permiten conocer la existencia de miocardio viable en el contexto del infarto perioperatorio, que sigue a revascularización coronaria; sin embargo, es la angiografía coronaria la que permite el diagnóstico definitivo y la decisión de intervención, sea quirúrgica, intervencionista o conservadora.

La ecocardiografía ha mostrado ser una herramienta útil y de bajo costo, que permite el diagnóstico a la cabecera del paciente sometido a cirugía de revascularización coronaria. Sin embargo, tiene múltiples limitaciones, ya que la toracotomía realizada al paciente y los cambios que esta conlleva reducen en gran medida la calidad de la imagen ecocardiográfica. Adicionalmente, condiciones como la presencia de derrame pleural o pericárdico, adicional a la ventilación mecánica, deterioran la imagen del ecocardiograma transtorácico, por lo que el uso de la modalidad transesofágica puede ser de elección.

Algunas de las alteraciones en la movilidad segmentaria del ventrículo pueden ser el reflejo de condiciones no asociadas con infarto tipo 5, sino las propias relacionadas con la circulación extracorpórea, isquemia aguda, hibernación o aturdimiento, así como inflamación. El uso de agentes de contraste para mejorar la imagen y determinar la presencia de alteraciones de la movilidad regional, especialmente cuando 2 segmentos o más no se visualizan de forma correcta, son de gran utilidad (35).

OTRAS MODALIDADES DE IMAGEN CARDIOVASCULAR

Otros estudios de imagen que han mostrado beneficio en la viabilidad en el contexto del infarto tipo 5 son la tomografía computada por emisión de radionúclido de un solo fotón (SPECT), tomografía por emisión de positrones (PET), angiografía coronaria por tomografía coronaria multicorte y resonancia magnética. En la **Tabla 4** se describen las ventajas y desventajas de cada uno.

FACTORES DE RIESGO

La fisiopatología del infarto de miocardio posoperatorio va relacionada con la obstrucción de arterias nativas o de los injertos, así como de otros factores ajenos a la vasculatura coronaria como son la inadecuada cardioprotección durante el procedimiento quirúrgico, factores asociados con la técnica quirúrgica, hipovolemia durante el procedimiento y en el posoperatorio inmediato, además de crisis hipertensiva luego de la cirugía, entre otras; de tal modo que conocer los factores de riesgo puede reducir la aparición de esta complicación (**Tabla 5**).

Tabla 4. Modalidades de imagen cardiovascular para el diagnóstico de IM tipo 5

Modalidad	Ventaja	Desventaja
Tomografía computada por emisión de radionúclido de un solo fotón (36, 37)	Puede demostrar nueva pérdida de miocardio viable	Larga duración Frecuentemente sufre de artefactos en su interpretación
Tomografía por emisión de positrones (38)	Permiten la evaluación y cuantificación del miocardio viable antes y después de la cirugía de revascularización	Pobre resolución espacial Costosa
Angiografía coronaria por tomografía coronaria multicorte (39, 40)	Puede demostrar nueva pérdida de miocardio viable y cambios en la anatomía coronaria	Gran cantidad de radiación
Resonancia magnética (39)	Alta resolución espacial y evaluación exacta Buena correlación de las elevaciones de biomarcadores	Larga duración Costosa

Tabla 5. Factores de riesgo para la aparición de infarto de miocardio perioperatorio (4)

Relacionados con el paciente
- Edad avanzada, falla cardíaca previa, enfermedad trivascular o de tronco, infarto de miocardio previo a la cirugía, arteria nativa de mala calidad para la cirugía, enfermedad vascular periférica, angina inestable, sexo femenino, EuroSCORE mayor de 6 (6, 12, 41, 42)
Relacionados con la cirugía
- Revascularización incompleta, cirugía larga, pinzamiento aórtico prolongado, inadecuada protección miocárdica, hemorragia importante y tiempo de anestesia extendido, diámetro de anastomosis menor de 2 mm (6, 42-45)

TRATAMIENTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO PERIOPERATORIO

La mayor parte de la bibliografía sobre el infarto de miocardio perioperatorio en cirugía cardíaca aborda fundamentalmente a la cirugía de revascularización coronaria, y divide su etiología en 2 grandes grupos: el infarto relacionado con injerto y no relacionado (46, 47). El primer grupo es el principal causante de isquemia e infarto perioperatorio, y se debe a lesión del injerto por trombosis temprana, estenosis en el sitio de anastomosis, pliegue, sobredistensión, acortamiento o torsión del injerto, así como vasoespasmo severo y revascularización incompleta (48-50). El grupo no relacionado con el injerto es causado por inapropiada protección miocárdica, manipulación quirúrgica excesiva y embolización aérea o de placas de ateroma (47).

A pesar del alto riesgo de complicaciones secundarias al infarto de miocardio perioperatorio no se cuenta con un procedimiento estándar para su tratamiento (51, 52). Debido a que el estándar de referencia para confirmar la permeabilidad de los injertos coronarios es la angiografía coronaria, y a que durante esta es posible realizar intervención coronaria terapéutica, el tratamiento se inclina al uso de este método como primer abordaje en caso de que el paciente tolere el traslado para su realización (48).

La permeabilidad del injerto coronario depende de su origen. Los injertos de safena tienen una incidencia del 10% al 17% de falla en el período posoperatorio, en contraposición con la elevada tasa de permeabilidad posoperatoria del injerto de arteria mamaria interna del 96% al 98,9% (51, 53-56). Por supuesto, y como ya se ha comentado ampliamente durante este capítulo, el reto diagnóstico entre la distinción de la lesión miocárdica posoperatoria y la presencia del infarto tipo 5 es difícil; al momento todo recae en la cuantificación de biomarcadores, destacándose el alto valor diagnóstico de las troponinas.

La mayor limitante para el uso de la troponina I para el diagnóstico es que su medición debe realizarse de 12 a 24 horas luego de la intervención quirúrgica, lo que plantea por sí misma un retraso en el tratamiento (48). Debido a lo anterior es fundamental corroborar la permeabilidad de los injertos coronarios en el transoperatorio. El método más comúnmente utilizado es la medición del tiempo de tránsito por flujometría (TTFM); sin embargo, solo el 20% de los cirujanos utiliza este método en los Estados Unidos. El TTFM usa ondas de ultrasonido para la determinación del flujo coronario medio (MGF), índice de pulsatilidad (PI), porcentaje de flujo reverso y porcentaje de llenado diastólico, con un valor de corte <20 mL/min para el MGF y >5 para el PI (para considerar que el injerto tiene flujo disminuido) (57). Otros métodos utilizados son fluorescencia con indocianina, coronariografía térmica y medición de flujo con Doppler coronario; sin embargo, esto prolonga el tiempo quirúrgico que conlleva mayor tiempo de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, y no se cuenta con un uso generalizado (58-60).

Si no se identificaron complicaciones transoperatorias en los injertos coronarios, se mantiene vigilancia estricta de las constantes vitales del paciente, electrocardiograma y biomarcadores. En caso de que el paciente permanezca estable en el posoperatorio inmediato y presente choque cardiogénico agudo, arritmias ventriculares y/o alteraciones segmentarias de la movilidad por ecocardiograma (siendo de elección el ecocardiograma transesofágico) en ausencia de causa mecánica (tamponado o restricción por cánulas de drenaje) y hemorragia activa, se deberá sospechar que la disfunción miocárdica sea isquémica aguda, considerando realizar exploración coronaria por cirugía urgente y, si el paciente lo tolera, se le debe efectuar coronariografía urgente con el objetivo de conocer el sitio y motivo de la falla del injerto (48).

Se han descrito 3 grandes grupos de tratamiento para el infarto de miocardio posoperatorio: tratamiento médico conservador, reintervención quirúrgica y tratamiento con intervención coronaria percutánea.

Tratamiento conservador

La elección de la estrategia a seguir depende de las características específicas de cada paciente. Se sugiere el tratamiento médico conservador o de sostén para pacientes de edad avanzada, enfermedad coronaria severa y múltiples comorbilidades (48). En este método se incluye el uso de balón intraaórtico de contrapulsación, inotrópicos, vasopresores y antiarrítmicos (61).

Reintervención quirúrgica

La mortalidad actual de este método es de 4,6% (62). La elección del mismo se realiza de acuerdo con 2 tipos diferentes de evidencia: una es la evidencia clínica de inestabilidad hemodinámica posquirúrgica inmediata, o la falla de retiro de bomba de circulación extracorpórea, con lo que la reintervención quirúrgica se hace mandatoria; y la otra es la evidencia angiográfica de falla primaria del injerto. Esta última, en ocasiones, puede ser tratada con ambos métodos: quirúrgico o intervención coronaria percutánea; sin embargo, el alto grado de comorbilidades asociadas ha limitado su uso en gran manera (63).

Intervención coronaria percutánea

Comparada con la intervención coronaria percutánea de las arterias nativas, la intervención coronaria percutánea de los injertos ha mostrado correlacionar de forma significativa con una frecuencia de eventos adversos, en especial en el período posoperatorio; sin embargo, reporta tasas de éxito superiores a la reintervención quirúrgica, con menores complicaciones (48, 64). Se ha informado permeabilidad y ausencia de complicaciones mecánica de los injertos del 25% al 34%, aun cuando se realiza el diagnóstico de infarto de miocardio, por lo que este es otro motivo para sugerir el uso de angiografía previa a la reintervención quirúrgica (51). En los casos en los que ocurre lo anterior se debe considerar la posibilidad de embolismo aéreo, enfermedad microcirculatoria y mala protección miocárdica. Laflamme y colaboradores en un análisis retrospectivo de 5598 pacientes reportaron los resultados angiográficos de pacientes con falla primaria del injerto, encontrando trombosis o estenosis severa en el 47%, y que hasta un 18% mantenía adecuada permeabilidad del mismo (**Tabla 6**) (7).

Tabla 6. Lesiones coronarias en pacientes con falla aguda del injerto (n = 32) (7)

Tipo de lesión	N (%)
Trombosis o estenosis severa del injerto (>50%)	15 (47)
Estenosis severa de la anastomosis (>50%)	10 (31)
Compresión extrínseca o torsión del injerto	3 (9)
Flujo distal insuficiente	2 (6)
Revascularización incompleta	1 (3)
Trombosis de subclavia izquierda	1 (3)

En este tipo de estrategia se ha incluido la trombólisis intracoronaria, aún con el alto riesgo de hemorragia secundaria, intervencionismo percutáneo con balón y la implantación de *stents*, siendo esta última la más utilizada (64-67). Las recomendaciones en la intervención coronaria, respaldadas por las guías ESC/EACTS de revascularización coronaria, apoyan la realización de ICP emergente en la falla del posoperatorio, inclinándose a favor de la IPC del cuerpo del vaso nativo o injerto de la arteria mamaria interna, intentando evitar la ICP de un injerto venoso ocluido o el sitio de la anastomosis de injertos, y reservar la reintervención quirúrgica exclusivamente para los pacientes con anatomía poco favorable para la ICP (68). Por otro lado, las recomendaciones del consenso realizado por el grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología de 2017 se resumen en la **Tabla 7**.

Existen consideraciones a tomar en cuenta en el tratamiento del infarto perioperatorio por falla del injerto. Se debe recordar que el pronóstico a largo plazo de la viabilidad del injerto es menor que en el tratamiento de las arterias nativas. En 2010, en el registro del Instituto Nacional de Cardiología de tratamiento de nativas *vs.* hemoductos, la tasa de éxito fue de 85,7% *vs.* 96,1%; a su vez, la tasa de eventos adversos es mucho mayor en la población de tratamiento de hemoductos venosos que en las arterias nativas (69). En esta población se incluyen pacientes con tratamiento antes

Tabla 7. Recomendaciones de tratamiento del infarto de miocardio perioperatorio luego de realizarse la coronariografía (4)

Tratamiento conservador	Revascularización por ICP	Reintervención quirúrgica
Presencia de injertos permeables	Disfunción temprana del injerto coronario	La anatomía coronaria no es incompatible para la ICP
No hay lesiones en coronarias nativas involucradas en la isquemia miocárdica posoperatoria	Lesiones significativas en las arterias coronarias nativas involucradas en la isquemia miocárdica posoperatoria	Hay compromiso de isquemia extensa (por ejemplo, territorio de la LAD)
La oclusión del injerto o de la arteria coronaria nativa fue identificada tarde, en cuyo caso se considerará primero el estudio de viabilidad	En presencia de choque cardiogénico, la ICP y la asistencia de circulación extracorpórea deben ser consideradas	Falla de la arteria mamaria interna izquierda o injertos en el sistema izquierdo
Casos de oclusión de injertos venosos anastomosados en una arteria descendente anterior no mayor, sin lesiones apropiadas para ICP de la arteria coronaria nativa relacionada	La ICP se sugiere para arterias coronarias nativas que irrigan la región isquémica, evitando los injertos venosos ocluidos, excepto cuando las lesiones en los vasos nativos no seas susceptibles para la ICP	Considerar el sudo de asistencia mecánica ventricular de 24 a 48 horas

ICP: intervención coronaria percutánea; LAD: coronario descendiente anterior.

de los 3 meses de la revascularización, angulaciones dentro del sitio de la oclusión, si se trata de arteria circunfleja o no, o si existe intento previo de apertura.

Es diferente el posible abordaje del tratamiento de una arteria nativa con estenosis significativa, que una con oclusión total crónica. Las posibilidades de éxito dependen de varios factores, que son contemplados por puntajes pronósticos, como el JCTO y el PROGRES (terminación del capítulo, longitud de la lesión, calcificación, angulaciones en el sitio de la oclusión, arteria circunfleja e intento previo) (70, 71). La correlación entre ambos puntajes es alta, y es capaz de predecir la reducción del éxito técnico cuando se tengan 3 o más puntos de las variables incluidas en los puntajes, por lo que deberá tomarse en cuenta el estado clínico del paciente y la urgencia del procedimiento para intentar tratar una arteria nativa portadora de una oclusión total crónica con puntuación alta.

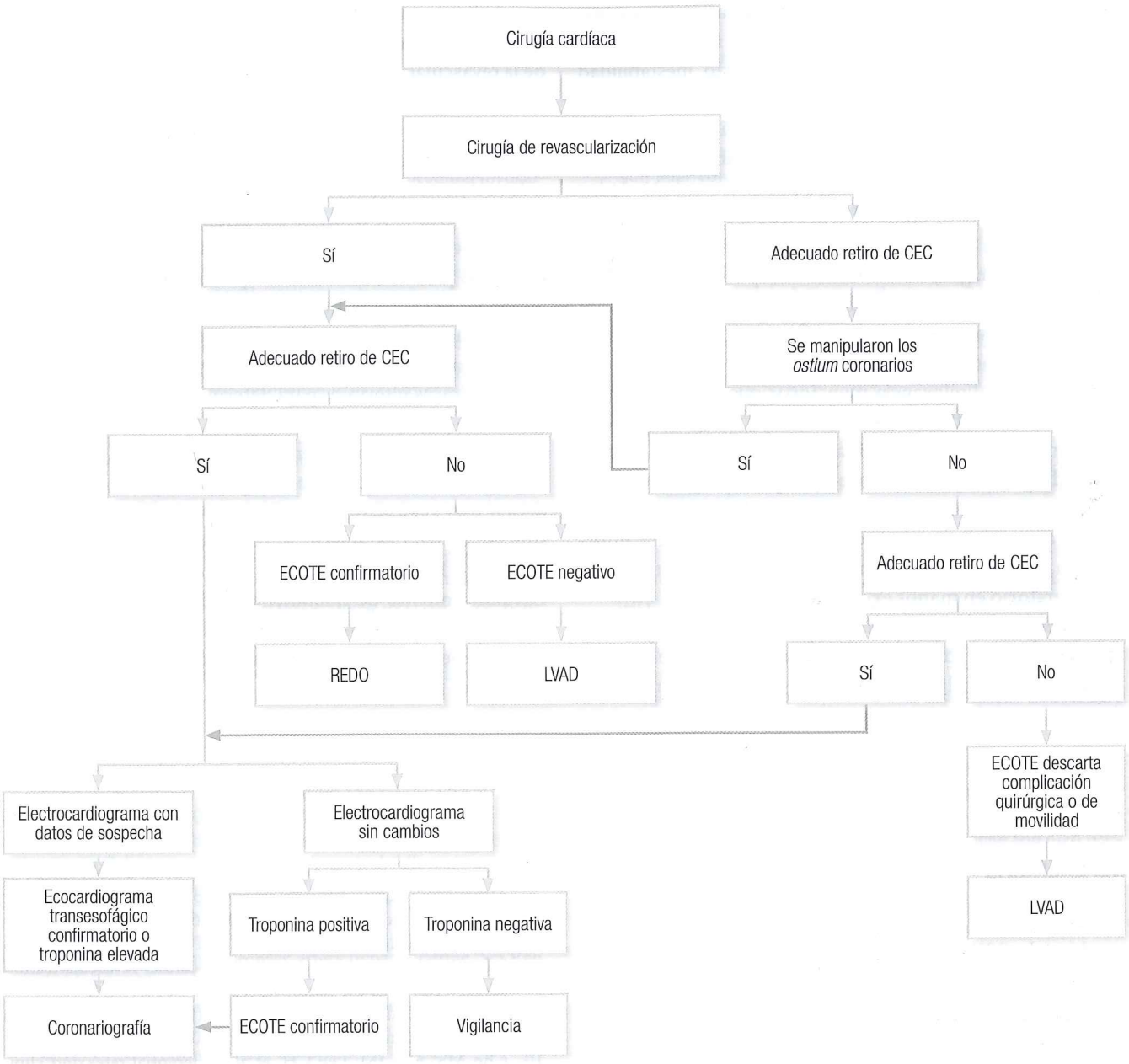
Independientemente de la complejidad técnica que se asocie con cada caso, en particular, en el tratamiento de hemoductos o injertos arteriales se debe considerar el mecanismo de falla. Esta puede considerarse relacionada con la calidad del injerto, especialmente en casos en los que se tomó injerto venoso, o a defectos técnicos quirúrgicos. Cuando el defecto técnico está asociado con estenosis en el sitio de la anastomosis debemos tener en mente que, en los recientemente ensamblados, la posibilidad de ruptura del sitio de anastomosis incrementa, por lo que es recomendable contar con *stents* injertos. Otra posibilidad a considerar es que la anastomosis se encuentre estenótica por punto de sutura, por lo que el comportamiento puede ser como una lesión no dilatable, la cual puede ser tratada con balón de corte (*cutting* balón o *scoring* balón).

Es completamente diferente tratar un injerto con degeneración y enfermedad significativa, que uno con falla aguda. En el primer caso se recomienda el uso de dispositivos de protección distal, por la posibilidad del desprendimiento de material embólico en injerto degenerado. A diferencia del injerto degenerado en la falla aguda, el principal problema es la cantidad de trombo dentro de la arteria, por lo que se deben tener en consideración dispositivos de trombo aspiración, fibrinólisis *in situ* o inhibidores de glicoproteína IIb IIIa. Finalmente se propone un algoritmo de tratamiento en caso de sospecha de infarto de miocardio posoperatorio en cirugía cardíaca, tomando en cuenta el algoritmo relacionado con la cirugía de revascularización propuesto por Thielmann y colaboradores en 2017, haciendo hincapié en que el infarto puede ocurrir aún en pacientes que no son llevados a revascularización, como es el caso de aquellos operados de cambio valvular aórtico que presentan riesgo de estenosis ostial izquierda o derecha del 1% al 5% (**Figura 1**) (4, 72).

CONCLUSIONES

Como previamente se mencionó en este capítulo, el infarto perioperatorio en cirugía cardíaca representa un reto para el clínico que atiende a esta población de pacientes, y conlleva una morbimortalidad elevada. Los esfuerzos deben estar enfocados al diagnóstico rápido y a la implementación de las medidas que ayuden a limitar el daño relacionado con la falla del injerto y su resolución.

Dentro del reto diagnóstico se ha mencionado que la cuantificación de las troponinas T e I actualmente representan la



Notas:
- Elevación de troponinas de acuerdo con la definición de infarto tipo V.
- Los cambios en el ecocardiograma positivos se definen como alteraciones de la movilidad segmentaria (excepto alteración aislada de la movilidad del *septum* interventricular) o reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) a menos de 30%.
- Los datos de sospecha del electrocardiograma son franca elevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas, bloqueo auriculoventricular (AV) completo en ausencia de intervención cercana al nodo AV, nuevo bloqueo de rama izquierda y nuevas ondas Q.

Figura 1. Propuesta de algoritmo de tratamiento ante la sospecha de infarto de miocardio posoperatorio de cirugía cardíaca. CEC: circulación extracorpórea; ECOTE: ecocardiograma transesofágico; LVAD: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; REDO: reintervención quirúrgica a arterias coronarias.

forma más confiable en el diagnóstico del infarto perioperatorio; sin embargo, la clínica del paciente debe permanecer como la guía principal para el diagnóstico, complementando con la cuantificación de las troponinas cardíacas y el apoyo diagnóstico de la imagen cardiovascular. Hacemos énfasis en la presentación clínica del paciente, ya que la interven-

ción temprana y la implementación del tratamiento médico mejoran el pronóstico del paciente, y son las manifestaciones clínicas (por ejemplo, síndrome de bajo gasto, inestabilidad hemodinámica), las que inicialmente orientan a la sospecha diagnóstica del infarto perioperatorio previo al reporte de laboratorio de la cuantificación de los biomarcadores.

La elevación significativa en el período inmediato de los biomarcadores (troponina I) a la cirugía de revascularización coronaria, aun en ausencia de evidencia electrocardiográfica o de imagen, debe elevar la sospecha de falla temprana del injerto que, en términos reales, cambia la forma en el manejo del paciente, limita significativamente la isquemia miocárdica y mejora el resultado clínico.

Es de especial relevancia mencionar que, aunque actualmente existen muchas modalidades de imagen que con gran sensibilidad y especificidad orientan al diagnóstico, la ecocardiografía a pie de cabecera del paciente parece seguir siendo un método viable en pacientes inestables, rápidamente accesible, económico y que aporta mucha información diagnóstica y pronóstica en pacientes con infarto perioperatorio en manos experimentadas.

A la fecha, nuevos biomarcadores se están estudiando en un afán por encontrar biomarcadores más sensibles y específicos de esta entidad, y el empeño del *HeartTeam* referente a los hallazgos de la intervención coronaria diagnóstica, anatomía coronaria y hallazgos transoperatorios en el momento de la revascularización se deben implementar en un esfuerzo desesperado por encontrar marcadores que puedan predecir la presentación de esta entidad, nada despreciable, en las terapia intensivas cardiovasculares quirúrgicas.

En resumen, para aquellos pacientes con troponina preoperatoria <1 *x* URL, las elevaciones aisladas de troponinas (troponina T >7 *x* URL o troponina I >20 *x* URL) dentro de las primeras 48 horas del período posoperatorio (en ausencia de cambios ECG o angiográfica, y de imagen de MI) pueden ser pronósticamente significativas e indicativas de lesión miocárdica perioperatoria, y requieren de evaluaciones clínicas ulteriores para determinar si existe evidencia de infarto perioperatorio tipo 5.

Para pacientes con evidencia adicional, el ECG/imagen o angiográfica y elevación de troponinas T o I >10 *x* URL se deben usar para definir el infarto tipo 5. No existen datos suficientes para establecer el punto de corte para el diagnóstico de IM o LMPO con troponinas de alta sensibilidad. Las herramientas de tratamiento de los injertos venosos o arterias nativas en los pacientes posquirúrgicos son variadas, y deberán invidualizarse en cada caso, para así tomar decisiones personalizadas.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Cardiovascular disease. World heart day 2017. 2017. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/world-heart-day-2017/en/
2. José M, Cantarelli DC, José H, et al. Independent predictors of multivessel coronary artery disease: results from Angiocardio Registry. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2015;23(4):266-70.
3. Cornwell LD, Omer S, Rosengart T, et al. Changes over time in risk profiles of patients who undergo coronary artery bypass graft surgery: the Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program (VASQIP). JAMA Surg. 2015;150:308-15.
4. Thielmann M, Sharma V, Al-attar N, et al. ESC joint working groups on cardiovascular surgery and the cellular biology of the heart position paper: peri-operative myocardial injury and infarction in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Eur Heart J. 2017;2392-411.
5. Drews T, Pasic M, Buz S, et al. Transcatheter aortic valve implantation in very high-risk patients with EuroSCORE of more than 40%. Ann Thorac Surg. 2013;95(1):85-93.
6. Yau JM, Alexander JH, Hafley G, et al. Impact of perioperative myocardial infarction on angiographic and clinical outcomes following coronary artery bypass grafting (from PRoject of Ex-vivo Vein graft ENgineering via Transfection [PREVENT] IV). Am J Cardiol. 2008;102(5):546-51.
7. Laflamme M, Demey N, Bouchard D, et al. Management of early postoperative coronary artery bypass graft failure. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;14:452-6.
8. Pretto P, Martins GF, Biscaro A, et al. Perioperative myocardial infarction in patients undergoing myocardial revascularization surgery. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2015;30(1):49-54.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-67.
10. Cho MS, Ahn JM, Lee CH, et al. Differential rates and clinical significance of periprocedural myocardial infarction after stenting or bypass surgery for multivessel coronary disease according to various definitions. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10(15):1498-507.
11. Moussa ID, Klein LW, Shah B, et al. Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization: an expert consensus document from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI). J Am Coll Cardiol. 2013;62(17):1563-70.
12. Dahlin LG, Olin C, Svedjeholm R. Perioperative myocardial infarction in cardiac surgery--risk factors and consequences. A case control study. Scand Cardiovasc J. 2000;34(5):522-7.
13. Habibian M, Batra R, Mengel C. Cardiologists beware: an unusual cause of myocardial infarction after aortic valve replacement. Heart Lung Circ. 2016;25:S35.
14. Wang T, Stewart R, Ramanathan T, et al. Diagnosis of myocardial infarction after aortic valve replacement with high-sensitivity troponins. Heart Lung Circ. 2014;23:e44.

15. Hirsch WS, Ledley GS. Acute ischemic syndromes following coronary artery bypass graft surgery. Clin Cardiol. 1998;21:625-32.
16. Hueb W, Gersh BJ, Alves da Costa LM, et al. Accuracy of myocardial biomarkers in the diagnosis of myocardial infarction after revascularization as assessed by cardiac resonance: the medicine, angioplasty, surgery study V (MASS-V) trial. Ann Thorac Surg. 2016;101(6):2202-8.
17. Dobson LE, Musa TA, Uddin A, et al. Post-procedural myocardial infarction following surgical and trans-catheter aortic valve replacement. EuroIntervention. 2017;13(2):e153-60.
18. Steuer J, Bjerner T, Duvernoy O, et al. Visualization and quantification of peri-operative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Eur Heart J. 2004;25(15):1293-9.
19. Arnold JR, Francis JM, Karamitsos TD, et al. Myocardial perfusion imaging after coronary artery bypass surgery using cardiovascular magnetic resonance. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4:312-9.
20. Wang TK, Stewart RA, Ramanathan T, et al. Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: relationship with mortality and validation of the universal definition of MI. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2013;2(4):323-33.
21. Kopec M, Duma A, Helwani MA, et al. Improving prediction of postoperative myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T and NT-proBNP. Anesth Analg. 2017;124:398-405.
22. Ramsay J, Shernan S, Fitch J, et al. Increased creatine kinase MB level predicts postoperative mortality after cardiac surgery independent of new Q waves. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;129(2):300-6.
23. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, et al. Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase-myocardial band isoenzyme release results from the GUARDIAN trial. J Am Coll Cardiol. 2001;38(4):1070-7.
24. Domanski MJ, Mahaffey K, Hasselblad V, et al. Association of myocardial enzyme elevation and survival following coronary artery bypass graft surgery. JAMA. 2011;305(6):585-91.
25. Yuan Z, Li H, Qi Q, et al. Plasma levels of growth differentiation factor-15 are associated with myocardial injury in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. Sci Rep. 2016;6:28221.
26. Fransen EJ, Diris JHC, Maessen JG. Evaluation of "new" cardiac markers for ruling out myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. Chest. 2002;122(4):1316-21.
27. Jayasinghe R, Narasimhan S, Tran TH, et al. Rapid rule out of myocardial infarction with the use of copeptin as a biomarker for cardiac injury. Intern Med J. 2014;44(9):921-4.
28. Thielmann M, Pasa S, Holst T, et al. Heart-type fatty acid binding protein and ischemia-modified albumin for detection of myocardial infarction after coronary artery bypass graft surgery. Ann Thorac Surg. 2017;104(1):130-7.
29. Yao Y, Du J, Cao X, et al. Plasma levels of MicroRNA-499 provide an early indication of perioperative myocardial infarction in coronary artery bypass graft patients. PLoS One. 2014;9(8):1-8.
30. Zhou X, Mao A, Wang X, et al. Urine and serum microRNA-1 as novel biomarkers for myocardial injury in open-heart surgeries with cardiopulmonary bypass. PLoS One. 2013;8(4):e62245.
31. Emanueli C, Shearn AIU, Laftah A, et al. Coronary artery-bypass-graft surgery increases the plasma concentration of exosomes carrying a cargo of cardiac microRNAs: an example of exosome trafficking out of the human heart with potential for cardiac biomarker discovery. PLoS One. 2016;11(4):e0154274.
32. Baker JO, Tyther R, Liebetrau C, et al. Cardiac myosin-binding protein C: a potential early biomarker of myocardial injury. Basic Res Cardiol. 2015;110(3):23.
33. Crescenzi G, Scandroglio AM, Pappalardo F, et al. ECG changes after CABG: the role of the surgical technique. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2004;18(1):38-42.
34. Loeb HS, Gunnar WP, Thomas DD. Is new ST-segment elevation after coronary artery bypass of clinical importance in the absence of perioperative myocardial infarction? J Electrocardiol. 2007;40:276-81.
35. Schnell F, Donal E, Bernard A, et al. Improved diagnosis of postoperative myocardial infarction by contrast echocardiography after coronary artery bypass graft surgery. Eur J Echocardiogr. 2011;12(8):612-8.
36. Dakik HA, Howell JF, Lawrie GM, et al. Assessment of myocardial viability with 99mTc-sestamibi tomography before coronary bypass graft surgery: correlation with histopathology and postoperative improvement in cardiac function. Circulation. 1997;96(9):2892-8.
37. Yoon SN, Lee DS, Chung J, et al. Comparative study of single-injection, single-acquisition 99m Tc-MIBI gated SPET and stress-rest perfusion SPET for the evaluation of myocardial viability after bypass surgery in coronary artery disease. Eur J Nucl Med. 2000;27(12):1747-53.
38. Taqueti VR, Hachamovitch R, Murthy VL, et al. Global coronary flow reserve is associated with adverse cardiovascular events independently of luminal angiographic severity and modifies the effect of early revascularization. Circulation. 2015;131(1):19-27.
39. Schuleri KH, George RT, Lardo AC. Assessment of coronary blood flow with computed tomography and magnetic resonance imaging. J Nucl Cardiol. 2010;17(4):582-90.
40. Hulten E, Ahmadi A, Blankstein R. CT Assessment of myocardial perfusion and fractional flow reserve. Prog Cardiovasc Dis. 2015;57(6):1-9.
41. Newall N, Oo AY, Palmer ND, et al. Intermediate and high perioperative cardiac enzyme release following isolated coronary artery bypass surgery are independently. J Cardiothorac Surg. 2006;1:20.
42. Onorati F, De Feo M, Mastroroberto P, et al. Determinants and prognosis of myocardial damage after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2005;79(3):837-45.
43. Mourad FA, Fadala MA, Ibrahim AA, et al. Myocardial protection during CABG: warm blood versus cold crystalloid cardioplegia, is there any difference? J Egypt Soc CardioThoracic Surg. 2016;24(3):215-22.
44. Díaz-Arrieta G, Rincón-Salas JDJ, Reyes-Sánchez ME, et al. Diagnóstico de infarto miocárdico perioperatorio dentro de las primeras 72 horas posteriores a la cirugía cardíaca. Arch Cardiol Méx. 2009;79(3):189-96.
45. Goldman S, Zadina K, Moritz T, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery results from a department of veterans affairs cooperative study. J Am Coll Cardiol. 2004;44(11):2149-56.
46. Thielmann M, Massoudy P, Schmermund A, et al. Diagnostic discrimination between graft-related and non-graft-related perioperative myocardial infarction with cardiac troponin I after coronary artery bypass surgery. Eur Heart J. 2005;26(22):2440-7.
47. Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C, et al. Use of biochemical markers of infarction for diagnosing perioperative myocardial infarction and early graft occlusion after coronary artery bypass surgery. Chest. 2002;121(1):103-11.

48. Turk T. Early graft failure after coronary artery bypass grafting: diagnosis and treatment. Eur Res J. 2016;2(2):85-92.
49. Raabe DS, Morise A, Sbarbaro JA, et al. Diagnostic criteria for acute myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Circulation. 1980;62(4):869-78.
50. Preußer MJ, Landwehrt J, Mastrobuoni S, et al. Survival results of postoperative coronary angiogram for treatment of perioperative myocardial ischaemia following coronary artery bypass grafting: a single-centre experience. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2018;26(2):237-42.
51. Thielmann M, Massoudy P, Jaeger BR, et al. Emergency re-revascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation, or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;30(1):117-25.
52. Davierwala PM, Verevkin A, Leontyev S, et al. Impact of expeditious management of perioperative myocardial ischemia in patients undergoing isolated coronary artery bypass surgery. Circulation. 2013;128(11):S226-34.
53. Fitzgibbon GM, Ireland S, Kafka HP, et al. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5.6065 graft related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. J Am Coll Cardiol. 1996;28(3):616-26.
54. Jokinen JJ, Werkkala K, Vainikka T, et al. Clinical value of intraoperative transit-time flow measurement for coronary artery bypass grafting: a prospective angiography-controlled study. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;39(6):918-23.
55. Wiklund L, Johansson M, Brandrup-Wognsen G, et al. Difficulties in the interpretation of coronary angiogram early after coronary artery bypass surgery on the beating heart. J Cardiothorac Surg. 2000;17(1):46-51.
56. Kim K, Kim S, Kang H, et al. Ten-year experience with off-pump coronary artery bypass grafting: lessons learned from early postoperative angiography. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139(2):256-62.
57. Ohmes LB, Di Franco A, Di Giammarco G, et al. Techniques for intraoperative graft assessment in coronary artery bypass surgery. J Thorac Dis. 2017;9(4):S327-32.
58. Balacumaraswami L, Taggart DP. Intraoperative imaging techniques to assess coronary artery bypass graft patency. Ann Thorac Surg. 2007;83:2251-7.
59. Iwahashi H, Tashiro T, Morishige N, et al. New method of thermal coronary angiography for intraoperative patency control in off-pump and on-pump coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2007;84(5):1504-7.
60. Niclauss L. Techniques and standards in intraoperative graft verification by transit time flow measurement after coronary artery bypass graft surgery: a critical review. Eur J Cardiothorac Surg. 2017;51(1):26-33.
61. Arsenescu C, Gaitan AE, Statescu C. Myocardial infarction after CABG. En: Tintoiu I, Underwood M, Cook S, et al (editores). Coronary graft failure: state of the art. Springer. 2016. p. 175-9.
62. Ghanta RK, Kaneko T, Gammie JS, et al. Evolving trends of reoperative coronary artery bypass grafting: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;145(2):364-72.
63. Weintraub WS, Jones EL, Craver JM, et al. In-hospital and long-term outcome after reoperative coronary artery bypass graft surgery. Circulation. 1995;92(9):50.
64. Morrison DA, Sethi G, Sacks J, et al. Percutaneous coronary intervention versus repeat bypass surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol. 2002;40(11):1951-4.
65. Dauerman H, Cutlip D, Selke F. Intracoronary thrombolysis in the treatment of graft closure immediately after CABG. Ann Thorac Surg. 1996;62:280-3.
66. Levine S, Mendoza CE, Virani SS, et al. Rescue percutaneous coronary intervention for graft failure immediately after coronary artery bypass grafting: case report and review of literature. J Card Surg. 2008;23(6):709-12.
67. Hanratty CG, Koyama Y, Ward MR. Angioplasty and stenting of the distal coronary anastomosis for graft failure immediately after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol. 2002;90(9):1009-11.
68. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014;35(37):2541-619.
69. Eid-Lidt G, Gaspar J, Adames AE, et al. Long-term outcomes of saphenous vein graft stenting compared with native coronary artery stenting in patients with previous coronary artery bypass graft surgery. Arch Cardiol Mex. 2010;80(1):3-9.
70. Morino Y, Abe M, Morimoto T, et al. Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary lesions within 30 minutes: the J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) score as a difficulty grading and time assessment tool. JACC Cardiovasc Interv. 2011;4(2):213-21.
71. Christopoulos G, Kandzari DE, Yeh RW, et al. Development and validation of a novel scoring system for predicting technical success of chronic total occlusion percutaneous coronary interventions: the PROGRESS CTO (Prospective Global Registry for the Study of Chronic Total Occlusion Intervention) score. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9(1):1-9.
72. Ziakas AG, Economou FI, Charokopos NA, et al. Coronary ostial stenosis after aortic valve replacement: successful treatment of 2 patients with drug-eluting stents. Texas Heart Institute Journal. 2010;37(4):465-8.

CAPÍTULO 62

COMPLICACIONES PULMONARES

Damián Gutiérrez Zárate, MD
Enrique Monares Zepeda, MD

INTRODUCCIÓN

Todos los componentes del sistema respiratorio son susceptibles de dañarse en cualquiera de los procesos que acompañan a la cirugía cardíaca y la bomba de circulación extracorpórea (BCE). Las alteraciones pulmonares son inherentes a cualquier cirugía que involucre el tórax, por disrupción de la función respiratoria normal. Además, los pacientes que van a cirugía cardíaca frecuentemente tienen comorbilidades que incrementan la susceptibilidad a problemas respiratorios posoperatorios. Las complicaciones respiratorias en cirugía cardíaca son una de las principales causas de morbilidad, estancia hospitalaria prolongada e incremento en los costos (1).

DEFINICIONES

En la literatura, los términos disfunción y complicación se utilizan como sinónimos, pero es importante hacer distinción entre disfunción pulmonar y complicaciones pulmonares.

Disfunción pulmonar

La disfunción pulmonar posoperatoria (DPP) se refiere a las alteraciones por los cambios fisiológicos durante y después de una cirugía de corazón. Clínicamente se presenta con aumento del trabajo ventilatorio, respiración superficial, tos ineficaz e hipoxemia (2). Virtualmente, todos los pacientes manifiestan algún grado de disfunción pulmonar, la cual es bien tolerada en la mayoría de los casos. Sin embargo, la DPP pocas veces es reconocida, lo cual puede tener implicaciones en la progresión hacia complicaciones.

Complicaciones pulmonares

Es difícil fijar en qué punto una DPP se convierte en una complicación. Se reportan múltiples complicaciones pulmonares posoperatorias, y no existe un consenso para establecer definiciones operacionales. Las complicaciones más frecuentes son atelectasias, neumonía, derrame pleural, disfunción diafragmática, parálisis del nervio frénico, ventilación mecánica prolongada y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (2).

INCIDENCIA

La incidencia reportada en los estudios es muy variable. Esta va desde el 6% a 88% de complicaciones pulmonares posoperatorias (3). La prevalencia es influida por la morbilidad de la población, e incluso varía dependiendo del tipo de cirugía realizada (**Tabla 1** y **2**). En un reporte de una base de datos de 51 351 pacientes que fueron a cirugía de revascularización coronaria desde 1999 a 2002 en 76 hospitales

de Estados Unidos, 4,86% tenía SDRA y/o edema pulmonar, 0,78% padecía neumonía y 2,96% presentó otras complicaciones respiratorias (4). En otro estudio más reciente de cohorte prospectiva en un solo centro de 165 pacientes, Al-Qubati y colaboradores reportaron una incidencia general de complicaciones pulmonares del 15% (5).

Tabla 1. Complicaciones pulmonares posoperatorias más frecuentes

Tipo	Incidencia
Ventilación mecánica prolongada	6%-58%
Parálisis del nervio frénico	30%-75%
Disfunción diafragmática	2%-54%
Neumonía	4,2%-20%
Derrame pleural	27%-95%
Atelectasias	16,6%-88%

Tabla 2. Incidencia de complicaciones dependiendo el tipo de cirugía

Tipo de cirugía	Incidencia
Revascularización coronaria	15%
Reemplazo valvular	8%
Congénito	24%

FACTORES DE RIESGO

Luego de una cirugía cardíaca tradicional (abordaje por esternotomía media y uso de BCE) se altera la función pulmonar y cardíaca. Múltiples factores de riesgo se han asociado a DPP y, por tanto, a complicaciones (**Tabla 3**). Los factores de riesgo descritos con una asociación independiente más fuerte son edad mayor de 65 años (OR 3,31; IC 95% 1,71-7,13; *p* 0,003); falla cardíaca preoperatoria (OR 2,95; IC 95% 1,41-5,84; *p* 0,01); tiempo prolongado de BCE (OR 3,15; IC 95% 1,55-6,21; *p* 0,01); lesión del nervio frénico intraoperatorio (OR 4,59; IC 95% 2,52-9,24; *p* 0,004); y lesión renal posoperatoria (OR 3,21; IC 95% 1,91-6,67; *p* 0,007) (6).

FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de la DPP se asocia con anormalidades en el intercambio gaseoso, alteraciones en la mecánica pulmonar o ambas. Las anormalidades en el intercambio gaseoso son secundarias a incremento en la permeabilidad vascular pulmonar, que lleva a aumento en la permeabilidad endotelial, incremento de los cortocircuitos intrapulmonares y migración de leucocitos y plaquetas (7, 8). Alteraciones en las propiedades mecánicas pulmonares llevan a reducción en la capacidad vital, en la capacidad funcional residual y distensibilidad pulmonar (9). Algunos estudios han descrito también alteraciones genéticas, como polimorfismos en el factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucina (IL)-6 que incrementan el riesgo de DPP (10). A continuación, se describe la fisiopatología de la DPP en relación con diferentes etapas en cirugía cardíaca.

Tabla 3. Factores de riesgo más frecuentes asociados con DPP

Preoperatorio
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Obesidad - Edad >60 años - Tabaquismo - Cirugía cardíaca previa
Intraoperatorio
- Daño neurológico - Bomba de circulación extracorpórea - Disección de la arteria mamaria interna - Incremento en el número de injertos de *bypass* - Temperatura corporal baja
Posoperatorio
- Disfunción diafragmática - Dolor - Balance hídrico positivo - Inmovilidad - Sondas torácicas - Tos inefectiva - Atelectasias - Aspiración

Anestesia general

Existen muchos factores relacionados con la anestesia general que afectan la función pulmonar. La posición supina en forma prolongada produce un desplazamiento del diafragma hacia arriba; esto, combinado con la relajación de la pared torácica, alteración de la distensibilidad de la pared torácica y modificaciones en el volumen de sangre en el tórax, resulta en alteraciones de la ventilación perfusión y de los cortocircuitos intrapulmonares. Además, los anestésicos inhalados inhiben la vasoconstricción hipóxica, y los narcóticos reducen la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia. Estas alteraciones disminuyen la capacidad vital y funcional residual, también contribuyen a hipoxemia y formación de atelectasias (11, 12).

Abordaje quirúrgico

El efecto del abordaje por esternotomía media en el desarrollo de DPP todavía no es claro. Con un abordaje menos invasivo o extenso tendría un posible beneficio al presentar menor trauma y colapso pulmonar. Estudios, como el de Barnas y colaboradores o Ranieri y colaboradores, han demostrado que un abordaje por esternotomía media no afecta las propiedades mecánicas de la pared torácica (13, 14). Sin embargo, otros estudios muestran una reducción de la capacidad vital forzada (CVF) y del volumen espirado forzado al primer segundo (VEF_1) en más del 50% comparado con valores preoperatorios, y que estos cambios persisten más de 3,5 meses luego de la cirugía, contribuyendo a reducir la expansión torácica secundaria a la esternotomía media y el dolor (15, 16).

Una incisión esternal menos extensa, o mejor conocida como miniesternotomía, no ha demostrado reducir las alteraciones pulmonares comparada con una esternotomía media tradicional, solo parece disminuir el tiempo en recuperación de la función pulmonar basal a menos de 1 mes (15, 16). Debido a la complejidad de la cirugía cardíaca, la incisión inicial no es la única influencia sobre la DPP. En particular, la integridad de la pleura y la disección de la arteria mamaria interna pueden contribuir a incrementar la DPP (17).

Bomba de circulación extracorpórea

La circulación extracorpórea (cirugías en bomba) tiene consecuencias en la función pulmonar. Cuando inicia la BCE, la ventilación pulmonar disminuye, resultando en colapso pulmonar con pérdida del surfactante y colapso alveolar, favoreciendo la retención de secreciones y atelectasias. Además, se detiene la circulación pulmonar que favorece la isquemia pulmonar con lesión del endotelio y liberación de mediadores de la inflamación. Todo esto incrementa las anormalidades en el intercambio gaseoso y colapso de las vías aéreas pequeñas. Sin embargo, no se ha demostrado un beneficio en la disminución de la DPP en cirugías sin BCE (18, 19).

Ventilación mecánica (VM)

La VM puede causar cambios significativos en la estructura y función pulmonar. Además de los mecanismos antes mencionados, la VM en cirugía cardíaca es un factor que afecta la función pulmonar. El trauma mecánico por volutrauma y barotrauma causan sobredistensión y estrés a nivel alveolar. El biotrauma se produce por colapso y apertura cíclica de los alvéolos que induce liberación de citocinas proinflamatorias, migración de leucocitos y activación del endotelio de la vasculatura pulmonar. Programar la ventilación mecánica con volumen tidal alto (>10 mL/kg) y niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP) bajos es una de las principales causas de esta forma de lesión pulmonar; por tanto, este tipo de ventilación nunca debe existir en las unidades de cuidados posquirúrgicos (20).

ATELECTASIAS

Las atelectasias son una de las alteraciones pulmonares más frecuentes después de la cirugía cardíaca. En grandes series de casos, el 63% de los pacientes tuvo atelectasias en la radiografía de tórax en el posoperatorio inmediato (21). El sitio de atelectasia más frecuente observado en la radiografía es en los lóbulos inferiores. En pacientes hemodinámicamente estables con radiografía de tórax razonablemente normal, pero con hipoxemia, la tomografía axial computada (TAC) de tórax revela áreas de atelectasia en zonas dependientes (22).

Las atelectasias tienen una etiología intraoperatoria y posoperatoria. Las causas intraoperatorias incluyen la compresión manual durante la canulación de la vena cava inferior, al exponer la cara posterior del corazón, durante la disección de la arteria mamaria interna y apnea durante la BCE. Las causas posoperatorias incluyen pobre control del dolor, distensión gástrica y derrame pleural.

A pesar de una alta incidencia de atelectasias por radiografía, la incidencia de traducción clínica es muy baja. Esto es resultado de un adecuado control del dolor y movilización temprana en el posoperatorio. Además, en los pacientes de cirugía cardíaca comúnmente se prescribe fisioterapia pulmonar con percusión y el uso de dispositivos de inspirometría incentiva. Este tipo de intervenciones incrementa la PaO_2 y el área aireada de pulmón (por 5%) observado por TAC de tórax (22).

El uso rutinario de fisioterapia pulmonar e inspirómetro incentivo en posoperados de cirugía cardíaca disminuye la incidencia de atelectasias y neumonía nosocomial. El mayor beneficio es en pacientes con retención de secreciones por dolor y debilidad muscular.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI), ya sea con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o ventilación binivel (BiPAP), se ha utilizado para el tratamiento de la disfunción pulmonar. Aunque ha demostrado mejorar la oxigenación y mecánica pulmonar no hay diferencia en el tiempo de estancia en la UCI. En pacientes con hipoxemia en el posoperatorio inmediato, las maniobras de reclutamiento alveolar disminuyen las complicaciones pulmonares y el tiempo de estancia en la UCI (23).

TRASTORNOS PLEURALES

Derrame pleural

Muchos pacientes desarrollan derrame pleural inmediatamente luego de una cirugía cardíaca. En pacientes de revascularización coronaria, entre el 41%-87% tiene hallazgos en la radiografía de tórax consistentes con derrame pleural. La mayoría de las veces cursa asintomático, unilateral, de predominio izquierdo y de pequeño tamaño; sin embargo, en aproximadamente 10% de los pacientes, el derrame ocupa más del 25% del hemitórax en la radiografía. Además de la morbilidad que implica, el derrame pleural es una causa de estancia prolongada en la unidad de terapia intensiva (UTI) y de readmisión hospitalaria (24).

La etiología del derrame pleural en cirugía cardíaca no está bien definida. Los derrames pleurales pequeños izquierdos en los primeros días del posquirúrgico probablemente se deben al trauma de la cirugía. Los derrames grandes (aquellos que ocupan más del 25% del hemitórax) se pueden dividir en dos categorías: los que ocurren en los primeros 30 días, y aquellos que suceden después de los 30 días. Los derrames tempranos usualmente son sanguinolentos. La causa más probable de estos derrames es el trauma de la cirugía y sangrado posoperatorio en el espacio pleural. En el derrame pleural tardío, el líquido es linfocítico, lo que sugiere una causa inmunológica (**Tabla 4**) (25).

Tabla 4. Características del líquido pleural en derrames pleurales tempranos y tardíos

	Temprano	Tardío
Apariencia	Sanguinolenta	Amarillo claro
Diferencial de leucocitos	Predominio de neutrófilos y eosinófilos	Linfocitos
Proteínas	Exudativas	Exudativas
LDH	2 veces el límite normal superior	1 vez el límite normal superior
Glucosa	Normal	Normal
pH	Normal	Normal

El uso de hipotermia tópica con soluciones frías se ha asociado con incremento en la prevalencia de derrame pleural, la causa se relaciona con daño por frío del nervio frénico. Pacientes en los que se utiliza la arteria mamaria izquierda (AMI) es más probable el desarrollo de derrame pleural grande. Es posible que exista mayor daño a la pleura durante la disección de la AMI, y sea la explicación de una mayor prevalencia de derrame pleural en pacientes que van a cirugía de revascularización comparado con cirugía valvular. Otra causa menos evaluada en los estudios es el manejo hídrico en el perioperatorio, sobre todo por la cantidad de líquidos administrados para el cebado y durante el manejo de la BCE.

Al valorar un paciente de cirugía cardíaca con derrame pleural es necesario descartar otros diagnósticos, antes de pensar que es secundario al evento quirúrgico, como falla cardíaca, embolismo pulmonar, derrame paraneumónico, pericarditis constrictiva y quilotórax. La evaluación debe enfocarse en la sintomatología del paciente. En el caso de fiebre y dolor torácico asociado siempre debe sospecharse un proceso infeccioso, y estaría indicada la toracocentesis (26).

No existen ensayos clínicos controlados que aborden el manejo del derrame pleural en cirugía cardíaca. Si el derrame es pequeño y el paciente es asintomático no es necesario dar tratamiento debido a que la mayoría de los derrames se resuelve sin un manejo específico, pero se recomienda un enfoque en el balance hídrico. Para el caso de derrames pleurales grandes y sintomáticos (disnea e hipoxia) se debe realizar, en primera instancia, solo una toracocentesis terapéutica. Pocas veces es necesario efectuar más de una toracocentesis por recurrencia (**Figura 1**). En todos los casos es recomendable una evaluación y seguimiento mediante ultrasonido pulmonar, donde se puede diagnosticar derrames pleurales septados o complicados, y ser indicativo de colocar sonda endopleural.

Neumotórax

El neumotórax es una complicación potencialmente mortal reconocida de la cirugía cardíaca; sin embargo, existen pocos estudios que lo evalúen. El estudio con la mayor cantidad de pacientes es el de Urschel y colaboradores, donde se reportó una incidencia de 1,4% (27). Las posibles causas de neumotórax en el posoperatorio de cirugía cardíaca incluyen punción pulmonar durante la colocación de una vía central, ruptura espontánea de una bula, lesión pulmonar directa durante la disección de la AMI o al momento de la esternotomía.

Los síntomas más comunes son disnea, dolor torácico e hipoxemia. Cuando estos se acompañan de datos de choque se debe sospechar de un neumotórax a tensión. Debido a lo inespecífico de los síntomas, muchas veces es necesario un estudio de imagen confirmatorio, incluso un neumotórax asintomático puede ser evidente en la radiografía de tórax de rutina. La radiografía de tórax tradicionalmente es el primer estudio solicitado. Debido a su baja sensibilidad y especificidad, la TAC de tórax es considerada el método de referencia para la evaluación y delimitación del tamaño del neumotórax.

En un consenso publicado por la *American College of Chest Physicians* (ACCP), el tamaño del neumotórax se define por

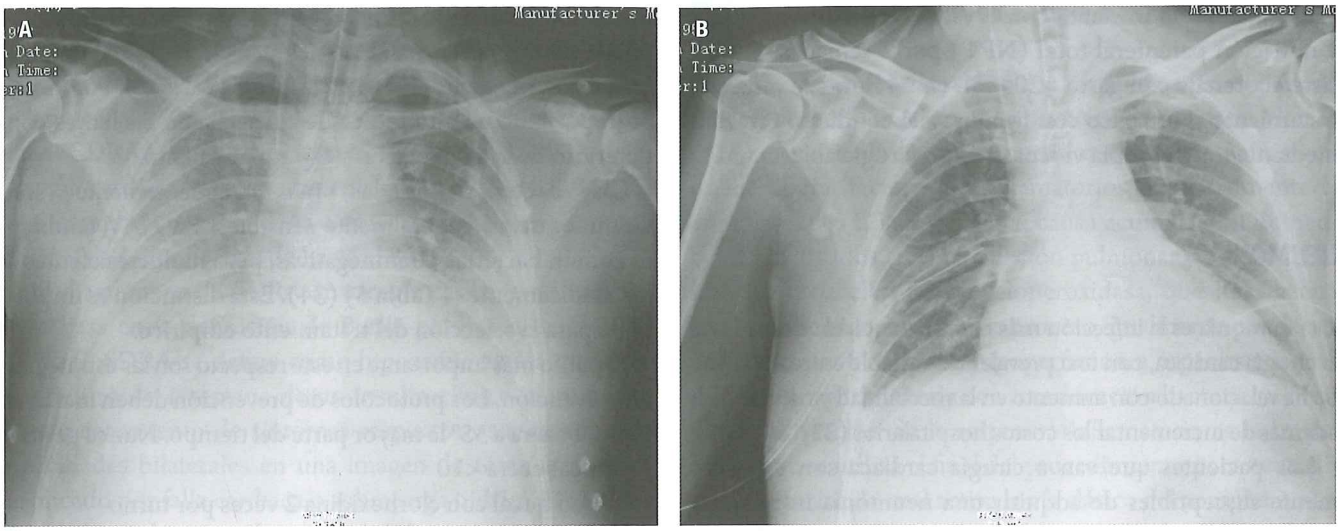


Figura 1. Derrame pleural. **A.** Paciente posoperado de cirugía cardíaca valvular que desarrolla derrame pleural bilateral de más del 50%. **B.** Radiografía de control luego de la colocación de la sonda pleural en ambos hemitórax.

la distancia de la pleural visceral a la superficie de la pared torácica, y no por el porcentaje de colapso. Una distancia ≥3 cm determina un neumotórax grande, y uno pequeño es <3 cm (28). En la UTI no todos los pacientes son susceptibles de llevarlos a un estudio de tomografía, por lo que la utilidad del ultrasonido pulmonar a la cabecera del paciente se ha establecido cada vez más como un método diagnóstico fácil y rápido, incluso la utilidad se extiende para la guía de procedimientos, como la toracocentesis. En un estudio realizado por Lichtenstein se reportó una sensibilidad del 88% y especificidad del 100% para el diagnóstico de neumotórax en pacientes críticos (29).

El tratamiento en pacientes asintomáticos y con neumotórax pequeños es conservador. El oxígeno suplementario incrementa la tasa de reabsorción del aire pleural en un promedio de 1%-2% por día. Cuando hay neumotórax grande y el paciente está estable se recomienda la punción con aspiración del aire pleural y dejar una cánula de pequeño calibre (≤14F) conectada a una válvula unidireccional (Heimlich). En pacientes inestables es preferible la colocación de una sonda pleural. Usualmente, el tamaño del tubo es de 16-22F, pero en pacientes con ventilación mecánica se deben considerar grandes fugas de aire, por lo que es deseable utilizar tubos de gran calibre (>24F) (28).

El manejo, una vez colocado el tubo pleural, es variable. El uso de la válvula de Heimlich, con o sin succión, logra la reexpansión completa en más del 70% de los casos. Siempre debe conectarse el tubo pleural a un sistema de sello de agua, y en caso de no resolverse el neumotórax se utiliza succión continua. Una vez este se resuelve, el manejo debe enfocarse en valorar para el posible retiro del mismo la sonda endopleural. Una recomendación es el pinzamiento del tubo por aproximadamente 8 a 12 horas, seguido de una radiografía de tórax para evaluar la recurrencia del neumotórax (28). En ventilación mecánica con PEEP alto (>10 cm de H_2O) debe considerarse mantener la sonda pleural hasta tener niveles bajos de PEEP (<9 cm de H_2O) o se logre la extubación.

Quilotórax

En el posoperatorio, el quilotórax es una complicación rara, con una prevalencia de menos del 1%. La mortalidad puede alcanzar hasta el 50% en caso de retraso en el diagnóstico y tratamiento. La morbilidad es alta debido a las grandes pérdidas de calorías, líquidos y proteínas, causando deficiencias nutricionales, deshidratación y alteraciones inmunológicas. Se relaciona con más frecuencia en cirugía de revascularización coronaria y en la disección de la AMI, por su vinculación anatómica con el conducto torácico (30).

Usualmente se presenta después del día 2 hasta 4 semanas del posoperatorio. Debe sospecharse en derrames pleurales de reciente aparición, o cuando se tenga tubo pleural y/o mediastinal con el aumento del gasto con la alimentación por vía oral. En forma característica es de color lechoso por el contenido de quilomicrones y triglicéridos de cadena larga. Una concentración de triglicéridos mayor de 110 mg/dL es diagnóstico de quilotórax.

El tratamiento inicial es conservador, con drenaje, ayuno y nutrición parenteral total (NPT) por 2 semanas. Si persiste el drenaje con gasto >200 mL en 24 horas se indica el tratamiento quirúrgico con ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia videoasistida o cirugía abierta (31).

NEUMONÍA

La neumonía es la infección más común adquirida después de la cirugía cardíaca, con una prevalencia variable entre 2%-13%. Se ha relacionado con aumento en la morbilidad y mortalidad, además de incrementar los costos hospitalarios (32).

Los pacientes que van a cirugía cardíaca son especialmente susceptibles de adquirir una neumonía intrahospitalaria. Muchos pacientes tienen estancia hospitalaria prolongada previa y antecedentes, como EPOC, falla cardíaca y edad avanzada, que resulta en un perfil de riesgo mayor para neumonía. Además, la disfunción pulmonar luego de la cirugía cardíaca puede ser un factor agregado que incremente el riesgo. La ventilación mecánica prolongada por complicaciones posoperatorias no respiratorias aumenta el riesgo de neumonía relacionada con la ventilación (NAV). El 35% de los pacientes de cirugía cardíaca con ventilación mecánica por más de 48 horas desarrolla NAV. Esta tiene mayor mortalidad, hasta del 75%. Los factores de riesgo más asociados con el desarrollo de neumonía son reintervención quirúrgica, ventilación mecánica prolongada (>48 horas), reintubación, más de 6 horas de tiempo en lograr la extubación y transfusión de paquetes globulares (33, 34).

El diagnóstico de neumonía en el posoperatorio es difícil. Los síntomas son variables, desde fiebre, tos y esputo purulento, hasta falla respiratoria que requiera ventilación mecánica prolongada. El diagnóstico por radiografía se puede confundir con atelectasias y/o derrame pleural, los cuales son frecuentes luego de la cirugía cardíaca. Por tanto, es importante un alto índice de sospecha en pacientes con deterioro de la oxigenación y esputo purulento.

Las bacterias aisladas más frecuentemente son Gramnegativas, generalmente sensibles. En NAV también es común bacterias Gramnegativas, pero multirresistentes a los medicamentos (**Tabla 5**) (34). Esta distinción es importante para la selección del tratamiento empírico.

El punto más importante en este respecto son las estrategias de prevención. Los protocolos de prevención deben incluir:

- Cabecera a 35° la mayor parte del tiempo. Nunca permitir cabecera <10
- Aseo bucal con clorhexidina 2 veces por turno
- Empleo de sucralfato como protector de mucosa gástrica, y evitar los inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H de forma rutinaria
- Protocolo institucional de descontaminación gástrica que puede emplear diversos fármacos como polimixina E, anfotericina B y tobramicina
- Minimizar el tiempo de ventilación mecánica con control mínimo de sedación guiada por objetivos y protocolo *fast track* de ventilación mecánica, pruebas diarias de retiro de ventilación mecánica, en los casos donde no fue posible realizar protocolo *fast track*.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

Ningún paciente de cirugía cardíaca se puede considerar sin riesgo de SDRA. En todos los pacientes, específicamente en

Tabla 5. Microorganismos más frecuentemente aislados en neumonía luego de la cirugía cardíaca

Incidencia en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (33)		Incidencia reportada a nivel mundial (34)	
Microorganismo	**Episodios (%)**	**Microorganismo**	**Episodios (%)**
Escherichia coli	16,5	*Pseudomonas aeruginosa*	15,8
Klebsiella pneumoniae	11,8	*Klebsiella pneumoniae*	11,6
Enterobacter cloacae	11,8	*Enterobacter cloacae*	10,5
Serratia marcescens	10,6	*Stenotrophomonas spp.*	7,4
Pseudomonas aeruginosa	9,4	*Serratia marcescens*	6,3
Enterobacter aerogenes	9,4	*Escherichia coli*	5,3
Haemophilus influenza	9,4	*Acinetobacter baumannii*	4,3
Otros	21,1	Otros	38,8

los de alto riesgo, se deben adoptar estrategias preventivas. Se reconoce a la cirugía cardíaca como un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA, pero no todos los procedimientos quirúrgicos tienen el mismo riesgo. La incidencia general de SDRA luego de la cirugía cardíaca es de 0,5%-1%, y en cirugía cardíaca valvular aumenta hasta el 8% (35, 36). Es una complicación rara de la cirugía cardíaca, pero con una mortalidad significativa de hasta el 80%.

El diagnóstico de SDRA en cirugía cardíaca no cambia, y se basa en la definición de Berlín publicada en el 2012 (37). El SDRA se define como hipoxemia aguda que ocurre dentro de 1 semana de un insulto clínico identificado o empeoramiento de síntomas respiratorios asociado con opacidades bilaterales en una imagen de tórax que no es explicado por falla cardíaca o sobrecarga hídrica (**Tabla 6**). Los factores de riesgo descritos en la literatura son variables y dependen del tipo de cirugía. En la **Tabla 7** se enumeran los más frecuentes.

Tabla 6. Definición de Berlín para SDRA

Tiempo	Síntomas respiratorios nuevos o empeoramiento de los mismos dentro de una 1 semana de un insulto clínico identificado
Imagen de tórax[a]	Opacidades bilaterales que no son explicadas por derrame, colapso o nódulos pulmonares
Edema	Falla respiratoria no explicada por falla cardíaca o sobrecarga hídrica. Es necesario una evaluación objetiva para excluir el edema hidrostático (ecocardiograma, catéter de Swan-Ganz)
Oxigenación	*Leve:* $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mm Hg, <200 mm Hg con PEEP o CPAP ≥5 cm de H_2O *Moderada:* $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg, <100 mm Hg con PEEP ≥5 cm de H_2O *Severa:* $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mm Hg con PEEP ≥5 cm de H_2O

CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión parcial de oxígeno en la sangre arterial; PEEP: presión positiva al final de la espiración.
[a] Radiografía de tórax o tomografía computarizada.

Tabla 7. Factores de riesgo para SDRA en pacientes de cirugía cardíaca

Edad >60 años
Transfusión masiva de paquetes globulares
Tabaquismo reciente
Cirugía cardíaca previa
FEVI <40%
NYHA III-IV
Reemplazo valvular tricúspideo
Cirugía de urgencia

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; NYHA: *New York Heart Association.*

Fisiopatología del SDRA en cirugía cardíaca

Existen varias teorías sobre las posibles causas para el desarrollo de SDRA luego de una cirugía cardíaca. Con la BCE se expone la sangre a condiciones no fisiológicas que puede liberar factores proinflamatorios, principalmente el complemento C3a y C5a, que causa acumulación de neutrófilos activados en la circulación pulmonar y subsecuente liberación de elastina y mieloperoxidasa, que lleva a una lesión pulmonar difusa. Este proceso igualmente puede ser ampliado por bajo gasto, hipoperfusión a órganos e isquemia intestinal transitoria con translocación bacteriana. Otra vía de activación de la respuesta inflamatoria es la protamina, que se utiliza al final del procedimiento para neutralizar la heparina, la cual activa la vía clásica del complemento. Sin embargo, esta respuesta inflamatoria es bien tolerada en la mayoría de los pacientes (38).

La asociación entre la transfusión de paquetes globulares y complicaciones pulmonares está muy bien documentada. La lesión pulmonar relacionada con la transfusión (TRALI) está definida por la presencia de hipoxia e infiltrados pulmonares bilaterales dentro de las primeras 6 horas luego de una transfusión, acompañada de taquipnea, cianosis, disnea y fiebre. Su prevalencia en pacientes de cirugía cardíaca es de 2,4%, con una mortalidad entre 5%-25%. La causa del TRALI se relaciona con un primer evento que condicione una respuesta inflamatoria con activación de neutrófilos, el cual ha identificado a la BCE como un factor; y un segundo evento representado por la transfusión de productos sanguíneos que amplifica la respuesta inflamatoria y, finalmente, la lesión pulmonar. La transfusión de productos sanguíneos por sí sola es un factor de riesgo para lesión pulmonar, independiente de la aparición de TRALI.

Tratamiento del SDRA

Es bien sabido que una estrategia ventilatoria de protección pulmonar es el primer paso, no solo en el tratamiento del SDRA, sino en la prevención de lesión pulmonar. Las dos medidas principales son programar un volumen tidal (Vt) de 6-8 mL/kg de peso predicho y mantener una presión meseta (Pmes) ≤30 cm de H_2O. En el ensayo clínico ARDS Network, una estrategia ventilatoria que incluía un Vt de 6 mL/kg y Pmes ≤30 cm de H_2O se asoció con una reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA comparado con un Vt de 12 mL/kg y Pmes ≤50 cm de H_2O (39). Un Vt alto y presiones de la vía aérea alta causan sobredistensión y estrés pulmonar, lo cual induce liberación de mediadores inflamatorios pulmonares y sistémicos.

En el SDRA hay colapso alveolar, generalmente por edema pulmonar de origen inflamatorio y deficiencia de surfactante.

En la mayoría de los pacientes, una maniobra de reclutamiento pulmonar puede mejorar la oxigenación al disminuir el edema alveolar y abrir zonas de colapso alveolar. Existen diferencias en el tipo de maniobras de reclutamientos, como incrementos transitorios de la presión de la vía aérea (CPAP 30-40 cm de H_2O durante 30-40 segundos), suspiros intermitentes y aumento de la vía aérea escalonados; sin embargo, no se ha definido la mejor maniobra y el tiempo óptimo de aplicación. Posiblemente, los pacientes con SDRA de moderado a severo sean los que más se beneficien. Se recomienda que antes de cualquier maniobra de reclutamiento el paciente esté hemodinámicamente estable y se asegure una adecuada precarga, además de evaluar la capacidad de reclutamiento pulmonar. No está recomendada la aplicación rutinaria de maniobras de reclutamiento, ya que no se asocian con una reducción de la mortalidad hospitalaria, y un estudio reciente sugiere un aumento en la mortalidad.

El uso de PEEP mejora el intercambio gaseoso, reduce la necesidad de FiO_2, mantiene el reclutamiento pulmonar y mejora la homogeneidad pulmonar, con lo que se disminuye el daño pulmonar producido por el cierre y colapso alveolar. Estudios demuestran que niveles altos de PEEP reducen la mortalidad en pacientes con SDRA moderado y severo. La selección del PEEP se recomienda sea individualizada. Esta debe incluir la medición de la capacidad de reclutamiento pulmonar, distensibilidad pulmonar y presión de impulso (*driving pressure*) (40).

En pacientes con hipoxemia severa (PaO_2/FiO_2 <150 mm Hg) pocas estrategias han demostrado efectividad y disminución de la mortalidad. Debido a sus efectos sobre la oxigenación, reclutamiento alveolar y distribución del estrés pulmonar, la posición prona se debe considerar en etapas tempranas del SDRA con hipoxemia severa. Guerin y colaboradores demostraron que el uso de la posición prona por tiempos prolongados (al menos 16 horas al día) en pacientes con SDRA y PaO_2/FiO_2 <150 mm Hg reduce significativamente la mortalidad (41). En el estudio de Guerin, la esternotomía en los últimos 15 días fue un criterio de exclusión; sin embargo, en estudios pequeños se han demostrado que es factible y segura la posición prona para el tratamiento del SDRA en pacientes de cirugía cardíaca (42). La otra estrategia que ha demostrado disminuir la mortalidad en SDRA con PaO_2/FiO_2 <150 mm Hg es el uso de bloqueadores neuromusculares. Su empleo evita posibles asincronías y la generación de presiones transpulmonares altas. El beneficio de esta estrategia posiblemente se relaciona con la disminución de la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Las propiedades antinflamatorias del cisatracurio parece ser otro efecto benéfico. Sin embargo, por los efectos adversos del uso de bloqueadores neuromusculares (miopatía y debilidad adquirida en la UCI) su uso está reservado para los casos severos y en las primeras 48 horas de la ventilación mecánica (43).

La membrana de circulación extracorpórea (ECMO) en la modalidad venovenosa es una estrategia de rescate en SDRA severo y refractario al manejo habitual. En el ensayo clínico CESAR se probó su eficacia, con una sobrevida a 6 meses del 63% en pacientes con ECMO comparado con 47% en pacientes con tratamiento estándar (p = 0,003). El diseño de este estudio ha sido criticado principalmente por los diferentes protocolos de ventilación usados en los distintos centros. A pesar de esto, el ECMO representa un tratamiento potencial en casos de hipoxemia refractaria, con una potencial causa reversible, con menos de 7 días en ventilación mecánica, edad por debajo de 65 años, sin comorbilidades significantes, no contraindicación para anticoagulación y disfunción neurológica no significativa (44).

El SDRA en una complicación poco frecuente, pero con una mortalidad alta en pacientes que van a cirugía cardíaca. Las estrategias deben enfocarse en identificar a los pacientes con alto riesgo, y establecer medidas preventivas para disminuir las complicaciones (**Figura 2**).

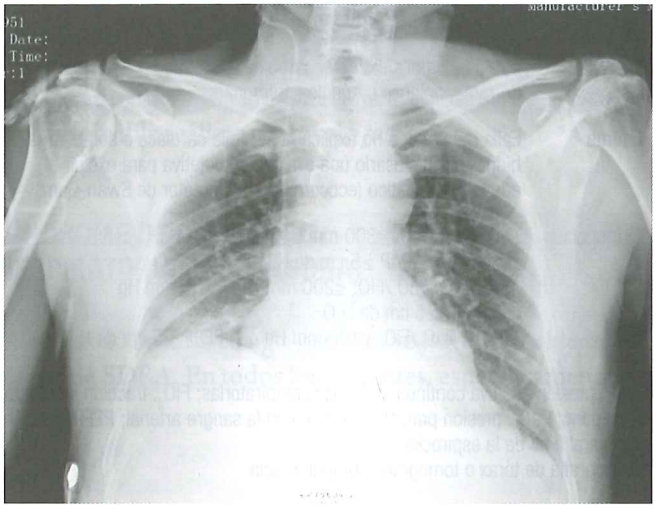


Figura 2. Disfunción diafragmática. Paciente posoperado de cirugía cardíaca de revascularización coronaria con lesión del nervio frénico. En radiografía de tórax tomada en inspiración se observa elevación del hemidiafragma del lado derecho.

La mejor estrategia es ventilar con un volumen corriente bajo acorde con la fórmula de ARDS net no mayor de 7,5 mL/kg peso ARDSnet.

$$\text{Peso ideal ARDSnet} = \text{cm} - 152 \times 0{,}9 + 45{,}5 \text{ (mujeres)}$$
$$= \text{cm} - 152 \times 0{,}9 + 50{,}5 \text{ (hombres)}$$

Otro punto fundamental de la protección pulmonar es ventilar a pacientes con presiones meseta no mayores de 30 cm

de H_2O. Por último, es indispensable ventilar a los pacientes con una presión de distensión de la vía aérea (PD) no mayor de 15 cm de H_2O.

$$PD = \text{presión meseta - PEEP} < 15 \text{ cm de } H_2O$$

Estas metas de protección alveolar son muy fáciles de lograr en un paciente posoperado de cirugía cardiovascular con un pulmón previamente sano. No lograr ventilar cumpliendo estas metas debe hacernos pensar que el pulmón anteriormente no era sano o que ha sufrido algún grado de lesión luego de la cirugía.

Respecto a la presión positiva, generalmente no es necesario un nivel mayor de 8-10 cm de H_2O. Si la oxigenación se ve comprometida, la titulación del nivel de PEEP se realiza en una prueba ensayo error hasta encontrar el nivel más bajo que garantice una oxigenación adecuada, las reglas generales para la titulación de la PEEP son:

- Nunca establezca un nivel de PEEP que provoque una presión meseta mayor de 30 cm de H_2O
- Nunca establezca una relación volumen corriente PEEP que ocasione una PD (meseta - PEEP) >15 cm de H_2O
- Nunca coloque un nivel de PEEP <10 cm de H_2O en pacientes que tengan <150 de relación PAO_2/FiO_2.

Si cumple estas sencillas reglas, la titulación del PEEP es una tarea muy simple.

DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

La disfunción diafragmática por lesión del nervio frénico es una complicación de la cirugía cardíaca bien reconocida. La incidencia y prevalencia no está bien definida, en parte debido a que es poco reconocida. La incidencia en la literatura va desde 2%-60% (45). La lesión del nervio frénico usualmente es causada por hipotermia durante la irrigación en el espacio pericárdico con soluciones frías, lesión por estiramiento con la manipulación del corazón y daño directo durante la disección de la AMI.

Una lesión unilateral izquierda es la presentación más común. Un deterioro en la función diafragmática debe sospecharse en pacientes con respiración paradójica, una elevación diafragmática unilateral en la radiografía de tórax (**Figura 3**) o una disminución de la capacidad vital. En la mayoría de los pacientes cursa asintomático, pero puede interferir en el proceso de desconexión de la ventilación mecánica, y en algunos pacientes persistir hasta después de 6 meses. El diagnóstico se confirma por fluoroscopia o ultrasonido, donde se observa una elevación paradójica del hemidiafragma paralizado con la inspiración.

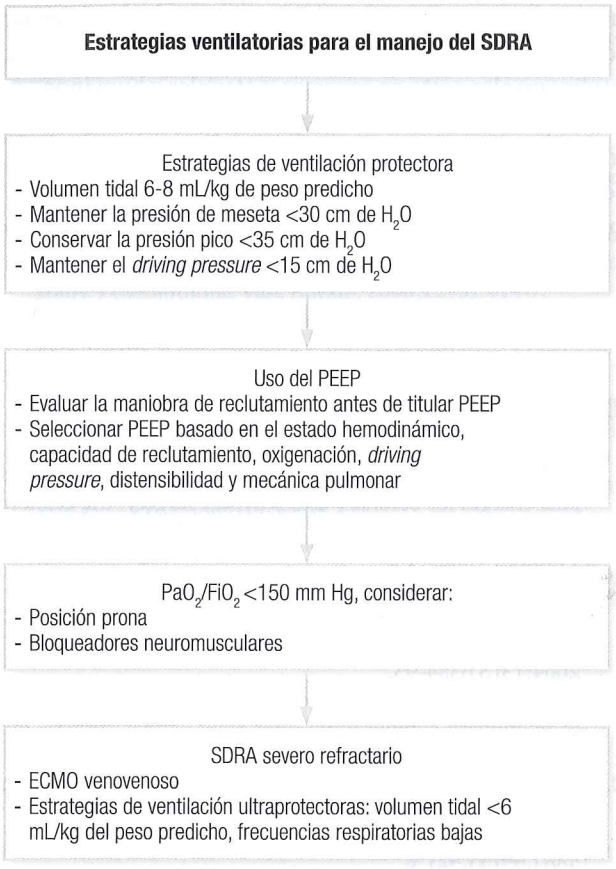


Figura 3. Estrategias de ventilación mecánica para el manejo del SDRA. ECMO: membrana de circulación extracorpórea; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión parcial de oxígeno en la sangre arterial; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

En pacientes con síntomas severos, el tratamiento es conservado, en forma inicial, con soporte ventilatorio, mientras se espera la recuperación de la función del nervio frénico. Sin embargo, la ventilación mecánica prolongada aumenta la estancia en la UCI, morbimortalidad y costos. En pacientes seleccionados con parámetros aceptables para el retiro de la ventilación mecánica utilizar VMNI en modalidad CPAP o BiPAP durante 4 a 6 semanas, para permitir la recuperación y evitar la atrofia diafragmática. El tratamiento quirúrgico está indicado si luego de las 6 semanas no se obtiene mejoría. Debe considerarse un tratamiento quirúrgico temprano basado en la edad del paciente, imposibilidad de retiro de la ventilación mecánica y falla respiratoria (taquipnea, dependencia de oxígeno o retención de CO_2) que persistan a las 2 semanas de manejo conservador (46).

CONCLUSIONES

Las complicaciones pulmonares posoperatorias tienen un mínimo común: todas son prevenibles. Si se realizan estrate-

gias profilácticas, estos son problemas muy fáciles de evitar o de resolver de manera temprana. Si el problema se deja crecer implica un alto costo en recursos materiales y humanos.

Siempre utilice una estrategia de protección pulmonar en ventilación mecánica, protocolos de prevención de la neumonía asociada con la ventilación mecánica y protocolos de fisioterapia para prevenir atelectasias y rehabilitar de manera temprana la disfunción diafragmática. Tratar con un derrame pleural cuando es pequeño es mucho más fácil que manejar un derrame pleural masivo.

Protocolos de prevención y detección temprana son las únicas cosas que valen la pena cuando se trata de complicaciones pulmonares. Tomando en cuenta estas estrategias se evitarán gastos en recursos innecesarios que pueden resultar insatisfactorios.

REFERENCIAS

1. Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW, et al. Determinants of hospital charges for coronary artery bypass surgery: the economic consequences of postoperative complications. Am J Cardiol. 1990;65(5):309-13.
2. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. Am J Crit Care. 2004;13(5):384-93.
3. Wynne R. Variable definitions: implications for the prediction of pulmonary complications after adult cardiac surgery. Eur J Cardiovasc Nurs. 2004;3(1):43-52.
4. Mack MJ, Brown PP, Kugelmass AD, et al. Current status and outcomes of coronary revascularization 1999 to 2002: 148,396 surgical and percutaneous procedures. Ann Thorac Surg. 2004;77(3):761-8.
5. Al-qubati FAA, Damag A, Noman T. Incidence and outcome of pulmonary complications after open cardiac surgery, Thowra Hospital, Cardiac Center, Sana'a, Yemen. Egypt J Chest Dis Tuberc. 2013;62(4):775-80.
6. Ji Q, Mei Y, Wang X, et al. Risk factors for pulmonary complications following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Int J Med Sci. 2013;10(11):1578-83.
7. Macnaughton PD, Braude S, Hunter DN, et al. Changes in lung function and pulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass. Crit Care Med. 1992;20(9):1289-94.
8. Massoudy P, Zahler S, Becker BF, et al. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. Chest. 2001;119(1):31-6.
9. Johnson D, Hurst T, Thomson D, et al. Respiratory function after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996;10(5):571-7.
10. Gaudino M, Di Castelnuovo A, Zamparelli R, et al. Genetic control of postoperative systemic inflammatory reaction and pulmonary and renal complications after coronary artery surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126(4):1107-12.
11. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, et al. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. Anesthesiology. 1985;62(3):247-54.
12. Matthay MA, Wiener-Kronish JP, Petty T, et al. Respiratory management after cardiac surgery. Chest. 1989;95(2):424-34.
13. Barnas GM, Watson RJ, Green MD, et al. Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. J Appl Physiol. 1994;76(1):166-75.
14. Ranieri VM, Vitale N, Grasso S, et al. Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass. Crit Care Med. 1999;27(8):1454-60.
15. Shenkman Z, Shir Y, Weiss YG, et al. The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary functions. Acta Anaesthesiol Scand. 1997;41(9):1193-9.
16. Locke TJ, Griffiths TL, Mould H, et al. Rib cage mechanics after median sternotomy. Thorax. 1990;45:465-8.
17. Taggart DP. Respiratory dysfunction after cardiac surgery: effects of avoiding cardiopulmonary bypass and the use of bilateral internal mammary arteries. Eur J Cardiothorac Surg. 2000;18(1):31-7.
18. Groeneveld AJ, Jansen EK, Verheij J. Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. J Cardiothorac Surg. 2007;2:11.
19. Montes FR, Maldonado JD, Paez S, et al. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery and postoperative pulmonary dysfunction. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2004;18(6):698-703.
20. Zupancich E, Paparella D, Turani F, et al. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a randomized clinical trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130(2):378-83.
21. Jain U, Rao TL, Kumar P, et al. Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1991;5(6):592-5.
22. Tenling A, Hachenberg T, Tydén H, et al. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. Anesthesiology. 1998;89(2):371-8.
23. Costa Leme A, Hajjar LA, Volpe MS, et al. Effect of intensive vs moderate alveolar recruitment strategies added to lung-protective ventilation on postoperative pulmonary complications. JAMA. 2017;317(14):1422.
24. Labidi M, Baillot R, Dionne B, et al. Pleural effusions following cardiac surgery: prevalence, risk factors, and clinical features. Chest. 2009;136(6):1604-11.
25. Sadikot RT, Rogers JT, Cheng DS, et al. Pleural fluid characteristics of patients with symptomatic pleural effusion after coronary artery bypass graft surgery. Arch Intern Med. 2000;160:2665-8.
26. Light RW. Pleural effusions after coronary artery bypass graft surgery. Curr Opin Pulm Med. 2002;8(4):308-11.
27. Urschel JD, Parrott JC, Horan TA, et al. Pneumothorax complicating cardiac surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 1992;33(4):492-5.
28. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax. Chest. 2001;119(2):590-602.
29. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the BLUE protocol. Chest. 2008;134(1):117-25.
30. Cerfolio RJ, Allen MS, Deschamps C, et al. Postoperative chylothorax. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996;112(5):1361-6.
31. Fahimi H, Casselman FP, Mariani MA, et al. Current management of postoperative chylothorax. Ann Thorac Surg. 2001;71:448-51.

32. Ibañez J, Riera M, Amezaga R, et al. Long-term mortality after pneumonia in cardiac surgery patients. J Intensive Care Med. 2016;31(1):34-40.
33. Vera Urquiza R, Bucio Reta ER, Berríos Bárcenas EA, et al. Risk factors for the development of postoperative pneumonia after cardiac surgery. Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):203-7.
34. Ailawadi G, Chang HL, O'Gara PT, et al. Pneumonia after cardiac surgery: experience of the National Institutes of Health/Canadian Institutes of Health Research Cardiothoracic Surgical Trials Network. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;153(6):1384-91.
35. Milot J, Perron J, Lacasse Y, et al. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. Chest. 2001;119(3):884-8.
36. Chen SW, Chang CH, Chu PH, et al. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome in valvular heart surgery. J Crit Care. 2016;31(1):139-43.
37. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-33.
38. Rong LQ, Di Franco A, Gaudino M. Acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. J Thorac Dis. 2016;8(10):E1177-86.
39. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342(18):1301-8.
40. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. Respir Care. 2015;60(11):1688-704.
41. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368(23):2159-68.
42. Maillet JM, Thierry S, Brodaty D. Prone positioning and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery: a feasibility study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22(3):414-7.
43. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010;36312(16).
44. Finney SJ. Extracorporeal support for patients with acute respiratory distress syndrome. Eur Respir Rev. 2014;23(133):379-89.
45. Mehta Y, Vats M, Singh A, et al. Incidence and management of diaphragmatic palsy in patients after cardiac surgery. Indian J Crit Care Med. 2008;12(3):91-5.
46. Aguirre VJ, Sinha P, Zimmet A, et al. Phrenic nerve injury during cardiac surgery: mechanisms, management and prevention. Hear Lung Circ. 2013;22(11):895-902.

HIPERTENSIÓN PULMONAR POSOPERATORIA

Reynaldo Rangel Olivares, MD
Silvio Antonio Ñamendys Silva, MD, MSc, FCCP

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardiovascular es un procedimiento que se realiza en varios centros hospitalarios en todo el mundo, así como en México. La atención posoperatoria inmediata en la cirugía cardíaca requiere un equipo de trabajo especializado y multidisciplinario para su atención, así como para identificar complicaciones que derivan de la misma, como la hipertensión arterial pulmonar (HAP), que constituye una de las complicaciones más graves y que genera el aumento de morbimortalidad durante la hospitalización. La HAP es un trastorno que afecta a diversas enfermedades y cuya etiología es variable, afectando a la mayoría de enfermedades cardiovasculares y respiratorias. En los modelos de riesgo Parsonnet y euroSCORE se incluyó la hipertensión pulmonar (HP) y se definió como *el factor de riesgo para mortalidad más importante en pacientes posoperados de cirugía cardíaca* (1). La importancia de la HAP en el paciente operado de cirugía cardíaca radica en el pronóstico durante el período posoperatorio y la hospitalización, por lo que identificarla de manera temprana permite establecer pautas de tratamiento específicas con la finalidad de cambiar este pronóstico y disminuir la mortalidad durante el período posoperatorio.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Para definir la HAP se utilizan parámetros hemodinámicos obtenidos previos a la cirugía, ya sea mediante cateterismo o con ecocardiografía transtorácica por medio de la ecuación de Bernoulli, en ausencia de obstrucción del tracto de salida del VD o estenosis de la válvula pulmonar; este valor es una estimación de la presión sistólica de la arteria pulmonar. Los niveles normales de presión arterial pulmonar media (PAPm) en reposo con hipertensión varían de 14 ± 3 mm Hg, con un límite de normalidad >20 mm Hg. La HAP se define *como el aumento de la PAPm >25 mm Hg en reposo, medida por medio de cateterismo cardíaco derecho* (2). Otra clasificación de la HAP se realiza con base en el sitio donde se origina la HAP; por tanto, puede estratificarse en precapilar, capilar y poscapilar, con el uso de parámetros hemodinámicos para su clasificación, como los valores de PAPm, presión de enclavamiento pulmonar (PEP), gasto cardíaco (GC), gradiente transpulmonar diastólico (GTPd) y resistencia vascular pulmonar (RVP) (**Tabla 1**).

La HP se ha categorizado en 5 grupos de trastornos clínicos de acuerdo con la clasificación de Niza, Francia (4): el grupo 1 corresponde a HAP, el grupo 2 incluye la HP debida a enfermedades del corazón izquierdo, el grupo 3 incluye enfermos

con HP debida a enfermedades pulmonares e hipoxemia, el grupo 4 corresponde a hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC) y el grupo 5 corresponde a HP por causas multifactoriales desconocidas (**Tabla 2**).

Tabla 1. Clasificación de HAP de acuerdo con el patrón hemodinámico

HAP	Patrón hemodinámico	Grupo clínico
Precapilar	PAPm ≥25 mm Hg PEP ≤15 mm Hg	HP tipos 1, 3, 4 y 5
Poscapilar	PAPm ≥25 mm Hg PEP >15 mm Hg	
Poscapilar aislada	GTPd <7 mm Hg y/o RVP ≤3 UW	HP tipos 2 y 5
Precapilar y poscapilar	GTPd ≥7 mm Hg y/o RVP >3 UW	

UW: unidades de Wood.

Tabla 2. Clasificación clínica de HAP

Tipo	Características
HP 1	HAP
HP 2	HP debida a enfermedades de corazón izquierdo
HP 3	HP debida a enfermedades pulmonares o hipoxia
HP 4	HPTC
HP 5	HP por causas multifactoriales desconocidas

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS

Cualquiera de los 5 grupos previamente mencionados puede ser incluido para realizar cirugía cardíaca; en el contexto quirúrgico, los más importantes son los grupos 2 y 4, que con frecuencia son aceptados para distintitos tipos de tratamiento quirúrgico. Dentro de los factores asociados con HP y cirugía cardíaca se encuentran pacientes con HP del grupo 2 con insuficiencia cardíaca sistólica, disfunción diastólica, enfermedad valvular (mitral y aórtica), cardiopatías congénitas (CC), pacientes que cuenten con dispositivos de asistencia ventricular, pacientes con tromboembolia pulmonar (TEP) crónica, daño pulmonar agudo (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hipoxemia o daño pulmonar postreperfusión), pacientes sometidos a trasplante cardíaco (5), tiempo de circulación extracorpórea (CEC) prolongado, respuesta inflamatoria sistémica generada por la CEC y la HP inducida por protamina (**Tabla 3**).

Tabla 3. Factores perioperatorios asociados con HAP

Insuficiencia cardíaca sistólica
Disfunción diastólica
Valvulopatía mitral y aórtica
CC
TEP crónica
Pacientes sometidos a trasplante cardíaco
Daño pulmonar agudo (hipoxemia, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, daño posreperfusión)
Pacientes con dispositivo de asistencia ventricular
Tiempo de CEC prolongado
Respuesta inflamatoria generada por CEC
HP inducida por protamina

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la HP es compleja y están involucrados diversos factores que modulan la respuesta vasodilatadora y vasoconstrictora a nivel del lecho pulmonar. El proceso fisiopatológico de la HP posoperatoria se puede explicar en el contexto de HP en general. La HP es el resultado de diversos mecanismos que condicionan la disfunción endotelial, como la hipoxia sostenida, hipertensión venocapilar, estrés parietal vascular sostenido y estímulos nocivos (inflamación, fármacos), los cuales condicionan cambios en la estructura vascular que determinan una remodelación anormal en la circulación pulmonar.

En la remodelación vascular participa la célula endotelial, el músculo liso vascular y matriz extracelular; la remodelación se encuentra mediada por la falta de acción de los medidores vasodilatadores, antiproliferativos o ambos, y sustancias con efecto vasoconstrictor y/o de proliferación. Este desequilibrio contribuye de manera importante con el origen de lesiones vasculares: hipertrofia de la media muscular del vaso, extensión de músculo hacia la periferia del vaso (neomuscularización), proliferación (celular o fibromuscular) de la íntima y trombosis *in situ*. En la trombosis *in situ* participan tanto un aumento de factores protrombóticos como tromboxano A_2 y endotelina, así como una disminución de factores antiagregantes como prostaciclina, óxido nítrico (ON) y trombomodulina. La vasoconstricción, la trombosis *in situ* y la remodelación vascular anormal descrita condicionan la obstrucción de los vasos pulmonares a nivel microvascular y explican el incremento de la resistencia vascular y de la presión arterial pulmonar. Como

consecuencia de lo anterior, el incremento sostenido de la poscarga ventricular derecha, de manera aislada o en asociación con otros factores, conduce a la falla del ventrículo derecho (VD) (6, 7).

En las enfermedades valvulares o del ventrículo izquierdo (VI) puede existir incremento de la presión de la aurícula izquierda (AI) con transmisión pasiva de la presión hacia el lecho vascular pulmonar aumentando la PAPm; condición que se denomina *HP poscapilar pasiva,* la cual puede acompañarse de vasoconstricción reactiva del lecho vascular pulmonar; esto condiciona el aumento de la PAPm más de lo esperado, lo cual genera el incremento de presión en la AI. Debido al incremento paulatino y sostenido de la PAPm, se desarrolla hipertrofia del VD con volumen sistólico preservado como mecanismo compensatorio (7).

En el contexto quirúrgico, la anestesia y la cirugía tienen acción sobre la vasculatura pulmonar ya que pueden tener efectos deletéreos directos o indirectos debido a la liberación de citocinas y mediadores inflamatorios que condicionan la disfunción miocárdica, dañando el endotelio pulmonar, lo que produce un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras pulmonares como el ON y la prostaciclina, y las sustancias vasoconstrictoras como la endotelina-1 y el tromboxano; como resultado, hay un aumento en el tono vascular pulmonar y en las RVP. Si el daño endotelial es grave, puede alterar la barrera endotelial, lo cual conduce a un daño pulmonar agudo y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (6, 7).

En la HAP de los grupos 2 y 4, los períodos trans y posoperatorio pueden caracterizarse por HP grave o crisis de HP grave, condicionando incremento de las RVP, esto origina un incremento de la poscarga al VD y, por ende, puede contribuir con la disfunción o falla del VD y la muerte. El aumento de la poscarga al VD definida por el aumento de PAPm y la RVP debe optimizarse, así como los factores que podrían incrementarla, como la hipoxemia por vasoconstricción pulmonar hipóxica (5, 7-10).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en el posoperatorio inmediato es de vital importancia, ya que la HAP se ha relacionado con estancia hospitalaria prologada, intubación prolongada y aumento de la morbimortalidad, por lo que la realización del diagnóstico de manera temprana disminuye el porcentaje de complicaciones en estos pacientes e impacta en la mortalidad.

Los estudios disponibles para la valoración de la HAP son los siguientes:

1. Electrocardiograma: es una herramienta útil; sin embargo, su limitante es la baja sensibilidad y especificidad. Podría orientar hacia el diagnóstico de HP asociada con enfermedad cardíaca izquierda; algunos de los hallazgos electrocardiográficos que podrían orientar el diagnóstico hacia HP asociada con enfermedad cardíaca izquierda son el bloqueo completo de rama derecha del haz de His, crecimiento de la aurícula derecha (AD) y dilatación de VD. Durante el posoperatorio es importante realizar electrocardiogramas prequirúrgicos con el fin de descartar otras causas que condicionen deterioro hemodinámico posquirúrgico.
2. Radiografía de tórax: de rápido y fácil acceso en las unidades de cuidados posquirúrgicos; puede evidenciar causas pulmonares como enfermedad intersticial, procesos neumónicos y edema agudo pulmonar, las cuales son etiologías que podrían condicionar hipoxia en el período posquirúrgico. Otro dato útil es poder revelar el aumento de tamaño de la arteria pulmonar y/o presencia de cardiomegalia.
3. Ecocardiograma: es una de las herramientas más útiles en el período posoperatorio, ya que se puede realizar a la cabecera del paciente; además, permite realizar una valoración rápida de la función sistólica del VD y VI. Dentro de los hallazgos importantes que se pueden encontrar están la dilatación del VD, dilatación de la AD y valoración de la función del VD con la medición de la fracción de acortamiento de áreas del VD; el cociente de la velocidad de flujo transmitral precoz (E) respecto a la velocidad anular mitral diastólica precoz mediante Doppler tisular (cociente E/e') ha sido ampliamente aceptado como medida no invasiva de las presiones de llenado del corazón izquierdo (11, 12) y en un estudio pequeño se ha descrito que el cociente E/e' podría diferenciar de manera efectiva los grupos 1 y 2 de HP (13). Sin embargo, recientemente algunos estudios han puesto en duda la veracidad del cociente E/e' como medida de las presiones de llenado del corazón izquierdo en la insuficiencia cardíaca y su uso en la evaluación de la HP continúa sin estar plenamente definido (14-17).
4. Cateterismo cardíaco derecho: mediante la colocación de catéter tipo Swan-Ganz, el cual permite una evaluación directa y continua de las presiones de la arteria pulmonar, y de manera indirecta se puede usar esta herramienta para valorar la respuesta al tratamiento.

Aunque existen otros métodos que se utilizan en el preoperatorio para valorar el grado de repercusión hemodinámica de la HAP, los más importantes en el período posquirúrgico son el ecocardiograma y la cateterización cardíaca derecha con Swan-Ganz, ya que la disposición de estos métodos en las unidades de terapia posquirúrgica permiten guiar y regular nuestra conducta terapéutica.

TRATAMIENTO

Por una parte, el tratamiento de la HAP posoperatoria se encuentra dirigido a corregir los factores desencadenantes de la HAP como la acidosis extrema e hipoxia tisular, factores que pueden perpetuar la HAP y contribuir con la falla del VD. Por otra parte, el tratamiento también se encuentra dirigido a disminuir las RVP de manera directa y favorecer el inotropismo en caso de existir falla de VD, lo cual requiere una combinación de vasopresores e inotrópicos. En condiciones de poscarga normal, el VD puede tolerar grandes cantidades de volumen, pero no de presión. La PAPm máxima que puede tolerar es aproximadamente 40 mm Hg (18).

En cuanto al control hemodinámico, debe haber un balance adecuado de líquidos optimizando nuestros parámetros de precarga; sin embargo, es un desafío constante encontrar los parámetros de precarga adecuados para evitar los efectos perjudiciales de la interdependencia ventricular, por lo que se sugiere una administración cuidadosa de cristaloides en bolos de 250-500 mL y reevaluación de la respuesta a cristaloides de manera constante, para mantener un intervalo de confianza (IC) >2 L/min/m^2 y una presión venosa central (PVC) entre 10-15 mm Hg.

El tratamiento de la acidosis incluye mantener niveles de pH dentro de rangos normales >7,35, hipercapnia permisiva con niveles de presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PCO_2) entre 30-35 mm Hg, una adecuada oxigenación, con niveles de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100%, así como sedación y analgesia adecuadas, ya que la vasoconstricción pulmonar perpetuada por la hipoxemia puede contribuir con la HP después de una cirugía cardíaca (18, 19). La anemia o la poliglobulia afectan el transporte de oxígeno y la resistencia al flujo sanguíneo, respectivamente; aunque no se ha llegado a valores establecidos, se sugieren niveles de hemoglobina >9 g/dL.

El oxígeno suplementario no debe pasarse por alto, ya que es un componente clave en cualquier manejo de las unidades de terapia posquirúrgica cardiovascular (20). Es importante un adecuado soporte respiratorio con succión traqueal suave y un adecuado manejo de la analgesia. Si en el período posquirúrgico el paciente cumple los criterios de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, se sugiere utilizar estrategias de protección pulmonar, la cual incluye volumen corriente de 4-6 mL/kg de peso predicho, presión meseta <30 cm H_2O e hipercapnia permisiva en un rango de PCO_2 entre 30-35 mm Hg.

Una vez corregidos los factores que exacerban la HAP y en caso de no observar mejoría con las terapias generales mencionadas anteriormente, se consideran algunos vasodilatadores arteriales pulmonares como el ON, los análogos de la prostaciclina, los antagonistas del receptor de la endotelina (ERA) y los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (PDE-5).

El ON inhalado funciona mediante la activación de vías de señalización dependientes de guanosina monofosfato cíclica (cGMP) en las células del músculo liso vascular pulmonar, lo que produce una vasodilatación pulmonar selectiva. Las dosis recomendadas varían de un centro hospitalario a otro; sin embargo, se sugiere una dosis de 5 a 20 partes por millón (ppm), con la finalidad de evitar efectos tóxicos como la metahemoglobinemia; además, se sugiere un retiro gradual del mismo ya que existe un riesgo de rebote de HAP si el retiro es de forma rápida (21-23).

En cuanto a los análogos de las prostaciclinas, han demostrado ser útiles en HAP moderada a grave y debe considerarse su uso cuando la terapia convencional ha fallado. Su mecanismo de acción se ejerce cuando dilatan el músculo liso vascular y bronquial debido al incremento del monofosfato de adenosina cíclico a nivel intracelular. La expresión de la prostaciclina sintasa se reduce en las células endoteliales de pacientes con HAP, lo que resulta en una producción inadecuada de prostaglandina I2 (prostaciclina), un vasodilatador con efectos antiproliferativos (24).

La administración de prostanoides ha sido un pilar de la terapia de HAP. Actualmente existen múltiples prostanoides disponibles comercialmente: epoprostenol (intravenosa [IV] continua), treprostinil (subcutánea continua, IV continua, inhalada intermitente y oral [VO]) e iloprost (inhalación intermitente). Los prostanoides son terapias complejas y son mejor administrados por un centro con experiencia en los complicados sistemas de administración y el manejo crónico de los efectos secundarios y la dosificación.

El epoprostenol es una prostaciclina sintética que se comercializa en forma de preparado liofilizado estable que debe disolverse para poder administrarlo por vía IV. Se inicia a una dosis de 2 a 4 ng/kg/min y las dosis se aumentan a ritmo lento por los posibles efectos adversos (rubefacción, cefalea, diarrea y dolor en las piernas). La dosis óptima difiere en los distintos pacientes, aunque en la mayoría de los casos está entre 20 y 40 ng/kg/min.

El iloprost es un análogo de la prostaciclina químicamente estable que puede administrarse por vía IV, VO o en aerosol. El tratamiento inhalado para la HAP es un concepto atractivo con la ventaja teórica de ser selectivo para la circulación pulmonar. La dosis varía de 2,5 a 5 μg/inhalación cada 4-6 h; con un rango de dosis máxima de 30 μg diarios.

El sildenafilo inhibidor selectivo de la PDE-5, responsable de la hidrólisis intracelular del GMPc, actúa potenciando la relajación mediada por ON al disminuir la degradación del GMPc; la dosis puede variar. En la práctica clínica, con frecuencia es necesario ajustar la dosis aumentando a más de 20 mg

3 veces al día (generalmente, 40 a 80 mg 3 veces al día). La mayoría de los efectos secundarios del sildenafilo fue leve o moderada, y se debió principalmente a la vasodilatación.

Como apoyo inotrópico y vasopresor en caso de falla de VD se puede utilizar dobutamina, milrinona y/o levosimendán que, por una parte, ayudan a mejorar la contractilidad ventricular y, por otra parte, disminuyen las RVP; aunque en el caso de este último no se ha aprobado su uso por la Food and Drug Administration (FDA) (25-30).

La dobutamina es un agonista de receptor β_1, con propiedades agonistas β_2 y efecto inotrópico positivo mediado por receptores β_1. La activación de los receptores β_2 se traduce en vasodilatación; la dosis IV varía de 3 a 12 μg/kg/min.

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa III y actúa aumentando el AMPc, lo que aumenta la contractilidad y disminuye la RVP. La administración IV se puede indicar en pacientes con aumento de la RVP asociada con disminución de la contractilidad ventricular (falla de VD). Se ha reportado su uso a través de nebulización para obtener el efecto vasodilatador vascular pulmonar, evitando la hipotensión sistémica. La dosis nebulizada es de 0,25 a 1 μg/kg/min; en caso de utilizarse vía IV, se sugieren dosis de 0,375 a 0,75 μg/kg/min.

El levosimendán es un inodilatador de uso IV, aumenta la contractilidad cardíaca mediada por sensibilización del calcio a la troponina C, produciendo además una vasodilatación a través de la apertura de los canales de potasio en el sarcolema de las células de músculo liso en la vasculatura; tiene un efecto cardioprotector a través de la apertura de los canales de potasio mitocondriales en los cardiomiocitos; la dosis es de 0,05 a 0,2 μg/kg/min.

TÉCNICAS INVASIVAS

El papel de la septostomía auricular con balón en el tratamiento de los pacientes con HAP es incierto: se ha observado una mejoría sintomática y hemodinámica, sumado también a un aumento de la supervivencia (31-38). En la mayoría de los casos, esta intervención se practica a pacientes en estado grave, como puente paliativo a la espera de un trasplante de pulmón, lo que explicaría la elevada tasa de mortalidad de la intervención (5%15%). Solo se realiza cuando ha fracasado el tratamiento médico (38-46).

El trasplante de pulmón o de corazón y pulmón en la HAP se ha evaluado únicamente en series prospectivas no controladas; la supervivencia a 3 y a 5 años luego del trasplante de pulmón y de corazón y pulmón son de aproximadamente un 55% y un 45%, respectivamente. Las tasas de supervivencia de los pacientes trasplantados han sido similares luego del trasplante de pulmón unilateral o bilateral, y luego del trasplante de corazón y pulmón para la HAP. El trasplante de pulmón o de corazón y pulmón está indicado en pacientes con HAP sintomático y clase avanzada III o IV de la Organización Mundial de la Salud (OMS)/New York Heart Association (NYHA), resistentes a los tratamientos médicos existentes.

CONCLUSIÓN

Como se ha mencionado, la HAP asociada con cirugía cardíaca no es infrecuente y se requiere una adecuada valoración en el período prequirúrgico con el fin de identificar los grupos de pacientes en riesgo con base en una adecuada historia clínica, y la verificación de estudios de diagnóstico y de imagen previos a la cirugía. Cuando existe falla ventricular derecha, el porcentaje de morbimortalidad se eleva, por lo que la identificación oportuna de falla de VD asociada con HAP en el período posquirúrgico permite actuar de manera temprana, con la finalidad de disminuir la mortalidad, emplear herramientas diagnósticas adecuadas y oportunas, y tratar de manera eficiente este tipo de patología.

REFERENCIAS

1. Santos-Martínez LE, Rivero-Sigarroa E, Bautista-Bautista E, et al. Hipertensión pulmonar posoperatoria y síndrome de bajo gasto cardíaco derecho. Arch Cardiol Mex. 2011;81(Supl. 2):41-6.
2. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):177.e1-e62.
3. Denault A, Deschamps A, Tardif JC, et al. Pulmonary hypertension in cardiac surgery. Curr Cardiol Rev. 2010;6(1):1-14.
4. Vachiéry JL, Adir Y, Barberà JA, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D100-8.
5. Hill NS, Roberts KR, Preston IR. Postoperative pulmonary hypertension: etiology and treatment of a dangerous complication. Respir Care. 2009;54(7):958-68.
6. Calderón-Colmenero J, Sandoval Zárate J, Beltrán Gámez M. Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. Arch Cardiol Mex. 2015;85(1):32-49.
7. Santos-Martínez LE, Baranda-Tovar FM, Telona-Fermán E, et al. Iloprost inhalado, un vasodilatador pulmonar selectivo. Evidencia clínica de su uso en la hipertensión pulmonar del perioperatorio de cirugía cardiovascular. Arch. Cardiol. Méx. 2015;85(2):136-44.
8. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. J Am Coll Cardiol. 2010;56(18):1435-46.

9. Swenson ER. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. High Alt Med Biol. 2013;14(2):101-10.
10. Méndez-Beltrán M. Anestesia en el paciente con hipertensión arterial pulmonar. Revista Mexicana de Anestesiología. 2007;30(1):S352-S354.
11. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol. 1997;30(6):1527-33.
12. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation. 2000;102(15):1788-94.
13. Willens HJ, Chirinos JA, Gomez-Marin O, et al. Noninvasive differentiation of pulmonary arterial and venous hypertension using conventional and Doppler tissue imaging echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(6):715-9.
14. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, et al. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. Circulation. 2009;119(1):62-70.
15. Maeder MT, Thompson BR, Brunner-La Rocca HP, et al. Hemodynamic basis of exercise limitation in patients with heart failure and normal ejection fraction. J Am Coll Cardiol. 2010;56(11):855-63.
16. Bhella PS, Pacini EL, Prasad A, et al. Echocardiographic indices do not reliably track changes in left-sided filling pressure in healthy subjects or patients with heart failure with preserved ejection fraction. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4(5):482-9.
17. From AM, Lam CS, Pitta SR, et al. Bedside assessment of cardiac hemodynamics: the impact of noninvasive testing and examiner experience. Am J Med. 2011;124(11):1051-7.
18. Brunner N, de Jesus Perez VA, Richter A, et al. Perioperative pharmacological management of pulmonary hypertensive crisis during congenital heart surgery. Pulm Circ. 2014;4(1):10-24.
19. Troost E, Delcroix M, Gewillig M, et al. A modified technique of stent fenestration of the interatrial septum improves patients with pulmonary hypertension. Catheter Cardiovasc Interv. 2009;73(2):173-9.
20. Kojima T, Nishisako R, Sato H. A patient with possible TRALI who developed pulmonary hypertensive crisis and acute pulmonary edema during cardiac surgery. J Anesth. 2012;26(3):460-3.
21. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007;35(9):2037-50.
22. De Wet CJ, Affleck DG, Jacobsohn E, et al. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127(4):1058-67.
23. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. J Card Surg. 2005;20(2):171-6.
24. McIntyre KM, Sasahara AA. Determinants of right ventricular function and hemodynamics after pulmonary embolism. Chest. 1974;65(5):534-43.
25. Santos Martínez LE, Gómez González A, Infante Vázquez O, et al. Development of a canine model of chronic progressive right ventricular hypertension. Arch Cardiol Mex. 2001;71(4):266-77.
26. Tuder RM, Cool CD, Geraci MW, et al. Prostacyclin synthase expression is decreased in lungs from patients with severe pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(6):1925-32.
27. Oudiz RJ. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. Clin Chest Med. 2007;28(1):233-41.
28. Bristow MR, Minobe W, Rasmussen R, et al. Beta-adrenergic neuroeffector abnormalities in the failing human heart are produced by local rather than systemic mechanisms. J Clin Invest. 1992;89(3):803-15.
29. Abraham WT, Raynolds MV, Gottschall B, et al. Importance of angiotensin-converting enzyme in pulmonary hypertension. Cardiology. 1995;86 Suppl 1:9-15.
30. Galiè N, Manes A, Negro L, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J. 2009;30(4):394-403.
31. Keogh AM, Mayer E, Benza RL, et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;54(1 Suppl):S67-77.
32. Kothari SS, Yusuf A, Juneja R, et al. Graded balloon atrial septostomy in severe pulmonary hypertension. Indian Heart J. 2002;54(2):164-9.
33. Reichenberger F, Pepke-Zaba J, McNeil K, et al. Atrial septostomy in the treatment of severe pulmonary arterial hypertension. Thorax. 2003;58(9):797-800.
34. Kurzyna M, Dabrowski M, Torbicki A, et al. Atrial septostomy for severe primary pulmonary hypertension - report on two cases. Kardiol Pol. 2003;58(1):27-33.
35. Allcock RJ, O'Sullivan JJ, Corris PA. Atrial septostomy for pulmonary arterial hypertension. Heart. 2003;89(11):1344-7.
36. Vachiery JL, Stoupel E, Boonstra A, et al. Balloon atrial septostomy for pulmonary hypertension in the prostacyclin era. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:A692.
37. Micheletti A, Hislop AA, Lammers A, et al. Role of atrial septostomy in the treatment of children with pulmonary arterial hypertension. Heart. 2006;92(7):969-72.
38. Kurzyna M, Dabrowski M, Bielecki D, et al. Atrial septostomy in treatment of end-stage right heart failure in patients with pulmonary hypertension. Chest. 2007;131(4):977-83.
39. Ciarka A, Vachièry JL, Houssière A, et al. Atrial septostomy decreases sympathetic overactivity in pulmonary arterial hypertension. Chest. 2007;131(6):1831-7.
40. Law MA, Grifka RG, Mullins CE, et al. Atrial septostomy improves survival in select patients with pulmonary hypertension. Am Heart J. 2007;153(5):779-84.
41. O'Byrne ML, Rosenzweig ES, Barst RJ. The effect of atrial septostomy on the concentration of brain-type natriuretic peptide in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Cardiol Young. 2007;17(5):557-9.
42. Lammers AE, Derrick G, Haworth SG, et al. Efficacy and long-term patency of fenestrated amplatzer devices in children. Catheter Cardiovasc Interv. 2007;70(4):578-84.
43. Fenstad ER, Le RJ, McGoon MD, Reeder G, et al. Atrial septostomy in patients with pulmonary arterial hypertension. Circulation. 2011;124:A9476.
44. Sandoval J, Gaspar J, Peña H, et al. Effect of atrial septostomy on the survival of patients with severe pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2011;38(6):1343-8.
45. Velázquez Martín M, Albarrán González-Trevilla A, García Tejada J, et al. Utilidad de la septostomía auricular como tratamiento paliativo en pacientes con hipertensión pulmonar grave y disfunción ventricular derecha. Rev Esp Cardiol. 2012;65(Suppl. 3):253.
46. Baglini R. Atrial septostomy in patients with end-stage pulmonary hypertension. No more needles but wires, energy and close anatomical definition. J Interv Cardiol. 2013;26(1):62-8.

ARRITMIAS EN POSQUIRÚRGICO DE CIRUGÍA CARDÍACA

María de Lourdes Silva Rojas, MD
Pedro Iturralde Torres, MD

INTRODUCCIÓN

Las arritmias son una de las complicaciones más frecuentes después de la cirugía cardíaca, que incrementan la morbimortalidad y estancia intrahospitalaria de los pacientes (1-5). Existen distintos tipos de arritmias, una de las más frecuentes es la fibrilación auricular (FA), cuya incidencia va en aumento, especialmente en pacientes añosos y postoperados de cambio valvular (CV) (1, 3).

Las arritmias en el posoperatorio de cirugía cardíaca frecuentemente son de carácter autolimitado y no necesitan tratamiento específico; sin embargo, dependiendo del tipo de arritmia, la cardiopatía de base, la frecuencia cardíaca (FC) y la duración pueden no tener repercusión clínica, incrementar morbilidad o incluso la mortalidad en más del 50%, por lo que mientras que algunas arritmias no requieren manejo específico, otras requieren un tratamiento urgente y una profilaxis adecuada.

Para su estudio se dividen en 3: taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares y bradiarritmias.

EPIDEMIOLOGÍA (INCIDENCIA)

A pesar de que no se conoce con certeza la incidencia de las arritmias posquirúrgicas (la cual ha ido cambiando a lo largo de los años), una de las arritmias que se presentan con más frecuencia en este contexto es la FA, que en la década de los sesenta se reportaba en alrededor del 5% (1) y actualmente supera el 30% e incluso más en pacientes de edad avanzada y posoperados de cirugía valvular (2, 3); también se pueden presentar bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) (1%-4,1%) y el ritmo nodal (4%-4,5%), seguidos de otras bradiarritmias como bradicardia sinusal (2,8%-3,2%), bloqueo auriculoventricular (BAV) de 1° grado (2,2%-2,7%), BAV de 2° grado (0,9%-1,6%) y BAV de alto grado; extrasístoles ventriculares (EV) (>50%), aleteo auricular (FLA) (1,2%-6%) y taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada; y con menor incidencia, pero mayor repercusión clínica, taquicardia ventricular (TV) (0,5%-2,7%) y fibrilación ventricular (FV) (6, 7).

FACTORES DE RIESGO

Por una parte, existen diversos factores de riesgo perioperatorios que se han propuesto como factores de susceptibilidad auricular y ventricular para presentar arritmias, aunque no está claro el riesgo relativo de cada uno de ellos. Dentro de los más importantes se encuentran la edad y la presencia de cardiopatía estructural previa (en la que se incluyen la dilatación auricular, la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI], la estenosis mitral y el antecedente de cirugía cardíaca). Otros factores son el antecedente

de FA y enfermedad degenerativa del sistema de conducción, la suspensión de bloqueante β previo a la cirugía, obesidad, evento cardiovascular (ECV) previo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (3, 4, 7-12).

Por otra parte, existen los factores transoperatorios que influyen en el proceso inflamatorio y génesis de arritmias, como el tiempo de circulación extracorpórea y las alteraciones hidroelectrolíticas (7).

Y finalmente, los factores posquirúrgicos que favorecen la presencia de las distintas arritmias cardíacas o su permanencia, los cuales hay que corregir o, si es posible, evitar incluyen los desequilibrios hidroelectrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia y acidosis), la sobrecarga hídrica y el uso de inotrópicos (7, 8).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de las arritmias en el posquirúrgico de cirugía cardíaca no está clara, al igual que en las arritmias en otros contextos; debe existir un sustrato y un mecanismo desencadenante. Debido a la alta incidencia de arritmias en el posquirúrgico, se han propuesto distintos mecanismos como posibles desencadenantes, como la inflamación, que explica porqué las arritmias presentan un pico al segundo y tercer día posoperatorio; el trauma mecánico durante la cirugía; la isquemia; la elevación catecolaminérgica y las alteraciones hidroelectrolíticas (7, 9, 13-15).

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

En este grupo se incluyen las extrasístoles auriculares, taquicardia auricular, TSV por reentrada intranodal o auriculoventricular (AV), taquicardia de la unión, FLA y FA; la mayoría es de carácter transitorio. Las extrasístoles auriculares son una arritmia frecuente, aunque no parecen tener mayor significancia clínica; las TSV por reentrada no son frecuentes en este escenario y su tratamiento es el mismo que en otras situaciones clínicas, considerando siempre la cardiopatía de base; la taquicardia de la unión es una arritmia vista con más frecuencia en pacientes pediátricos; el FLA es una complicación quirúrgica relativamente frecuente, pero se ve de manera característica en el posquirúrgico tardío, al igual que la FA.

FA

Como se mencionó anteriormente, es una arritmia posoperatoria muy frecuente, se presenta en el 20%-62% de los pacientes (2, 3). Se han identificado distintos factores de riesgo para su desarrollo, dentro de los cuales los de mayor relevancia son la edad, el antecedente de FA o de ECV, la suspensión o ausencia de tratamiento bloqueante β prequirúrgico, la obesidad, la estenosis mitral y dilatación auricular, y la cirugía valvular (3, 4, 7-12). Debido a su importancia clínica, se han realizado distintos modelos de riesgo para predecir la aparición de fibrilación auricular postoperatoria (FAPO) (9-12, 16) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Índice para predecir FA paroxística postoperatoria de Mathew, 2004 (9)

Predictor	Puntos
Edad:	
- <30 años	6
- 30-39 años	12
- 40-49 años	18
- 50-59 años	24
- 60-69 años	30
- 70-79 años	36
- >80 años	42
FA previa	7
EPOC	4
Cardiopatía valvular	6
Suspensión prequirúrgica de:	
- Bloqueantes β	6
- Los IECA	5
Tratamiento pre y posoperatorio:	
- Bloqueantes β	-7
- Los IECA	-5
Tratamiento posoperatorio o con bloqueantes β	-11
Otros tratamientos posoperatorios:	
- Suplementos de K^+	-5
- Los AINE	-7
<14 puntos: riesgo bajo 14-31 puntos: riesgo medio >31 puntos: riesgo alto	

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

El pico de incidencia se presenta entre el segundo y tercer día posoperatorios (9, 17), cuando inicia la FA se presenta un incremento súbito en la FC y se vuelve irregular el RR, dependiendo de la cardiopatía subyacente puede ser muy bien tolerada e incluso asintomática; sin embargo, se asocia con disincronía AV, disminución en el llenado diastólico y

gasto cardíaco (GC), incrementa el consumo miocárdico de oxígeno, y puede verse asociada con hipotensión, isquémica miocárdica e inestabilidad hemodinámica.

Para su diagnóstico debe realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG 12) para corroborarse la sustitución de las ondas P por ondas f o documentar a través del cable-electrodo auricular el registro de electrogramas auriculares desorganizados a una frecuencia >300 latidos por minuto (lpm). Sin embargo, en caso de que el paciente presente inestabilidad hemodinámica, esto no debe retrasar la cardioversión eléctrica (**Figura 1**).

En pacientes sin antecedente de arritmia auricular, la FAPO es en su mayoría autolimitada y revierte a ritmo sinusal en menos de 2 horas en el 15%-30%, en el 80% a las 24 horas y en más del 90% a las 6-8 semanas (17, 18); sin embargo, presenta un alto índice de recurrencia, más del 40% de los pacientes con FAPO habrán tenido al menos un segundo episodio al tercer día (9), por lo que el tratamiento antiarrítmico distinto a los bloqueantes β podría no alterar el curso natural ni ser necesario, aunque existe controversia al respecto debido a que la FAPO se ha visto asociada con mayor riesgo de ECV y muerte intrahospitalaria y a 30 días (17, 19).

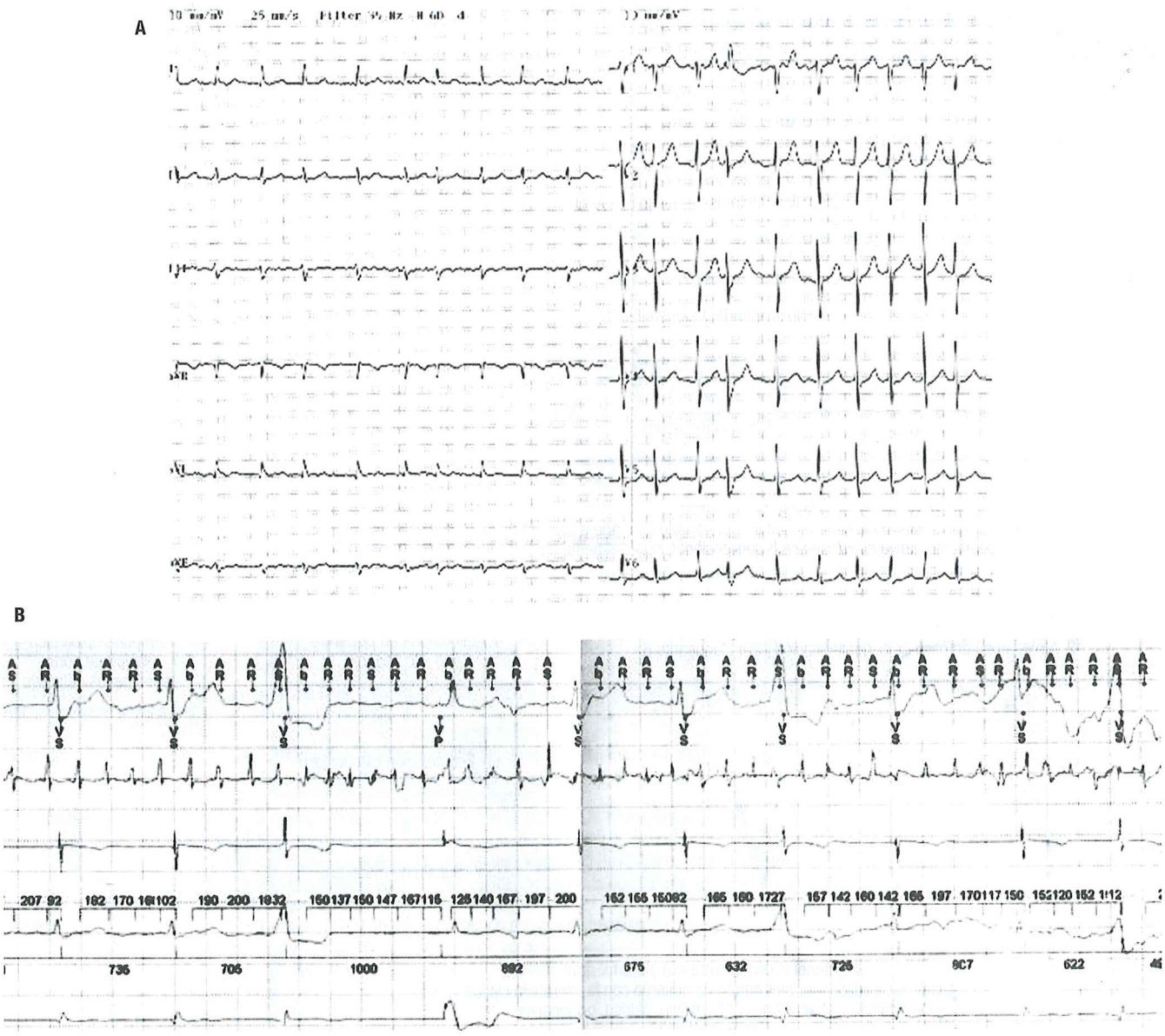


Figura 1. Fibrilación auricular: **A.** Trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones. **B.** Electrogramas registrados por marcapasos con detección auricular desorganizada con frecuencias >300 lpm.

Profilaxis para FAPO

Los únicos fármacos que han demostrado disminuir la incidencia de FAPO de manera consistente son los bloqueantes β y la amiodarona (**Figura 2**).

Los bloqueantes β disminuyen la FAPO en más del 50% en múltiples estudios y metaanálisis, el propanolol es el bloqueante β más estudiado en este contexto (20-23), y además, en caso de presentarse la FA, controlan la respuesta ventricular; actualmente están recomendados para la profilaxis de FAPO tanto en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)/Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica (EACTS) 2016 para el tratamiento de la FA (24), como en las de la EACTS 2006 de prevención y tratamiento de FAPO (25), y las de la American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) 2004 para cirugía de revascularización coronaria (26); se recomienda su administración prequirúrgica en todos los pacientes salvo que exista contraindicación y continuarlos, de ser posible, desde el primer día posoperatorio hasta al menos la primera valoración posquirúrgica, y se continúa después de acuerdo con patología de base.

El sotalol ha demostrado tener una eficacia aún mayor que los bloqueantes β convencionales, aunque de manera menos consistente (23, 27, 28), es una alternativa a estos de acuerdo con las guías antes mencionadas y a la de AHA/ACC/Heart Rhythm Society (HRS) 2014 para el tratamiento de los pacientes con FA (29), se debe iniciar 24-48 horas previas a la cirugía o dentro de las 4 horas posteriores a la misma.

La amiodarona disminuye la incidencia de FAPO entre el 40% y 50% y está recomendada en pacientes que tengan contraindicación para bloqueantes β como monoterapia o aunada a estos en pacientes de alto riesgo de FAPO, se debe iniciar 1-7 días previos a la cirugía o intravenosa (IV) 24

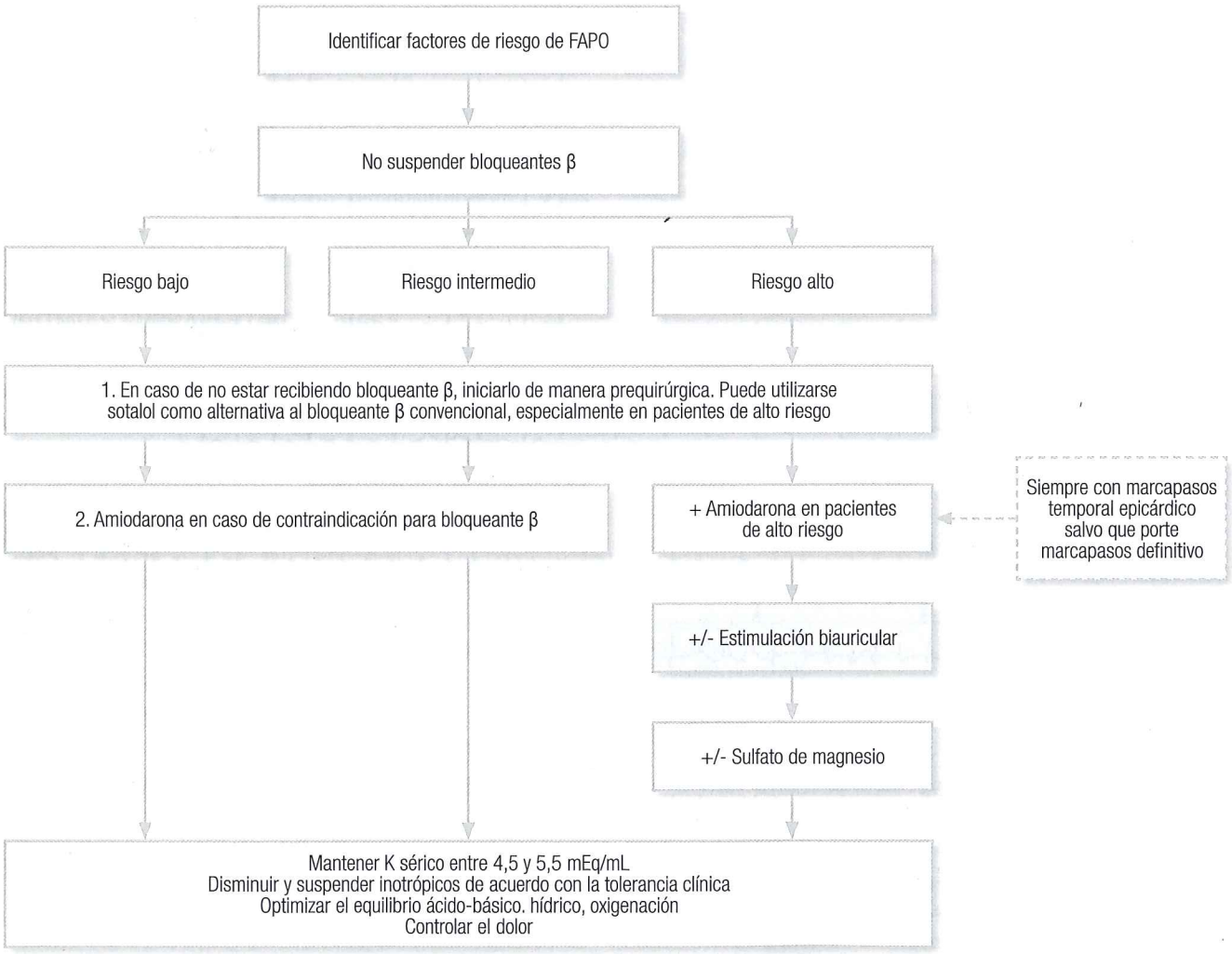


Figura 2. Tratamiento profiláctico para FA posquirúrgica.

horas antes o inmediatamente después de la misma, y continuar por vía oral (VO) 4 días (24-26, 29-31) (**Tabla 2**).

La estimulación biauricular también ha demostrado disminuir la incidencia de FAPO, menos empleada por requerir el implante de cables-electrodos en ambas aurículas; se debe estimular a 80-90 pulsaciones por minuto (ppm) durante 3-5 días, o a FC mayores si el ritmo nativo del paciente es >80 lpm (23, 25, 32).

Existen otras opciones que se han estudiado con resultados menos consistentes, dentro de las cuales destacan el magnesio (23, 30, 33), estatinas (34), digoxina (23, 35), bloqueantes de canales de calcio (23, 36), nitroprusiato de sodio (37), colchicina (38), glucocorticoides (39) y levosimendán (40).

Tratamiento antiarrítmico y cardioversión eléctrica

Al igual que cualquier FA de reciente inicio, lo primero que debe evaluarse es la estabilidad hemodinámica del paciente, y si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, se debe realizar cardioversión eléctrica con 200 J (bifásico) (24-26, 29) (**Figura 3**). En caso de que el paciente no presente inestabilidad hemodinámica, debe valorarse la pertinencia del tratamiento antiarrítmico, considerando el carácter autolimitado que suele tener la arritmia, por lo que en ocasiones es suficiente dar tratamiento para el control de la FC y anticoagulación (AC), lo cual se ha asociado con alta temprana (17, 26, 29).

La cardioversión eléctrica en los pacientes hemodinámicamente estables no está recomendada por la presentación paroxística y el alto índice de recurrencia de la arritmia, aunque puede valorarse cuando la FA se presenta al momento del alta o cuando no han cardiovertido farmacológicamente después de 24 horas de tratamiento antiarrítmico.

La cardioversión farmacológica debe considerarse cuando la FA es sintomática, cuando no haya remitido espontáneamente en 24 horas o sea recurrente; se puede realizar con amiodarona, digoxina, bloqueantes β, diltiazem o vernakalant, este último en ausencia de insuficiencia cardíaca importante, hipotensión o estenosis aórtica (24, 25).

Si a pesar del tratamiento antiarrítmico y cardioversión eléctrica el paciente persiste en FA, el paciente puede ser dado de alta con los ACO y revalorado a las 4-6 semanas, ya que en

Tabla 2. Antiarrítmicos para la FA postoperatoria

Fármaco	Esquemas propuestos
Amiodarona	- Bolo de 5 mg/kg IV en 30 min + infusión de 25 mg/h incrementando a 40 mg/h si FC >120 lpm por 6 h - Bolo de 5 mg/kg IV en 15 min + infusión de 15 mg/kg/ para 24 h - Bolo de 2,5-5 mg/kg IV en 10 min + infusión de 900 mg IV para 24 h - Amiodarona 150 mg IV en 10 min + infusión 1 mg/min (360 mg) por 6 h, 0,5 mg/min (540 mg) 18 h
Digoxina	- 500 µg IV en 30 min + 250 µg IV 2 h después + 125 µg a las 5 y 9 h - 750 a 1000 µg IV de impregnación + 125-250 µg IV cada 24 h - 500 µg IV en 2 min + 250 µg a las 3 y 6 h
Bloqueantes β: - Metoprolol - Esmolol - Sotalol	 - 50 mg cada 8 h VO - 500 µg/kg IV en bolo, 25-50 µg/kg en infusión - 500 µg/kg en bolo, 25 µg/kg/min - 1 mg/kg IV en bolo + 0,2 mg/kg IV para 12 h; si cardiovirtió, 160 mg VO cada 12 h por 2-3 semanas - 40 mg VO cada 8 h
Diltiazem	- 0,25 mg/kg IV en 2 min, repitiendo dosis a los 15 min e infusión de 5 mg/h - 20 mg IV en 2 min, 25 mg en bolo, infusión 10 mg/h
Propafenona	- 2 mg/kg en bolo IV durante 15 min + infusión de 10 mg/kg para 24 h - 600 mg VO en 24 h - 1-2 mg/kg en bolo IV durante 10 min + infusión de 420 mg por 24 h - 2 mg/kg en bolo para 10 min, repitiendo segundo bolo 20 min después si no revirtió
Ibutilide	- 1 mg IV en 10 min, repetir segunda dosis si no cardiovierte - 8 µg/kg IV en 10 min, repetir si no cardiovierte - 2 infusiones de 0,25 mg para 10 minutos + 0,5-1 mg de fumarato de ibutilide
Dofetilide	- 4 µg/kg IV para 15 min - 8 µg/kg IV para 15 min
Quinidina	- 400 mg VO, repetir a las 4 h

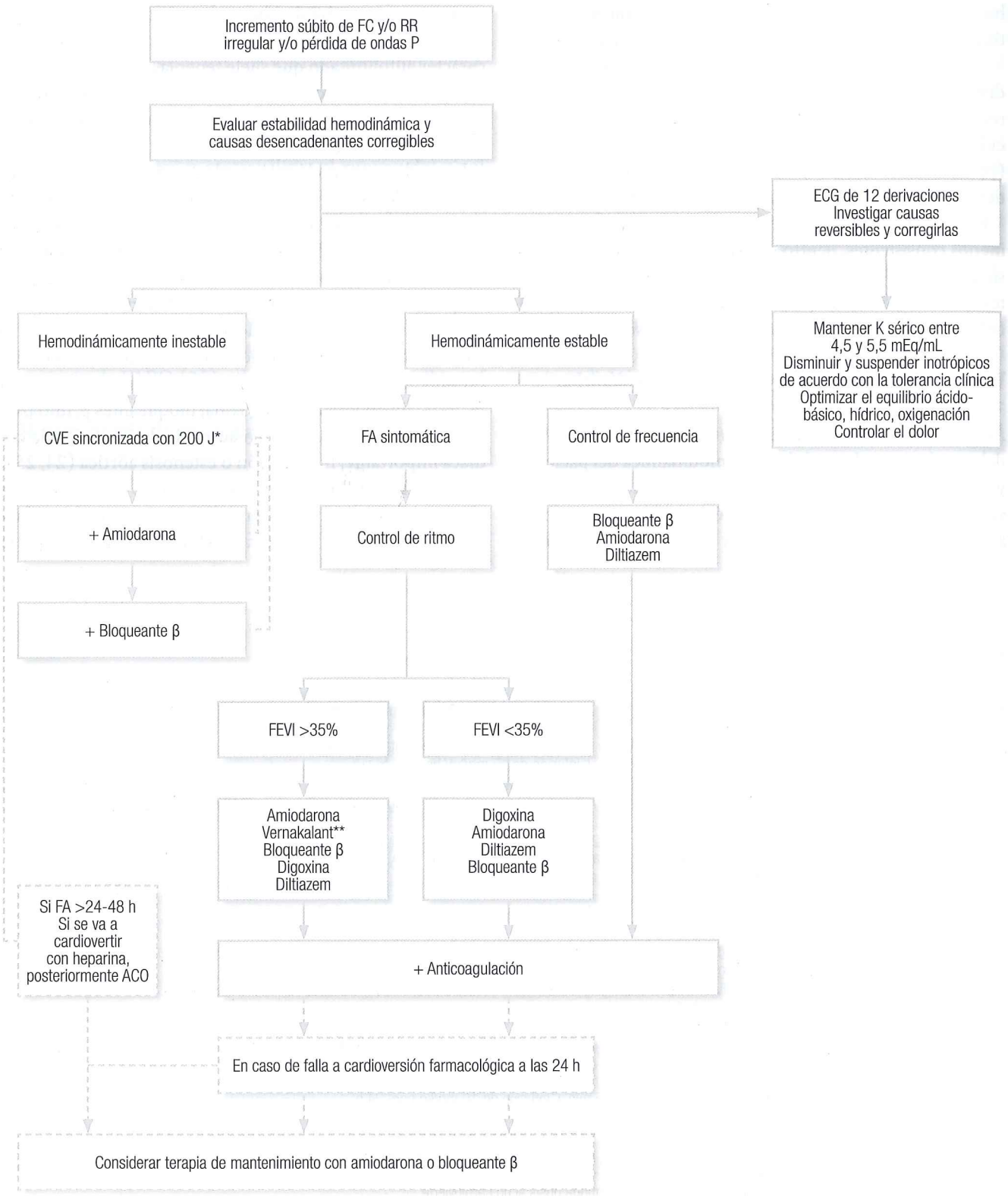


Figura 3. Tratamiento de la FA posoperatoria. *La cardioversión eléctrica debe realizarse bajo sedación de corta duración. **En pacientes sin insuficiencia cardíaca, cardiopatía estructural importante, especialmente estenosis aórtica. ACO: anticoagulantes orales; CVE: cardioversión eléctrica.

el 90% de los pacientes la FA remitirá sola a las 2-4 semanas; en caso de persistencia de la FA en la revaloración podrá realizarse un nuevo intento de cardioversión, la conveniencia de ablación o de tratamiento para control de frecuencia.

Tromboprofilaxis

La FAPO incrementa el riesgo de ECV, a pesar de lo cual la indicación de AC a corto o largo plazo no es clara, por lo que siempre debe contrapesarse la disminución de riesgo de ECV contra el riesgo de sangrado, especialmente en el posquirúrgico mediato.

De acuerdo con las guías de la EACTS y de la AHA/ACC de tratamiento en FA antes mencionadas (25, 26) y las guías del ACC de terapia antitrombótica en FA de 2008 (41), se deben iniciar los ACO cuando la FA dura >48 horas y el riesgo de sangrado es aceptable, con un índice internacional normalizado (INR) objetivo de 2,5 (2, 3) y debe continuarse por lo menos durante 4-6 semanas, especialmente en los de alto riesgo trombótico y si se va a realizar cardioversión eléctrica, en cuyo caso debe realizarse con heparina, u obviarse si se realiza un ecocardiograma transesofágico en el que se descarten trombos intracavitarios; y posteriormente a largo plazo en caso de volver a documentarse FA de acuerdo con el riesgo isquémico y hemorrágico según las escalas CHAD2DS2-VASc y al HAS-BLED conforme a las recomendaciones vigentes. Las guías de la ACC/AHA 2004 de cirugía de revascularización coronaria tienen las mismas recomendaciones salvo por sugerir la AC cuando la FAPO es recurrente o persiste por más de 24 horas (26).

FLA

El FLA es una complicación tardía frecuente de la cirugía cardíaca ya que se encuentra favorecido por las cicatrices; sin embargo, en el posquirúrgico mediato es poco frecuente, aunque cuando se presenta se asocia con respuestas ventriculares altas que normalmente requieren de cardioversión eléctrica, la cual puede ser efectiva con baja energía (50 J); en caso de contarse con cable-electrodo auricular, previo a la cardioversión eléctrica se puede intentar la sobreestimulación atrial. El tratamiento antiarrítmico es el mismo que fuera del contexto posquirúrgico.

El riesgo de embolismo en el FLA postquirúrgico es desconocido y la necesidad de AC durante FLA o previo a cardioversión no es claro; sin embargo, se recomienda seguir las mismas pautas que en FAPO.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las EV luego de la cirugía cardíaca, especialmente después de la cirugía de revascularización coronaria, son frecuentes presentándose en más del 50% de los pacientes, aunque las arritmias ventriculares sostenidas tienen una incidencia mucho menor en el posquirúrgico cardíaco (0,4%-1,8%), con un tiempo de aparición muy heterogéneo (7, 42, 43). Normalmente son arritmias fáciles de identificar en la telemetría de los pacientes, pero para su diagnóstico debe realizarse un ECG 12 para diferenciar entre latidos ventriculares y latidos supraventriculares conducidos con aberrancia, debiendo tomarse siempre y cuando el paciente no presente datos de inestabilidad hemodinámica (**Figura 4**).

Las EV y la TV no sostenida frecuentemente están asociadas con alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas corregibles, no se asocian con peor pronóstico y no requieren de tratamiento específico, por lo que únicamente es necesaria la corrección de la causa (7, 44, 45).

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS), exceptuando el ritmo idioventricular por reperfusión, también puede estar relacionada con alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas, o con el uso de inotrópicos y antiarrítmicos, pero frecuentemente se asocia con disfunción ventricular izquierda, complicaciones quirúrgicas, inestabilidad hemodinámica, hipoxia o isquemia y, por lo general, tienen mayor repercusión clínica y peor pronóstico, habiéndose reportado mortalidad intrahospitalaria >50% (7, 42).

Como en cualquier otro escenario, ante una taquicardia de QRS ancho, lo primero que debe hacerse es evaluar la estabilidad hemodinámica y, en caso posible, tomar un ECG 12 para diferenciar de TSV aberrada (**Tabla 3**), lo cual puede obviarse en caso de contarse con cable-electrodo auricular epicárdico, con el cual se puede evidenciar disociación AV y confirmar el diagnóstico.

En caso de inestabilidad hemodinámica, debe realizarse cardioversión eléctrica con 150-200 Joules bajo sedación de corta duración, aunque la sedación no debe retrasar la cardioversión. En pacientes con taquicardia refractaria, puede considerarse la circulación extracorpórea (derivación cardiopulmonar) en la terapia posquirúrgica en pacientes que no responden a maniobras convencionales de resucitación (7).

En pacientes con TVMS hemodinámicamente estables, se deben corregir las alteraciones o causas reversibles y posteriormente realizarse cardioversión eléctrica o farmacológica. En pacientes sintomáticos o en aquellos en

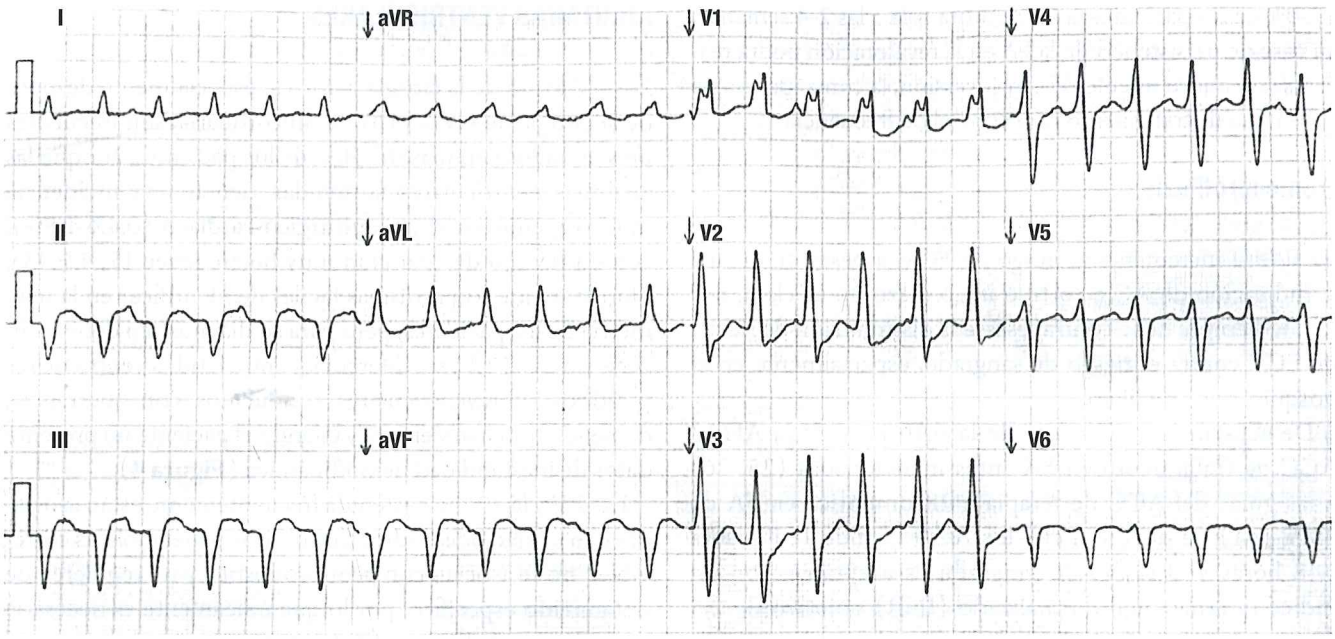


Figura 4. Taquicardia ventricular (con evidente disociación ventrículo-auricular).

Tabla 3. Criterios para diferenciar TV de TSV aberrada

Características del ECG	Interpretación (apoya a TV)
Disociación AV o latidos fusionados	- Diagnóstico de TV
Criterios de Brugada QRS en derivaciones precordiales (V1-6)	- Ausencia de complejos R-S - Intervalo R-S (del inicio de la onda R al nádir de la onda S) >100 ms
Concordancia en precordiales	- V1-6 con todos los complejos positivos o todos negativos
Algoritmo de Vereckei QRS en aVR	- Onda R inicial - Onda R o Q inicial >40 ms - Presencia de empastamiento en rama descendente del QRS
Onda R en DII	- Tiempo del inicio de la onda R al pico >50 ms

quienes la TV sea refractaria a tratamiento antiarrítmico, puede considerarse la cardioversión eléctrica con 150-200 Joules siempre bajo sedación con agentes de corta duración o la sobreestimulación ventricular, que se debe realizar con el desfibrilador disponible por el riesgo de que la arritmia degenere a FV. Para la cardioversión farmacológica puede utilizarse amiodarona, lidocaína o procainamida.

La TV helicoidal es una entidad rara en este contexto, frecuentemente asociada con QT largo, que se caracteriza porque el ECG durante la taquicardia presenta una reducción y aumento progresivo y cíclico de la amplitud de los complejos QRS-T sin mayores cambios en el eje del QRS, y cuyo tratamiento es el magnesio IV y evitar fármacos que prolonguen el QT.

BRADIARRITMIAS

Son arritmias frecuentes después de la cirugía cardíaca, especialmente después de cirugía valvular, ya sea por lesión directa o por inflamación y edema local (7). Consisten en episodios de frecuencia ventricular lenta por bradicardia sinusal o BAV, y en su mayoría son de carácter transitorio (46); sin embargo, debido a que al presentarse y disminuir

la FC producen una disminución en el GC, requieren tratamiento precoz, por lo que en la actualidad, en la mayoría de las cirugías cardíacas se coloca de manera rutinaria un marcapasos epicárdico que puede ser unicameral, bicameral o tricameral (biauricular).

Síndrome del seno enfermo (SSE)

- Bradicardia sinusal, ya sea absoluta o relativa que se ve secundaria a la atriotomía derecha lateral, en abordajes transeptales superiores y posterior al trasplante cardíaco, en el cual llega a requerirse implante de marcapasos permanente hasta en el 21,1% (**Figura 5**).
- Ritmo nodal ya sea de escape o ritmo nodal acelerado, visto con más frecuencia en pacientes pediátricos.

BAV

Puede ser de primer o segundo grado, o más frecuentemente BAVC, cuya incidencia va a variar dependiendo del tipo de cirugía cardíaca; se presenta del 0,8%-3,4% en cirugía de revascularización coronaria y del 20%-24% en los cambios de válvula aórtica calcificada o CV mitral; también puede presentarse después del trasplante cardíaco en el cual cobra gran importancia la técnica quirúrgica (7) (**Figura 6**).

Tratamiento

El reto en el tratamiento de las bradiarritmias posquirúrgicas es la decisión de cuánto esperar antes de decidir implantar un marcapasos definitivo, para lo cual es importante conocer que la mayor tasa de recuperación se da en pacientes con SSE, en quienes se puede presentar una recuperación en el transcurso de semanas o meses, y se observa en el seguimiento a largo plazo que únicamente 30%-40% de los pacientes permanece dependiente de marcapasos; no así en el BAV, el cual tiene una tasa menor de recuperación, y permanecen con dependencia al marcapasos entre 65%-100% de los pacientes, especialmente cuando se presenta de manera temprana (<24 horas posquirúrgicas), después de CV aórtico o mitral, persiste más de 48 horas y cuando el ritmo de escape ventricular es muy lento, en cuyo caso puede considerarse el implante de marcapasos definitivo de manera temprana (46).

De otra manera, la ESC recomienda implantar el marcapasos definitivo cuando existe BAVC sintomático o SSE persistente a los 5-7 días después de la cirugía (46). Así mismo, existen otras situaciones no contempladas en estas guías en las cuales se puede justificar el implante de marcapasos definitivo de manera temprana como es la ausencia de ritmo intrínseco o la falla de estimulación temporal (7).

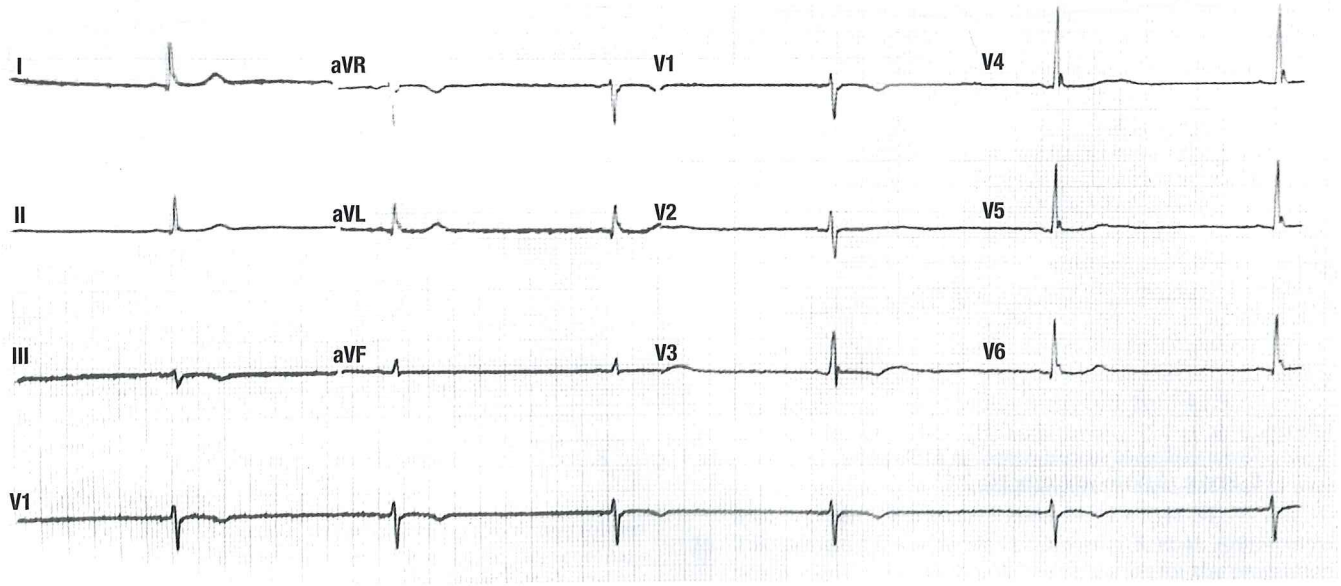


Figura 5. Bradicardia sinusal.

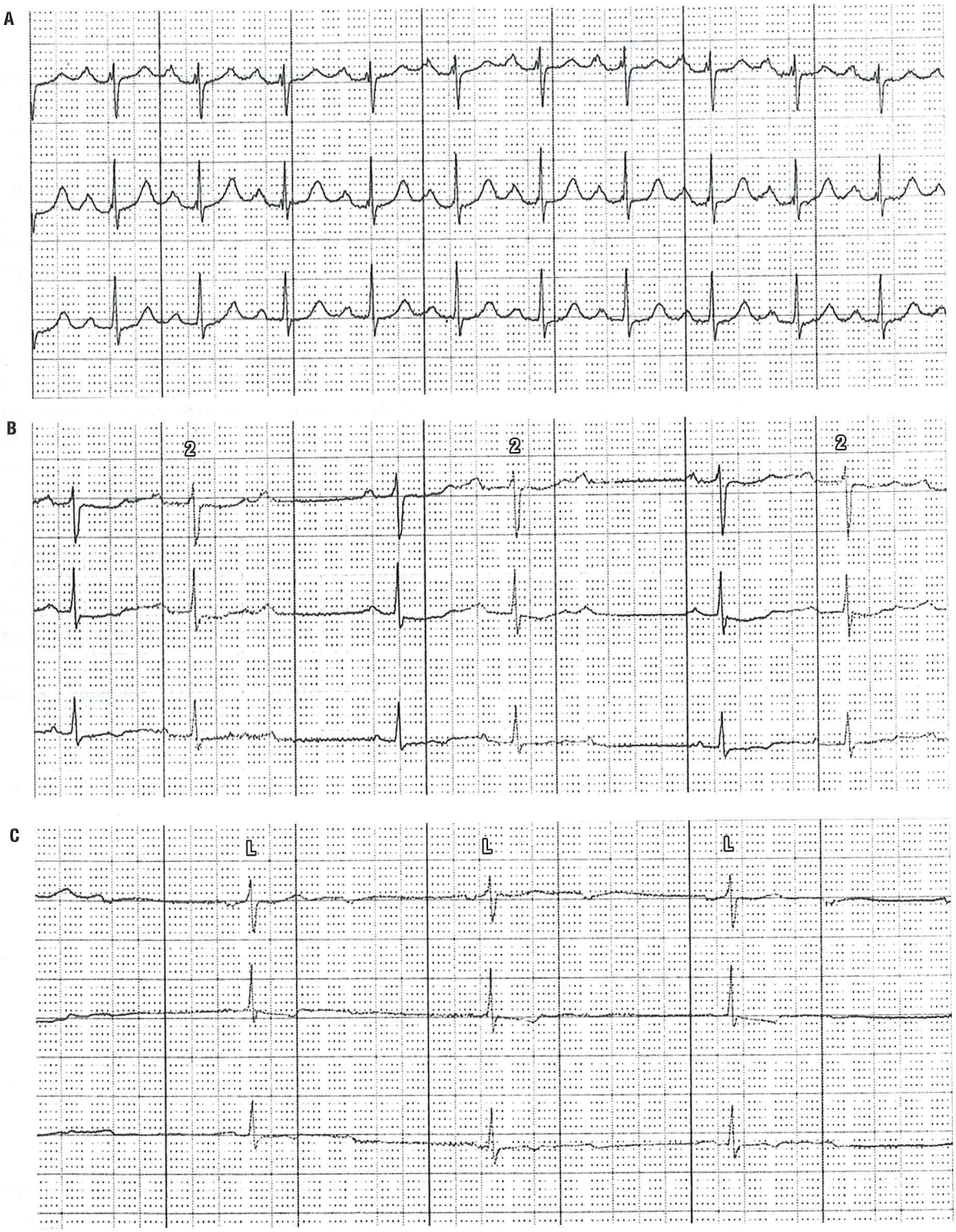


Figura 6. Bloqueo aurículo-ventricular. **A.** Bloqueo aurículo-ventricular 1° grado. **B.** Bloqueo aurículo-ventricular de 2° grado tipo Mobitz 1. **C.** Bloqueo aurículo-ventricular tipo 2:1.

REFERENCIAS

1. Rabbino MD, Dreifus LS, Likoff W. Cardiac arrhythmias following intracardiac surgery. Am J Cardiol. 1961;7:681-9.
2. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol. 2004;43(5):742-8.
3. Shirzad M, Kirimi A, Tazik M, et al. Factores determinantes de fibrilación auricular postoperatoria y el uso de recursos en cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2010 Sep;63(9):1054-60.
4. Omer S, Cornwell LD, Bakshi Aet al. Incidence, Predictors, and Impact of Postoperative Atrial Fibrillation after Coronary Artery Bypass Grafting in Military Veterans. Tex Heart Inst J. 2016;43(5):397-403.
5. El-Chami MF, Kilgo P, Thourani V, et al. New-onset atrial fibrillation predicts long-term mortality after coronary artery bypass graft. J Am Coll Cardiol. 2010;55(13):1370-6.
6. Williams JF Jr, Morrow AG, Braunwald E. The incidence and management of "medical" complications following cardiac operations. Circulation. 1965;32(4):608-19.
7. Peretto G, Durante A, Limite LR, et al. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. Cardiol Res Pract. 2014;2014:615987.
8. Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, et al. Obesity and risk of new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. Circulation. 2005;112(21):3247-55.
9. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA. 2004;291(14):1720-9.
10. Silva RG, Lima GG, Guerra N, et al. Risk index proposal to predict atrial fibrillation after cardiac surgery. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2010;25(2):183-9.
11. Stamou SC, Dangas G, Hill PC, et al. Atrial fibrillation after beating heart surgery. Am J Cardiol. 2000;86(1):64-7.
12. Asher CR, Miller DP, Grimm RA, et al. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. Am J Cardiol. 1998;82(7):892-5.
13. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. Circulation. 2003;108(24):3006-10.
14. Kolvekar S, D'Souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11(1):70-5.
15. Ismail MF, El-Mahrouk AF, Hamouda TH, et al. Factors influencing postoperative atrial fibrillation in patients undergoing on-pump coronary artery bypass grafting, single center experience. J Cardiothorac Surg. 2017;12(1):40.
16. Zaman AG, Archbold RA, Helft G, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. Circulation. 2000;101(12):1403-8.
17. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. Am Heart J. 2000;140(6):871-7.
18. Soucier RJ, Mirza S, Abordo MG, et al. Predictors of conversion of atrial fibrillation after cardiac operation in the absence of class I or III antiarrhythmic medications. Ann Thorac Surg. 2001;72(3):694-7.
19. Landymore RW, Howell F. Recurrent atrial arrhythmias following treatment for postoperative atrial fibrillation after coronary bypass operations. Eur J Cardiothorac Surg. 1991;5(8):436-9.
20. Ali IM, Sanalla AA, Clark V. Beta-blocker effects on postoperative atrial fibrillation. Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11(6):1154-7.
21. Merritt JC, Niebauer M, Tarakji K, et al. Comparison of effectiveness of carvedilol versus metoprolol or atenolol for atrial fibrillation appearing after coronary artery bypass grafting or cardiac valve operation. Am J Cardiol. 2003;92(6):735-6.
22. Haghjoo M, Saravi M, Hashemi MJ, et al. Optimal beta-blocker for prevention of atrial fibrillation after on-pump coronary artery bypass graft surgery: carvedilol versus metoprolol. Heart Rhythm. 2007;4(9):1170-4.
23. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. Eur Heart J. 2006;27(23):2846-57.
24. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962.
25. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, et al. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;30(6):852-72.
26. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation. 2004;110(14):e340-437.
27. Patel A, Dunning J. Is Sotalol more effective than standard beta-blockers for the prophylaxis of atrial fibrillation during cardiac surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2005;4(2):147-50.
28. Parikka H, Toivonen L, Heikkilä L, et al. Comparison of sotalol and metoprolol in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. J Cardiovasc Pharmacol. 1998;31(1):67-73.
29. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1-76.
30. Guarnieri T, Nolan S, Gottlieb SO, et al. Intravenous amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: the Amiodarone Reduction in Coronary Heart (ARCH) trial. J Am Coll Cardiol. 1999;34(2):343-7.
31. Giri S, White CM, Dunn AB, et al. Oral amiodarone for prevention of atrial fibrillation after open heart surgery, the Atrial Fibrillation Suppression Trial (AFIST): a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2001;357(9259):830-6.
32. Fan K, Lee KL, Chiu CS, et al. Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. Circulation. 2000;102(7):755-60.
33. Wu X, Wang C, Zhu J, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on magnesium in addition to beta-blocker for prevention of postoperative atrial arrhythmias after coronary artery bypass grafting. BMC Cardiovasc Disord. 2013;13:5.
34. Liakopoulos OJ, Choi YH, Haldenwang PL, et al. Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of over 30,000 patients. Eur Heart J. 2008;29(12):1548-59.
35. Tokmakoglu H, Kandemir O, Gunaydin S, et al. Amiodarone versus digoxin and metoprolol combination for the prevention

of postcoronary bypass atrial fibrillation. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21(3):401-5.
36. Tisdale JE, Padhi ID, Goldberg AD, et al. A randomized, double-blind comparison of intravenous diltiazem and digoxin for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. Am Heart J. 1998;135(5 Pt 1):739-47.
37. Cavolli R, Kaya K, Aslan A, et al. Does sodium nitroprusside decrease the incidence of atrial fibrillation after myocardial revascularization?: a pilot study. Circulation. 2008;118(5):476-81.
38. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. Circulation. 2011;124(21):2290-5.
39. Halonen J, Halonen P, Järvinen O, et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA. 2007;297(14):1562-7.
40. Abacilar AF, Dogan OF. Levosimendan use decreases atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass grafting: a pilot study. Heart Surg Forum. 2013;16(5):E287-94.
41. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):546S-92S.
42. Smith RC, Leung JM, Keith FM, et al. Ventricular dysrhythmias in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: incidence, characteristics, and prognostic importance. Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. Am Heart J. 1992;123(1):73-81.
43. Sapin PM, Woelfel AK, Foster JR. Unexpected ventricular tachyarrhythmias soon after cardiac surgery. Am J Cardiol. 1991;68(10):1099-100.
44. Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, et al. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management, and prognosis. Am Heart J. 1995;129(4):799-808.
45. Pinto RP, Romerill DB, Nasser WK, Schier JJ, Surawicz B. Prognosis of patients with frequent premature ventricular complexes and nonsustained ventricular tachycardia after coronary artery bypass graft surgery. Clin Cardiol. 1996;19(4):321-4.
46. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN CIRUGÍA CARDÍACA

María Imelda Espinosa Figueroa, MD
Amalia Romero Limón, MD
Raúl Pedraza Grijalva, MD
José Gamaliel Velazco González, MD

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurológicas que se presentan como complicación en el paciente crítico se consideran altamente relevantes, debido a la discapacidad crónica que generan, los costos hospitalarios, el cambio en la dinámica familiar y la inserción a la sociedad para las actividades laborales o sociales, además de un incremento en la mortalidad durante la evolución de la cirugía cardíaca, los días de estancia en terapia intensiva, hospitalización, la necesidad de rehabilitación física y cuidados especiales médicos y de enfermería.

Las complicaciones neurológicas se definen como *la aparición de novo de déficit neurológico permanente o transitorio*; durante el posoperatorio de cirugía cardíaca, la afección puede ser en el sistema nervioso central o periférico, o estructural o cognitiva.

La incidencia después de la cirugía cardíaca varía de acuerdo con la cirugía realizada desde 1,7% hasta el 16% dependiendo de la literatura consultada. Zabala (2005) reportó que las complicaciones neurológicas (accidente isquémico o ictus) se presentaron en el 1,7% de los pacientes sometidos a revascularización coronaria, en el 3,6% de los operados de sustitución valvular simple, en el 3,3% de los pacientes intervenidos de ambos procesos y en el 6,7% de los pacientes sometidos a cambio valvular múltiple.

En 1999 el grupo multicéntrico de la isquemia perioperatoria presentó una clasificación que sistematizó la presentación clínica (**Figura 1**) considerando la existencia de 2 grandes grupos: tipo I, con peor pronóstico que incluye a los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, accidente isquémico transitorio y pacientes con coma o estupor; y el tipo II, que engloba a los pacientes con deterioro cognitivo, déficit de memoria y crisis convulsivas.

De acuerdo con la clasificación, si es tipo I, el padecimiento con más frecuencia será, a nivel estructural, la enfermedad vascular cerebral; y en el tipo II, el delirio.

FACTORES DE RIESGO

Para disminuir la presentación de las complicaciones neurológicas, es necesario que en las estrategias de valoración del paciente que se someterá a cirugía cardíaca se identifiquen los factores de riesgo (**Tabla 1**). Dentro de las variables más conocidas se encuentran la edad (70 ± 9 años), hipertensión, diabetes, sexo femenino y antecedentes de enfermedad cerebrovascular previa, sin omitir el tiempo de derivación cardiopulmonar (166 ± 68 min) y tiempo de pinzamiento aórtico (105 ± 41 minutos).

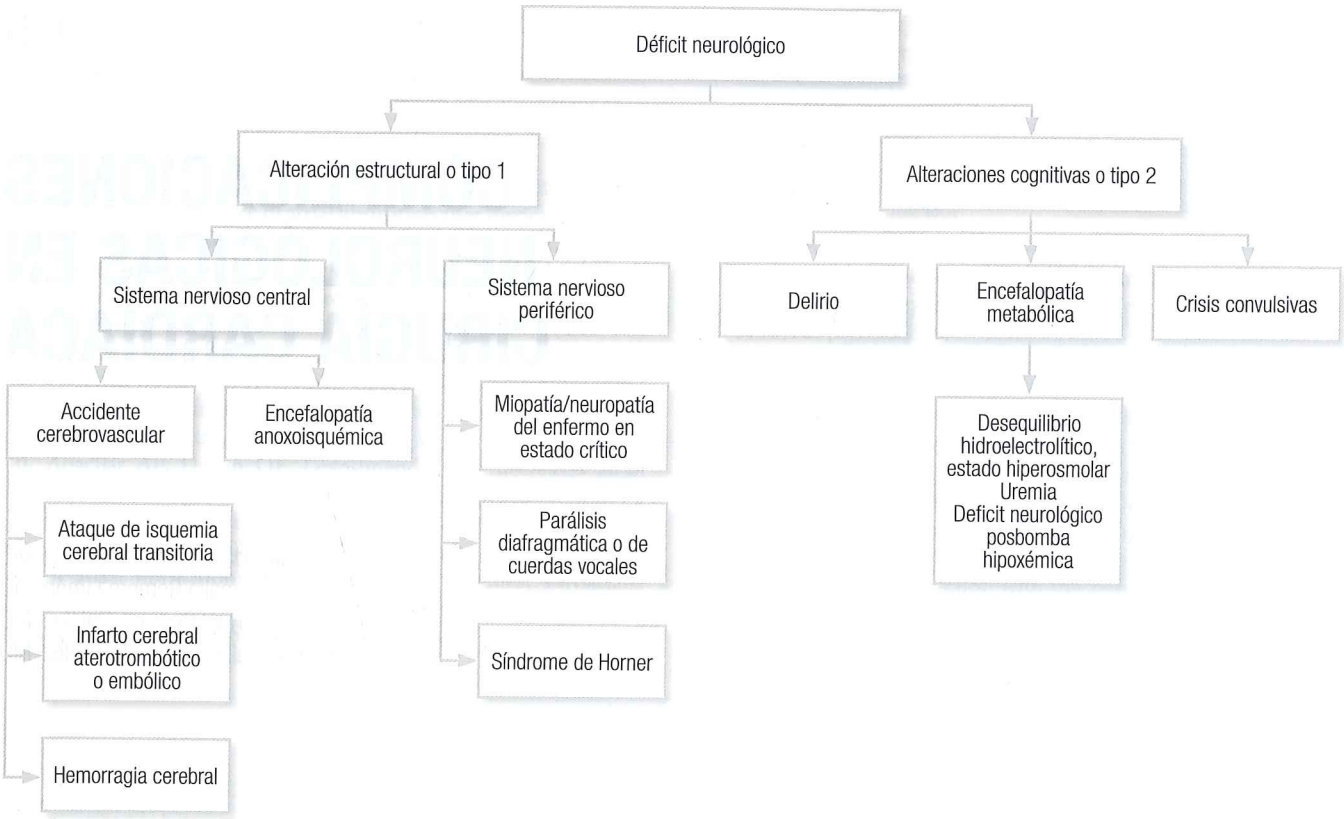


Figura 1. Clasificación de alteraciones neurológicas.

Tabla 1. Factores de riesgo para daño neurológico en cirugía cardíaca

Factores de riesgo para el desarrollo de daño neurológico después de una cirugía cardíaca		
Variables preoperatorias	**Variables intraoperatorias**	**Variables postoperatorias**
Presencia de trombo auricular o ventricular*	Ateroesclerosis de la aorta proximal vista por el cirujano	Índice cardíaco <1,5 L/m²
Tumor cardíaco o mixoma	Uso de inotrópicos previo a derivación cardiopulmonar	Resucitación cardiopulmonar posterior a la cirugía
Índice cardíaco <1,5 L/m² por minuto*	Tiempo de derivación cardiopulmonar	Insuficiencia cardíaca congestiva en las primeras 24 horas de la cirugía
Hemoglobina <8 g/dL o hematócrito <24%	Tiempo de pinzamiento aórtico único o intermitente	Disfunción valvular o embolismo en las primeras 24 horas de la cirugía
Uso de inotrópicos	Dificultad con la canulación	Infarto perioperatorio
	Disección o embolismo	Disección aórtica
	Uso de soporte ventricular	
	Hipertensión TAS >180 mm Hg, o TAM >100 mm Hg En la inducción, antes o después de la derivación	
	Hipotensión perioperatoria TAS <80 mm Hg o TAM <40	

*Determinado en ecocardiografía o ventriculografía previo a la cirugía. TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica.

PROTECCIÓN NEUROLÓGICA NO FARMACOLÓGICA DURANTE LA CIRUGÍA CARDÍACA

Hipotermia

Un descenso de la temperatura de 10 °C origina un descenso en el consumo de oxígeno cerebral de un 68%. Aunque la hipotermia y la anestesia general reducen el consumo metabólico de oxígeno cerebral ($CMRO_2$), ambas actúan de forma independiente, siendo la hipotermia la que aporta una protección cerebral más significativa frente a la anoxia; aunque ya hay estudios que han demostrado que si no existen otros factores predisponentes (como diabetes, enfermedad carotidea, entre otros), la protección neurológica es similar en hipotermia y normotermia.

Prevención de microembolismos aéreos

La utilización de filtros en la cánula arterial tiene la intención de atrapar las microburbujas o microagregrados plaquetarios o, en caso de que se sospeche embolismo aéreo, se puede utilizar oxígeno hiperbárico.

Hemodilución

La hemodilución isovolémica moderada mejora el pronóstico neurológico de la isquemia focal y global mediante la reducción del hematócrito, máximo responsable de la viscosidad sanguínea.

PROTECCIÓN NEUROLÓGICA FARMACOLÓGICA DURANTE LA CIRUGÍA CARDÍACA

Barbitúricos

Disminuyen el $CMRO_2$ y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sobre el metabolismo de los ácidos grasos y sobre los radicales libres. En un estudio en el que se administró el barbitúrico previamente al inicio de la cirugía hasta alcanzar un electroencefalograma isoeléctrico, no pudo demostrarse una disminución de las complicaciones neurológicas luego de la circulación extracorpórea (CEC).

Antagonistas del calcio

La isquemia aumenta la concentración del calcio intracelular, desencadenando vasoespasmo y agregación plaquetaria. Cuando se administra nimodipina a pacientes sometidos a CEC, los pacientes tratados presentaban mejores resultados en las pruebas verbales y visuales al cabo de 6 meses que el grupo control. Sin embargo, en otro estudio se detectó un aumento de la mortalidad relacionada con aumento de la hemorragia en pacientes tratados con nimodipina y sometidos a recambio valvular. No obstante, ambos estudios no son comparables, ya que la pauta de administración era diferente: en el primero se administró durante el intraoperatorio por vía intravenosa, mientras que en el segundo los pacientes fueron tratados por vía oral y desde las 12 h previas a la intervención hasta el quinto día de postoperatorio.

Gangliósido GM1

Son glucofosfolípidos que actuarían como neuroprotectores en la isquemia focal y global, modificando la respuesta de la membrana neuronal a diversas señales, aunque no se han encontrado diferencias al comparar su eficacia con placebo.

Aprotinina

Es un fármaco antifibrinolítico que se ha utilizado en los últimos años para disminuir la hemorragia en la cirugía cardíaca. En un estudio realizado en cerdos, durante CEC con hipotermia profunda y parada circulatoria total, se observó que, luego de 60 minutos de parada a 15 °C, la recuperación del metabolismo cerebral y el grado de edema fueron significativamente mejores en el grupo tratado con aprotinina frente al grupo control.

Propofol

Es un agente anestésico que disminuye, simultáneamente y de forma equitativa, el $CMRO_2$ y el FSC durante la CEC. No obstante, se ha observado que su utilización en una dosis suficiente como para suprimir el electroencefalograma no reduce el daño neurológico durante la cirugía valvular.

Lidocaína

Mitchell y colaboradores demostraron que la lidocaína en perfusión durante 48 h, con dosis antiarrítmica habitual comenzando en la inducción anestésica, mejoraba el pronóstico neuropsicológico en los pacientes intervenidos de cirugía valvular. Actuaría protegiendo a las neuronas del daño isquémico, evitando la producción de los aminoácidos excitatorios extracelulares aspartato, glutamato, glicina y taurina; e impidiendo la liberación de calcio intracelular.

PATOLOGÍAS POSQUIRÚRGICAS

A continuación se describen las patologías más frecuentes después de una cirugía cardíaca.

Delirio

El delirio es una condición que se presenta en un 16% a un 70% de los pacientes que se encuentran hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos (UCI), se caracteriza por una fluctuación del estado de conciencia y declinación importante de las funciones cognitivas, incrementando la morbimortalidad de los pacientes. El delirio puede ser hiperactivo, hipoactivo o mixto; y si el paciente presenta uno o varios síntomas, pero no completa todos los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV), se le puede considerar delirio subsindromal.

El delirio hiperactivo, por su presentación, es de más fácil diagnóstico para el personal de salud; los pacientes se presentan agitados e inquietos, siendo el pronóstico más favorable en este tipo de pacientes. Sin embargo, en el caso del delirio hipoactivo, los pacientes se presentan aletargados, con comportamiento aplanado y con disminución de la capacidad de respuesta; el diagnóstico es más complicado en este tipo de pacientes (**Figura 2**).

Factores perioperatorios

Moré (2015) mencionó que, además del tiempo de CEC, los antecedentes personales no patológicos juegan un papel importante, entre ellos el consumo de tabaco, café y alcohol; dentro de los antecedentes no patológicos se encuentran la hipertensión arterial sistémica, la cardiopatía isquémica y la diabetes *mellitus*. En su estudio mencionó que los pacientes mayores de 60 años tienen un incremento en las complicaciones neurológicas de 4 a 5 veces y el género que se ha visto más afectado es el sexo femenino; otros factores de importancia incluyen el antecedente de un daño cerebral previo (Alzheimer, enfermedad de Parkinson, evento vascular cerebral [EVC] previo, delirio presentado durante hospitalizaciones previas y ataque de isquemia cerebral transitoria). El uso de antipsicóticos previos también puede ser un factor contribuyente.

En cuanto al período anestésico, se ha estimado que una saturación cerebral <50%, un índice biespectral <20, el descenso del hematócrito >21%, la hipertermia y el descontrol glucémico son factores que también contribuyen al desarrollo de delirio posoperatorio. El uso de benzodiacepinas representa hasta el 29% del delirio en los pacientes hospitalizados; y si existe alguna complicación que incremente la necesidad del uso de sedantes, analgésicos, opioides o barbitúricos, favorecerá el desarrollo del delirio.

Abordaje diagnóstico

Ante la sospecha diagnóstica, se debe valorar el estado neurológico del paciente con una escala de sedación; ulteriormente, se debe determinar si existe la presencia de delirio con la puntuación que se obtenga de la valoración CAM-ICU (*confusion assessment method for the intensive care unit*) más la exploración neurológica para continuar con el tratamiento.

Tratamiento

Dentro de los primeros objetivos en el tratamiento del delirio se encuentra identificar la causa que lo puede desencadenar, corregir el problema metabólico y el déficit de oxígeno, y controlar el dolor; todos potencialmente reversibles.

Medidas no farmacológicas

Existen medidas no farmacológicas para la prevención y tratamiento del delirio, debido a que existe la hipótesis de que el ambiente de la UCI favorece el desarrollo de la enfermedad, por sus características como no ser lugares con luz natural, existencia permanente de ruido ambiental que contribuye a la mala calidad de sueño y menor posibilidad de favorecer una movilización temprana. Sin embargo, Arenson en 2013 realizó un estudio prospectivo de pacientes de cirugía cardíaca en salas sin ventanas y sin habitación privada frente a pacientes en salas privadas con ventanas; no hubo diferencia en la incidencia de delirio posoperatorio, lo que sugirió que el entorno posoperatorio no juega un papel importante en el inicio del delirio en cirugía cardíaca.

A pesar de las estrategias de prevención que se han implementado en los pacientes geriátricos, particularmente en ambientes de hospitalización que no son áreas críticas, en la terapia intensiva no se ha estudiado si existe suficiente evidencia que apoye estas prácticas y que tengan resultados favorables. Dentro de ellas se encuentran la reorientación del tiempo, lugar y situación de los pacientes; el uso reducido de drogas psicoactivas; la movilización temprana; mantener un ciclo de sueño-vigilia; la hidratación óptima y las terapias ocupacionales tanto visuales como auditivas; por lo que se deben realizar más estudios para validar estas terapias.

Medidas farmacológicas

De acuerdo con la consideración de la Society of Critical Care Medicine (SCCM), no existe ninguna recomendación para el uso de antipsicóticos con el fin de prevenir el desarrollo del delirio. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, Prakanrattana en un estudio que realizó en 2007 a 126 pacientes adultos que se sometieron a cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar sugirió que la risperidona sublingual 1 mg podría reducir la incidencia del delirio y encontró

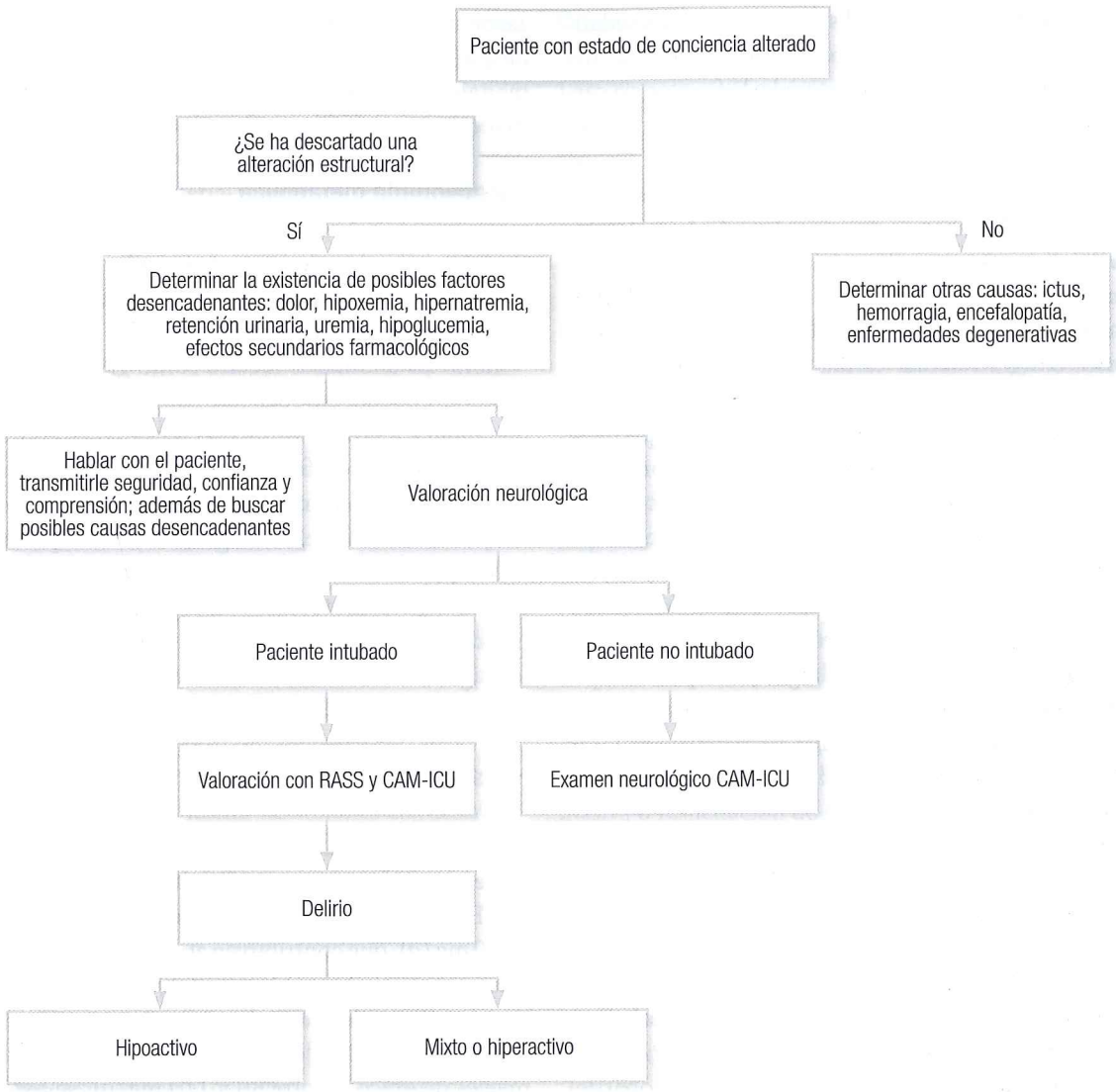


Figura 2. Abordaje inicial del delirio. RASS: escala de la agitación y sedación Richmond

una incidencia del 11,7% de la patología frente al 31,7% de los pacientes que se sometieron a tratamiento con placebo.

No existe una guía para tratar el delirio hipoactivo; sin embargo, si no hay contraindicaciones por el estado cardiovascular, se podrían utilizar antidepresivos de acción sedante como la amitriptilina en dosis de 25 mg por la noche.

Haloperidol

No existe una recomendación para el uso de haloperidol en el tratamiento del delirio por la SCCM, esta recomendación se modificó en la última guía para el manejo del delirio en el paciente críticamente enfermo. El haloperidol es un antagonista de los receptores de la dopamina que inhibe la neurotransmisión dopaminérgica y mejora la sintomatología de alucinaciones, agitación y conducta combativa, con cierto efecto sedante y ausencia de depresión respiratoria. Sus efectos adversos incluyen la prolongación del QT, arritmias y desarrollo de fenómenos extrapiramidales.

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2, brinda sedación y analgesia sin ocasionar depresión respiratoria. La dosis es de 0,2 a 0,17 μg/kg/h, permite despertar fácil y la cooperación de los pacientes, y disminuye la ansiedad; el mecanismo de acción está mediado principalmente por los receptores α_2 postsinápticos que a su vez actúan sobre la proteína G sensible a toxina pertusis provocando un aumento de la capacidad de conducción a

través de los canales de potasio. El sitio de los efectos sedantes se ha atribuido al locus cerúleo. Los principales efectos adversos son a nivel de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, por lo que se debe tener precaución en pacientes con bradicardia severa existente (bloqueo cardíaco avanzado) o en pacientes con disfunción ventricular severa (fracción de eyección <30%). El uso de dexmedetomidina en el tratamiento del delirio aún es controversial.

Maldonado en 2009 investigó los efectos de la sedación posoperatoria en el desarrollo del delirio en pacientes sometidos a cirugía valvular cardíaca. En un grupo de 90 pacientes después del protocolo de anestesia, se asignó cada uno a un protocolo de sedación hasta el tiempo de la extubación con midazolam, propofol o dexmedetomidina. La incidencia de delirio para los pacientes que recibieron dexmedetomidina fue del 3%, para los que recibieron propofol fue de 50% y para los pacientes que recibieron midazolam fue del 50%. Los pacientes que desarrollaron delirio posoperatorio experimentaron estadías de cuidados intensivos significativamente más largas y hospitalización total más prolongada. Este estudio sugiere que la sedación posoperatoria con dexmedetomidina se asoció con tasas significativamente más bajas de delirio posoperatorio y menores costos de atención.

Encefalopatía anoxoisquémica

Es un síndrome producido por la disminución del oxígeno y FSC. Las condicionantes para este fenómeno son la hipoxia sistémica (asfixia, insuficiencia respiratoria), alteraciones en el trasporte de oxigeno (anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono) y la reducción global del FSC como en el caso del paro cardíaco, siendo esta última la causa más frecuente.

Epidemiología

No existen datos epidemiológicos en México sobre la incidencia de encefalopatía anoxoisquémica. Sin embargo, sí existe la incidencia de la mortalidad de pacientes después de paro circulatorio, con una mortalidad inmediata durante el evento del 50%. Del porcentaje que sobrevive, cerca del 65% fallece antes del alta hospitalaria. Solo un 15% recibe el alta y, de estos, un 20% fallece a los 6 meses y solo un 10% puede regresar a su vida normal previa al evento.

El daño neurológico causa el 68% de las muertes en pacientes que presentan paro circulatorio fuera del hospital y un 23% en pacientes que presentan paro circulatorio en el hospital.

Tratamiento

En las guías clínicas del 2015 de la Asociación Americana de Corazón sobre reanimación cardiopulmonar se realizaron algoritmos de manejo posterior a paro circulatorio, después del retorno a la circulación espontánea como el manejo avanzado de la vía aérea, manejo con hipotermia y manejo en una UCI.

Encefalopatía metabólica

Se define como una enfermedad aguda producida por la disfunción cerebral global en ausencia de enfermedad cerebral estructural primaria.

Tanto las anomalías focales como globales de la función cerebral pueden producir los síntomas de la encefalopatía metabólica. Entre las anomalías focales bien conocidas están las anomalías específicas del reconocimiento y de síntesis de lenguaje, del almacenamiento y de síntesis de recuperación de memoria reciente, de las gnosias y de las praxias.

Los pacientes con enfermedad cerebral metabólica presentan signos motores anormales difusos como temblor, mioclonías y sobre todo, asterixis unilateral, la gravedad de los signos clínicos están relacionados directamente con el grado de lesión neurológica.

Hiperglucemia

La glucosa elevada es común durante la cirugía cardíaca en pacientes diabéticos y no diabéticos por la respuesta ante la CEC y la hipotermia. Se define como niveles de glucosa >140 mg/dL que contribuyen al daño neurológico por varias vías como la acidosis celular, estrés oxidativo, aumento de la permeabilidad de la membrana y edema cerebral.

En los pacientes de cirugía cardíaca que han mantenido niveles de glucosa entre 80 y 110 mg/dL se reduce la mortalidad hasta en un 34%. Sin embargo, hasta el momento no se han observado mejores resultados con el uso de insulina en el transquirúrgico.

Microembolismos

Cada vez la incidencia es menor con la cirugía cardíaca moderna, aunque es un problema serio; la única causa que hace susceptible al paciente de presentarla es el uso de la CEC.

Los microémbolos pueden ser de gas o partícula, como un trombo de lípidos. La debridación ateromatosa de la aorta o su válvula es la causa más común de microembolismo.

Hipoperfusión

Los períodos prolongados de hipoperfusión durante la cirugía son un factor de riesgo para la lesión neurológica. En la actualidad no se tiene claro el tiempo específico mínimo para condicionar una lesión neurológica por hipoperfusión;

sin embargo, es bien conocido que la edad del paciente, las comorbilidades crónicas como la diabetes *mellitus* y la hipertensión son entidades en las que hay alteración en la autorregulación del flujo cerebral, lo que contribuye al desarrollo de daño neurológico por hipoperfusión. Es controversial la meta de presión arterial durante la cirugía cardíaca por los pocos estudios hasta el momento.

Lesiones neurológicas preexistentes

No es común que previo a una cirugía cardíaca se protocolice al paciente para determinar la preexistencia de lesión neurológica que contribuya como factor de riesgo para encefalopatía posquirúrgica, pero debería ser una rutina, al igual que conocer infartos cerebrales previos, obstrucción carotidea y comorbilidades que contribuyan a tener complicaciones neurológicas como hipertensión, diabetes y edad.

La evidencia demuestra que los pacientes que se someten a cirugía y se conocen con aterosclerosis tienen lesiones neurológicas preexistentes.

En los Estados Unidos y consideramos que también en México, es difícil obtener un estudio de gabinete previo a la cirugía por el tiempo tan corto de ingreso al hospital y la cirugía, por lo que es difícil demostrar las lesiones estructurales preexistentes y el pronóstico neurológico posterior a la cirugía.

Hipertermia cerebral

Durante la cirugía cardíaca se utiliza la hipotermia como neuroprotector cerebral. La hipertermia inadvertida durante el recalentamiento como en el período temprano posquirúrgico de cirugía cardíaca condicionan una lesión neurológica global.

Fibrilación auricular

Es bien conocido que la fibrilación auricular se asocia con el embolismo. La fibrilación auricular ocurre hasta en un 30% en posquirúrgico temprano de la cirugía cardíaca. Se presenta en 1 a 3 pacientes posquirúrgicos de corazón y se asocia con una alta mortalidad y complicaciones.

Los factores de riesgo que se asocian con su aparición son la edad avanzada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), niveles elevados de péptido natriurético tipo B (BNP), disfunción renal y dimensión de la aurícula izquierda como la función ventricular izquierda.

Se han buscado parámetros hemodinámicos que predigan la aparición de fibrilación auricular posquirúrgica y se ha reconocido que la presión elevada de la aurícula izquierda se asocia con su aparición; sin embargo, son estudios pequeños que ameritan mayor validación.

Crisis convulsivas

Las convulsiones que ocurren inmediatamente después de la cirugía cardiotorácica pueden ser difíciles de suprimir, incluso en ausencia de pruebas de tomografía computarizada (TC)/resonancia magnética (RM) de lesión estructural. En tales casos pueden deberse a lesión isquémica global, microembolia de la aorta, trastornos metabólicos o embolias aéreas. Con manejo agresivo, el resultado suele ser benigno, sin deterioro neurológico residual.

La crisis convulsiva posterior a una cirugía cardíaca tiene baja incidencia: de solo 1% a 2%. Pueden ser causadas por EVC, pirexia, reacciones a drogas o alteraciones metabólicas.

Diagnóstico y tratamiento inmediato

El primer punto de decisión es decidir si el fenómeno anormal probablemente habría sido una convulsión. Si la historia sugiere una crisis generalizada, el enfoque y el diferencial se reducen a favor de las etiologías metabólicas y tóxicas. Los sospechosos habituales incluyen alteraciones electrolíticas tales como hiponatremia, hipo/hiperglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y, menos comúnmente, hipofosfatemia (que puede suceder luego de una transfusión sanguínea masiva o resucitación de líquidos, o precipitarse por hipotermia en cirugías aórticas). Se ha sabido que la uremia disminuye el umbral de convulsión, especialmente en pacientes con una tendencia preexistente a un trastorno convulsivo. La disfunción renal también es relevante en su efecto sobre los niveles de fármacos, algunos de los cuales son proconvulsivos. Específicamente, esto incluye penicilinas, cefalosporinas, imipenem (β-lactámicos) y fluoroquinolonas.

En el caso de crisis convulsivas continuas de 3 a 5 minutos o más, el diagnóstico es fácilmente evidente y se debe prestar atención a la duración de la convulsión y a la presencia o ausencia de características focales.

La gestión debe centrarse en la estabilización del paciente en el orden habitual de prioridades, como para el estado epiléptico. Esto incluye la administración de oxígeno, asegurando una presión arterial y un acceso intravenoso adecuados; extracción de sangre para las sustancias químicas y los niveles de drogas, y detención de la crisis.

Una revisión detallada de toda la historia de la medicación perioperatoria es útil para elucidar el papel potencial de estos agentes. El síndrome de abstinencia también es una consideración importante, que solo se puede diagnosticar con una historia cuidadosa. Los fármacos habituales son los agonistas del ácido gamma-amino-butírico (GABA), tales como etanol y benzodiacepinas. Con menos frecuencia, el baclofeno y los narcóticos causan reacciones de abstinencia que pueden parecerse a la actividad convulsiva.

Otro medicamento que puede contribuir a las convulsiones es el ácido tranexámico, que se utiliza como agente antifibrinolítico durante la cirugía cardíaca. Se ha demostrado que este fármaco tiene actividades proconvulsivas *in vitro* y en informes de casos humanos, incluyendo un caso de inyección intratecal accidental, que da como resultado un estado epiléptico refractario. Una serie consecutiva de 1188 pacientes que recibieron aprotinina o ácido tranexámico informó una incidencia de convulsiones del 4,6% entre el grupo que recibió ácido tranexámico.

Las convulsiones generalizadas se pueden ver en el establecimiento de lesiones multifocales, incluyendo la llamada *encefalopatía posbomba*, que probablemente representa múltiples embolias de diversos residuos de partículas, incluidos los tromboémbolos. Los fenómenos embólicos han disminuido significativamente con el empleo de filtros en línea y oxigenadores de membrana. La isquemia que se presenta en la hipotensión súbita también puede resultar en lesión cerebral simétrica, que tiene una apariencia típica de imagen de RM mostrando infartos en las zonas fronterizas entre los vasos de los principales territorios vasculares. En ausencia de un historial de convulsiones previas, un trastorno convulsivo subyacente es improbable, pero fácilmente revisado en la historia.

Crisis convulsivas focales

El diferencial se centra en un conjunto diferente de etiologías, principalmente accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) o infección focal. La incidencia de convulsiones como resultado de un accidente cerebrovascular agudo es baja, aproximadamente en un 3% en total, pero hasta un 8% con hemorragia intracerebral.

Terapia de mantenimiento

Después de que la etiología se ha establecido mediante el enfoque de diagnóstico descrito anteriormente, la siguiente pregunta es si una terapia de mantenimiento será necesaria.

En casos de etiología metabólica/tóxica, por lo general presentando convulsiones generalizadas, un breve curso de un fármaco antiepiléptico suele bastar. La elección de la medicación se debe hacer sobre una base individual, teniendo en cuenta el metabolismo, las interacciones de drogas y sensibilidades. El enfoque convencional ha sido que el ácido valproico (VPA) es muy efectivo en la prevención de convulsiones generalizadas y focales, mientras que la fenitoína y la carbamazepina tienen una respuesta más favorable para las convulsiones focales y en algunos casos pueden empeorar las epilepsias generalizadas.

Aunque la fenitoína es casi universalmente utilizada por los no neurólogos como agente de primera línea debido a su disponibilidad, formulación intravenosa, larga historia de efectividad y familiaridad, su uso en la unidad de terapia posquirúrgica debe ser cuidadosamente considerado. Los principales efectos secundarios de la fenitoína son de especial importancia en los pacientes con enfermedad cardíaca, a saber: hipotensión y bradicardia y, ocasionalmente, progresa a bloqueo cardíaco.

El valproato no se ha asociado con efectos secundarios cardíacos significativos, puede cargarse rápidamente por vía intravenosa y es muy bien tolerado. Se metaboliza hepáticamente, pero es seguro incluso en pacientes con disfunción hepática leve a moderada. Trabajos recientes han demostrado que el VPA probablemente no es inferior y puede ser superior a la fenitoína en el contexto del estado epiléptico. Una tercera opción que está ganando popularidad es el levetiracetam (LEV), debido a que tiene un mínimo de interacciones medicamentosas y se excreta esencialmente sin cambios, de forma que la enfermedad hepática no impide su uso.

Enfermedad vascular cerebral

El EVC posoperatorio en cirugía cardíaca es una entidad catastrófica que aumenta la morbimortalidad y los costos por atención médica. Se ha observado una disminución en la incidencia del evento cerebrovascular en la última década, aunque no se tienen datos de prevalencia de esta entidad en América Latina.

Hemorragia intracraneal

La hemorragia intracraneal primaria en los pacientes es una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca, la mayoría de los casos se presenta como una complicación del infarto isquémico. Aproximadamente el 5% de los pacientes con accidentes cerebrovasculares isquémicos perioperatorios tienen alguna transformación hemorrágica; la incidencia de hemorragias importantes con efecto de masa es mucho menor. Los factores de riesgo de hemorragia significativa incluyen infartos grandes, anticoagulación dentro de las 12 horas de un infarto o la presencia de un infarto ya hemorrágico.

En cualquier paciente con hemorragia intracraneal previa sometida a una operación cardíaca es imprescindible realizar un examen neurológico lo antes posible después de la cirugía para determinar si hay evidencia clínica de hemorragia creciente que pueda requerir intervención neuroquirúrgica.

Los pacientes con endocarditis a menudo tienen lesiones neurológicas en curso, lo que los pone en mayor riesgo de hemorragia intracraneal durante la anticoagulación para la derivación cardiopulmonar. Este riesgo puede reducirse retrasando la operación durante 2 a 3 semanas mientras se inicia la terapia antibiótica. Sin embargo, la inestabilidad hemodinámica puede impedir el retraso.

TRATAMIENTO

Enfermedad isquémica

La presión arterial en el ictus agudo no ha sido bien estudiada. En otros contextos (no posoperatorios) no se recomienda disminuir la presión arterial sistólica <220 mm Hg o diastólica a <120 mm Hg, a menos de que el paciente sufra o esté en riesgo de disección aórtica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca u otros efectos adversos. Hay factores que se han estudiado y se ha demostrado que al minimizarlos disminuyen la incidencia de enfermedad vascular cerebral perioperatoria como la corrección del bajo gasto, el tratamiento para las arritmias, la minimización de la disección aórtica durante la canulación, más cirugías sin bomba extracorpórea, evitar la hiperglucemia y optimización de la oxigenación cerebral.

Los pacientes con hipoxia deben recibir oxígeno suplementario para llevar las saturaciones a niveles ≥92%. Se debe evitar la hiperglucemia después del accidente cerebrovascular ya que se ha asociado con peores resultados. La fiebre también se ha asociado con resultados peores en el cuadro de accidente cerebrovascular agudo. Los antipiréticos generalmente se recomiendan para bajar la fiebre en los pacientes después del accidente cerebrovascular.

El uso de activador de plasminógeno tisular intravenoso se asocia con un riesgo significativo de hemorragia en el posoperatorio y está contraindicado en pacientes después de una cirugía cardíaca.

La anticoagulación no ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del ictus agudo, independientemente de su etiología. En pacientes con accidente cerebrovascular agudo después de la cirugía cardíaca, conlleva los riesgos adicionales de complicaciones sistémicas como el hemopericardio.

Evento vascular hemorrágico

Los pacientes con deficiencia de factores de coagulación o trombocitopenia grave deben recibir los factores deficitarios o plaquetas, respectivamente (nivel de evidencia: 1, grado de recomendación: B). Los pacientes con hemorragia intracraneal y tratamiento anticoagulante con índice internacional normalizado (INR) elevado deben recibir complejo protrombínico y vitamina K por vía intravenosa, y si es necesario, plasma fresco para reemplazar factores dependientes de vitamina K, hasta la normalización del INR (nivel de evidencia: 1, grado de recomendación: B). Los pacientes que han recibido tratamiento con heparina intravenosa y tienen un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) prolongado deben recibir tratamiento con sulfato de protamina (nivel de evidencia: 5, grado de recomendación: C). En los pacientes con hemorragia intracraneal que han recibido tratamiento trombolítico debe realizarse trasfusión de plasma fresco y plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido épsilon aminocaproico o el tranexámico (nivel de evidencia: 5, grado de recomendación: C).

Crisis convulsivas

La presencia de crisis convulsivas requiere la administración de fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia: 1, grado de recomendación: A). No está indicado el tratamiento profiláctico con fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia: 3, grado de recomendación: B).

Manejo de la presión intracraneal (PIC)

En los pacientes con puntaje de coma de Glasgow (GCS) ≤8, con evidencia de herniación transtentorial o con hidrocefalia debe realizarse un control de la PIC (nivel de evidencia: 2b, grado de recomendación: C).

En los pacientes con hidrocefalia se debe considerar la colocación de un drenaje ventricular (nivel de evidencia: 2a, grado de recomendación: B). Como primera opción se recomienda el uso de diuréticos osmóticos, aunque no se recomienda su uso de forma profiláctica (nivel de evidencia: 5, grado de recomendación: C). En los casos que no respondan a tratamiento con diuréticos osmóticos se recomienda la hiperventilación, siempre y cuando el paciente pueda tener un buen pronóstico funcional (nivel de evidencia: 5, grado de recomendación: C). Los corticoides no se recomiendan en el manejo de la hipertensión intracraneal primaria (nivel de evidencia: 2, grado de recomendación: B).

RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En los pacientes con hemorragias cerebelosas que presenten deterioro neurológico, compresión del tronco cerebral o hidrocefalia se recomienda el tratamiento quirúrgico lo antes posible (nivel de evidencia: 1, grado de recomendación: B).

En los pacientes con hemorragia lobular de más de 30 mL de volumen y localización a menos de 1 cm de la corteza cerebral con deterioro neurológico debe considerarse el tratamiento quirúrgico (nivel de evidencia: 2b, grado de recomendación: B).

No se recomienda la cirugía evacuadora en los casos de hemorragias profundas (nivel de evidencia: 2, grado de recomendación: B), y aunque la cirugía mínimamente inva-

siva podría ser una alternativa en el futuro, no existen datos suficientes para recomendar la realización de cirugía estereotáctica con evacuación de la hemorragia en el momento actual (nivel de evidencia: 2, grado de recomendación: B).

PRONÓSTICO

Los pacientes con accidente cerebrovascular tuvieron tasas de supervivencia de 1, 5 y 10 años de 83%, 59% y 27%, respectivamente, lo que representa un riesgo 3 veces mayor de muerte en comparación con los pacientes sin accidente cerebrovascular.

Hallazgos similares se observaron en otros informes. Las mayores diferencias en la mortalidad se observan al principio y se estabilizan en el tiempo. Las tasas de mortalidad intrahospitalaria para el accidente cerebrovascular después de cirugía de revascularización miocárdica (CABG) oscilan entre el 14% y el 30% y parecen ser mayores en los pacientes con accidente cerebrovascular intraoperatorio frente al posoperatorio (41% frente a 13%). También es probable que tengan déficits funcionales que limitan la independencia y que se descargan a lugares distintos del hogar.

Complicaciones neurológicas de sistema nervioso periférico

A diferencia de la incidencia de la enfermedad cerebrovascular y las alteraciones cognitivas en el posoperatorio de cirugía cardíaca, las complicaciones de los nervios periféricos se han estudiado poco en la literatura. La lesión del plexo braquial, del nervio frénico y de los nervios craneales, el síndrome de Horner y la parálisis de cuerdas vocales son *otras* complicaciones que se abordan a continuación. En general, la recuperación de estas lesiones es temprana y la valoración y cuidado del paciente se centra en otras variables de cuidado, y solo cuando estas complicaciones presentan deterioro o incremento en la mortalidad es cuando se hace evidente su estudio.

Aunque las complicaciones de sistema nervioso central son secundarias a émbolos o hipoxia, las lesiones del sistema nervioso periférico pueden ser por mecanismo directo o indirecto; por sección, acción de tracción o compresión; y las indirectas por edema local, hematoma, insuficiencia respiratoria y sepsis (**Tabla 2**).

Polineuropatía del enfermo en estado crítico

Si durante el posoperatorio de la cirugía cardíaca se desarrolla estado proinflamatorio como en el caso de insuficiencia respiratoria y la ventilación mecánica prolongada, infección y sepsis, condicionarán reposo en cama prolongado e inmovilización; además de que las medidas terapéuticas como el uso de esteroides pueden ser factores contribuyentes para el desarrollo de esta condición patológica.

Lesión del nervio laríngeo recurrente

La posición anatómica del nervio laríngeo recurrente izquierdo se sitúa cerca de la pleura parietal y gira alrededor del arco de la aorta. En caso de que exista lesión del mismo, se puede manifestar si se encuentra afectado el nervio laríngeo superior con parálisis de cuerdas vocales (1,9% a 7,8%) y del paladar blando que dificulta la deglución de los alimentos. En la **Tabla 3** se enumeran las causas por las que se puede lesionar el nervio laríngeo recurrente.

La sospecha de lesión del nervio laríngeo recurrente se realiza en el momento de la extubación; los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria, tos ineficaz y ronquera; cuando se ingieren alimentos presentan disfagia y puede desarrollarse neumonía por broncoaspiración. En caso de ventilación espontánea, el diagnóstico se realiza con fibrolaringoscopia, el tratamiento se realiza de acuerdo con el caso clínico; en

Tabla 2. Tipos de lesiones de sistema nervioso periférico

Alteración	Mecanismo de daño	Fisiopatología
Plexo braquial	Directo	Retracción esternal prolongada que causa lesión por estiramiento de los nervios
Síndrome del túnel del carpo y cubital	Directo	Lesión por mala colocación del codo y la mano con lesión del nervio mediano y de ligamento de Struthers en el codo
Lesión del nervio safeno	Directo	Lesión directa durante toma de cosecha de vena safena
Lesión de nervios craneales	Directo	Traumático durante la manipulación de la vía aérea
Polineuropatía del enfermo en estado crítico	Indirecto	Estado proinflamatorio secundario generalmente a sepsis
Lesión del nervio frénico	Directo	Lesión directa durante la disección o isquemia

casos leves, los síntomas revierten de 8 a 12 meses después de la lesión; en casos severos, pueden requerir reintubación orotraqueal, traqueostomía y alimentación por sonda enteral. En caso de ser invasivo, el tratamiento se realiza con aritenoidectomía para aumentar la apertura laríngea.

Tabla 3. Etiología de lesión del nervio recurrente

Tubo endotraqueal mal colocado o globo sobreinflado
Colocación de catéter venoso central
Disección quirúrgica
Realización de ecocardiografía transesofágica

Lesión del nervio frénico

Los factores de riesgo para su lesión son la hipotermia tópica y la cardioplejia, que ocasionan disminución de la velocidad de conducción del nervio, esto causa parálisis o paresia diafragmática generalmente de lado izquierdo, con difícil retiro de la ventilación mecánica debido a la formación de atelectasias o de infiltrados pulmonares; otro factor de riesgo es la disección de la arteria mamaria interna, la cual puede disminuir la perfusión del nervio frénico izquierdo hasta en el 70% si existe ligadura de la arteria pericardiofrénica.

Los criterios diagnósticos para determinar neuropatía frénica son una elevación constante del hemidiafragma afectado en relación con el hemidiafragma opuesto por un espacio intercostal mayor que el observado en radiografías preoperatorias; otro método diagnóstico es la fluoroscopia, cuyo resultado tiene más valor si la radiografía se toma al final de la inspiración en posición ligeramente reclinada ya que si la toma se realiza en bipedestación durante la espiración, la contracción activa de los músculos abdominales puede elevar pasivamente el diafragma. En fluoroscopia se puede observar la parálisis del diafragma o un movimiento paradójico del mismo; sin embargo, la posición del paciente, la formación de atelectasia, consolidación o derrame pleural pueden confundir esta imagen. Por ecografía se puede visualizar un diafragma hipocinético, inmóvil o con movimiento paradójico. Y en la espirometría se puede observar un patrón restrictivo.

En la **Tabla 4** se presentan las medidas de prevención de lesión del nervio frénico.

Síndrome de Horner

El síndrome de Horner se caracteriza por la tríada de miosis, ptosis y anhidrosis; se ocasiona por la lesión de la cadena simpática cervical, la cual se encuentra medial al tronco inferior del plexo braquial a nivel de la primera costilla: Al igual que la lesión del plexo braquial, el síndrome de Horner se produce por fractura de la primera costilla posterior o por canulación venosa.

Tabla 4. Prevención de lesión de nervio frénico

1. Evitar ligar la arteria cardiofrénica durante la obtención de arteria mamaria interna izquierda durante la revascularización.
2. Disminuir la invasión e hipotermia local en la pleura izquierda.
3. Disminuir al máximo el uso de cardioplejia fría.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

En el posoperatorio de cirugía cardíaca, la complejidad de la misma y las situaciones que se pueden presentar hacen que este tipo de complicaciones en muchas ocasiones pasen por alto. En general, los pacientes no mencionan estos déficits hasta que se resuelven los problemas más severos o se acerca el egreso hospitalario.

Para disminuir la frecuencia de complicaciones del sistema nervioso periférico se pueden tomar varias medidas de prevención como una historia clínica adecuada para determinar factores de riesgo, principalmente en pacientes diabéticos con antecedente de neuropatías periféricas. Durante el procedimiento quirúrgico se debe ser cuidadoso con la colocación del cuerpo, particularmente de los brazos y piernas, así como limitar la tracción del esternón.

CONCLUSIÓN

En las últimas décadas, el abordaje para el manejo del paciente se ha vuelto multidisciplinario; pero a pesar del manejo en conjunto de cirujanos cardiotorácicos, especialistas del paciente en estado crítico, anestesiólogos, perfusionistas y enfermeros, las complicaciones del sistema nervioso siguen siendo frecuentes después de la cirugía cardíaca. De acuerdo con el tipo de afectación, la mortalidad varía y la presencia de secuelas tiene pronóstico variable. Sin embargo, el pronóstico de la función de los pacientes depende del establecimiento de manera temprana de la presencia de signos y síntomas para iniciar una rehabilitación temprana y mejorar los resultados clínicos.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arenson BG, MacDonald LA, Grocott HP, et al. Effect of intensive care unit environment on in-hospital delirium after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146(1):172-8.
- Baranowska K, Juszczyk G, Dmitruk I, et al. Risk factors of neurological complications in cardiac surgery. Kardiol Pol. 2012;70(8):811-8.
- Boeken U, Litmathe J, Feindt P, et al. Neurological complications after cardiac surgery: risk factors and correlation to the surgical procedure. Thorac Cardiovasc Surg. 2005;53(1):33-6.
- Bronster DJ. Neurologic complications of cardiac surgery: current concepts and recent advances. Curr Cardiol Rep. 2006;8(1):9-16.
- Evans AS, Weiner MM, Arora RC, et al. Current approach to diagnosis and treatment of delirium after cardiac surgery. Ann Card Anaesth. 2016;19(2):328-37.
- Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, et al. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. Ann Thorac Surg. 1996;61(4):1125-9.
- Grogan K, Stearns J, Hogue CW. Brain protection in cardiac surgery. Anesthesiol Clin. 2008;26(3):521-38.
- Hogue CW, Gottesman RF, Stearns J. Mechanisms of cerebral injury from cardiac surgery. Crit Care Clin. 2008;24(1):83-98.
- Hunter GR, Young GB. Seizures after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25(2):299-305.
- Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870-947.
- Lu R, Ma N, Jiang Z, et al. Hemodynamic parameters predict the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery in adults. Clin Cardiol. 2017;40(11):1100-4.
- Maldonado JR, Wysong A, van der Starre PJ, et al. Dexmedetomidine and the reduction of postoperative delirium after cardiac surgery. Psychosomatics. 2009;50(3):206-17.
- Marcuse LV, Bronster DJ, Fields M, et al. Evaluating the obtunded patient after cardiac surgery: the role of continuous electroencephalography. J Crit Care. 2014;29(2):316.e1-5.
- Mata VJF. Encefalopatía anoxo-isquémica posterior al paro cardiorrespiratorio. Med Int Mex. 2013;29:388-98.
- McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, et al. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. Stroke. 2006;37(2):562-71.
- Moré A, Fuentes L, Ceballos A, et al. Complicaciones Neurológicas postoperatorias en pacientes postoperados de Cirugía cardíaca con CEC.CorSalud.2015;7(1):28-34.
- Naylor AR, Bown MJ. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41(5):607-24.
- Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
- Niebles R, Saldarriaga C, Oliveros MI, et al. Predictores preoperatorios de evento cerebrovascular postoperatorio en cirugía de revascularización miocárdica. Rev Colomb Cardiol. 2015;22(2):102-7.
- Targas EM. Epilepsias. En: Nitrini R, Bacheschi LA (editores). A neurologia que todo médico debe saber. 2.ª edición. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 235-56.
- Rodríguez Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, et al. Guías de actualización clínica en la hemorragia intracerebral. Neurología. 2013;28(4):236-49.
- Rubio M, Pérez JL, Escribá A, et al. Complicaciones neurológicas en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Med Intensiva. 2007;1(5):241-50.
- Schenone AL, Cohen A, Patarroyo G, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: A systematic review/meta-analysis exploring the impact of expanded criteria and targeted temperature. Resuscitation. 2016;108:102-10.
- Scott DA, Evered LA, Silbert BS. Cardiac surgery, the brain, and inflammation. J Extra Corpor Technol. 2014;46(1):15-22.
- Smith LW, Dimsdale JE. Postcardiotomy delirium: conclusions after 25 years? Am J Psychiatry. 1989;146(4):452-8.
- Svensson LG, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, et al. Implications from neurologic assessment of brain protection for total arch replacement from a randomized trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;150(5):1140-7.e11.
- Tomlinson DL, Hirsch IA, Kodali SV, et al. Protecting the brachial plexus during median sternotomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 1987;94(2):297-301.
- Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, et al. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. Stroke. 1999;30(3):514-22.
- Yatsu FM, Hart RG, Mohr JP, et al. Anticoagulation of embolic strokes of cardiac origin: an update. Neurology. 1988;38(2):314-6.
- Zabala JA. Complicaciones neurológicas de la cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2005;58(9):1003-6.

CAPÍTULO 66

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES EN CIRUGÍA CARDÍACA

Fernando Flores Figueroa, MD
Jorge Manuel Catrip Torres, MD

INTRODUCCIÓN

Muchos estudios en los últimos 30 años han referido complicaciones gastrointestinales (GI) en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. La mayoría de las series sugiere que la incidencia de estas complicaciones se presenta del 1% al 2% (1). Esta incidencia varía dependiendo de las definiciones empleadas y las series revisadas de un 0,3% a 5,5% (2-4). A pesar de que estas complicaciones son poco frecuentes, tienen una mortalidad muy elevada e incrementan el tiempo de estancia hospitalaria. La mortalidad puede variar desde el 11% hasta el 85,7% (1, 2). Dentro de las complicaciones gastrointestinales reportadas se encuentran: íleo posoperatorio, sangrado del tracto digestivo, isquemia mesentérica, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis e insuficiencia hepática. El íleo posoperatorio es de las más frecuente y en la mayoría de las ocasiones se resuelve de manera espontánea al 2-4 día (3), seguido del sangrado de tubo digestivo alto (STDA) (4); las complicaciones como la isquemia mesentérica afortunadamente solo se presentan en un 0,16% de las complicaciones posteriores a cirugía cardíaca (4) y está asociada con una alta mortalidad, seguida por la perforación intestinal (2).

Existen factores predictivos de complicaciones gastrointestinales en pacientes posoperados de cirugía cardíaca. Estos pueden clasificarse en preoperatorios, transoperatorios y posoperatorios. De acuerdo con su frecuencia, los factores de riesgo preoperatorios comúnmente reportados son edad avanzada, bajo gasto cardíaco, cirugía de urgencia o emergencia, insuficiencia renal crónica, cirugías combinadas, uso preoperatorio de balón de contrapulsación aórtica, reoperaciones, cirugías valvulares cardíacas, sexo femenino y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Dentro de los riesgos predictivos transoperatorios y posoperatorios se encuentran los tiempos alargados de derivación cardiopulmonar, uso de balón de contrapulsación aórtica, uso de vasopresores, reoperación por sangrado, número elevado de transfusiones sanguíneas, arritmias, insuficiencia renal aguda, tiempos prolongados de pinzamiento aórtico y ventilación mecánica prolongada por tiempos mayores a 24 horas (1) (**Tabla 1**).

La mayoría de las complicaciones gastrointestinales se presentan con signos no específicos de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Se debe tener en cuenta que el SRIS se define como *temperatura corporal <36 °C o >38 °C, frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria > 24 (rpm) o* $PaCO_2$ *<32 mm Hg, cuenta leucocitaria >12 000 o <4000, o >10% de bandas.*

Las causas de las complicaciones gastrointestinales posteriores a la cirugía cardíaca no están bien establecidas, pero se han propuesto algunos mecanismos que implican estados de bajo gasto cardíaco, los cuales producen un estado generalizado de hipoperfusión, esto afecta la vasculatura visceral; todo esto ocurre durante la derivación cardiopulmonar, lo cual produce isquemia de la mucosa gastrointestinal y necrosis (5-7).

A continuación se analizan las complicaciones gastrointestinales más frecuentes en específico.

Tabla 1. Factores de riesgo para complicaciones gastrointestinales más comunes posteriores a cirugía cardíaca

Factores de riesgo preoperatorios	Factores de riesgo trans y posoperatorios
Edad avanzada (<70 años)	Tiempo de derivación cardiopulmonar
Bajo gasto cardíaco	Uso de balón de contrapulsación aórtica
Cirugía urgente/emergente	Soporte farmacológico cardiovascular
Insuficiencia renal crónica	Reoperación por sangrado
Procedimientos combinados	Arritmias
Uso de balón de contrapulsación aórtica	Insuficiencia renal aguda
Reoperaciones	Tiempo de pinzamiento aórtico
Cirugía valvular cardíaca	Ventilación mecánica por más de 24 horas
Sexo femenino	Transfusiones sanguíneas/ pérdida de sangre
EPOC	

ÍLEO POSOPERATORIO

El íleo posoperatorio se define como *parálisis intestinal que produce un estado transitorio de obstrucción por fallo en la peristalsis de todo o parte del tubo digestivo*; en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente en pocos días, desde 36-48 horas e incluso hasta 7-9 días. Se manifiesta por distención abdominal, disminución o ausencia de ruidos peristálticos, ausencia de evacuaciones y ausencia de expulsión de gases intestinales (8). En la fisiopatología del íleo posoperatorio se involucran varios mecanismos:

- Estimulación simpática por hiperactividad neuronal simpática periférica.
- Afectación de las terminaciones colinérgicas, donde hay un desbalance entre los nervios colinérgicos excitatorios y los nervios inhibitorios que predominan.
- Depleción posoperatoria de potasio.
- Los factores humorales, la liberación de endorfinas y la disminución de motilina están asociados con disminución de la motilidad intestinal (9).

Cuando el íleo posoperatorio empieza a ser un problema debe tratarse con 2 tipos de medidas:

- Medidas de mantenimiento, ya que este problema suele recuperarse espontáneamente mejorando las condiciones hemodinámicas y electrolíticas del paciente. Obviar la dieta enteral y en ocasiones la sonda nasogástrica es la forma más eficaz de disminuir los vómitos y la distención abdominal.
- Las medidas farmacológicas más empleadas son los procinéticos como la metoclopramida; se debe evitar el empleo de ondasentrón ya que ha demostrado que aumenta el riesgo de arritmias ventriculares graves como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular porque prolonga el intervalo QTc (10, 11).

SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO

El riesgo de esta complicación es elevado después de una cirugía cardíaca, debido al uso de anticoagulantes pre, trans y posoperatorios en algunos pacientes. La incidencia de esta complicación es alta: puede llegar hasta a un 35% según algunas revisiones sistemáticas. La mortalidad de los pacientes posoperados de corazón que presentan esta complicación puede aumentar hasta el 19%. La mayoría de los episodios de STDA se relaciona con úlceras duodenales y gástricas. Las causas de sangrado de tubo digestivo bajo (STDB) son secundarias a diverticulitis, malformaciones arteriovenosas y colitis.

De estos pacientes, los que se pueden manejar de modo conservador tienen una mortalidad asociada del 15%. En cambio, si los pacientes se encuentran inestables, chocados, con sangrados persistentes e inestabilidad hemodinámica, su mortalidad puede aumentar hasta el 49%.

Los factores de riesgo específicos a esta complicación gastrointestinal posterior a cirugía cardíaca incluyen tiempos prolongados de derivación cardiopulmonar y de pinzamiento aórtico, y ventilación mecánica prolongada.

Se recomienda tratar a la brevedad a estos pacientes con transfusiones sanguíneas y realización de endoscopias diagnósticas y terapéuticas cuando sea factible. El tratamiento se establece en cada caso de acuerdo con los hallazgos endoscópicos y puede realizarse mediante clipaje, inyección de vasoconstrictores o fulguración de los vasos afectados. En caso de no poder controlar el sangrado, es imprescindible establecer un tratamiento quirúrgico inmediato de acuerdo con el sitio afectado (1).

ÚLCERA PÉPTICA

La incidencia de perforación de úlceras gástricas o duodenales en pacientes posoperados de cirugía cardíaca es alrededor del 6% de todas las complicaciones gastrointestinales y estos pacientes tienen una moralidad del 36% (1). Todos los pacientes que presentan esta complicación requieren de tratamiento

quirúrgico urgente y el tipo de cirugía a realizar es variable, dependiendo del sitio en cuestión. Estos procedimientos pueden incluir reparación de úlcera duodenal, antrectomías gástricas con piloroplastia y vagotomía, entre otros (12). Estas complicaciones se han disminuido mucho actualmente gracias al uso profiláctico preoperatorio de antiácidos (13).

Dentro del tratamiento quirúrgico se tienen opciones como los parches de epiplón en pacientes inestables, vagotomía, piloroplastia, resecciones gástricas en cuña y gastrectomías, dependiendo del tracto digestivo afectado. En los casos de pacientes en los que no sea factible llevarlos a cirugía por sus comorbilidades, edad o inestabilidad hemodinámica, el cirujano puede optar por usar sondas nasogástricas, soporte circulatorio y uso de antibióticos intravenosos.

ISQUEMIA MESENTÉRICA

La isquemia mesentérica que se presenta en los pacientes posoperados de corazón se presenta en un 14% dentro de todas las complicaciones gastrointestinales y representa el 0,16% de complicaciones del total de cirugías cardíacas. Su mortalidad es alta: hasta del 50% al 100%. Los factores de riesgo específicos para este tipo de complicaciones son edad avanzada, cirugías de urgencia, enfermedad vascular periférica e hipotensión perioperatoria. Los datos inespecíficos de isquemia mesentérica incluyen leucocitosis, hiperpotasemia y acidosis láctica sin otra etiología que la explique (14). Es importante tomar en cuenta en el posoperatorio que la presencia de sedantes y ventilación mecánica prolongada son retos difíciles de manejar. Básicamente, existen 2 tipos de isquemia intestinal: isquemia mesentérica no oclusiva, que se debe a hipoperfusión sistémica o uso importante de vasopresores, siendo la más común; e isquemia mesentérica oclusiva que resulta de émbolos o formación de trombos en los vasos arteriales mesentéricos, que se presenta de manera aguda y el deterioro de los pacientes es inmediato.

El diagnóstico de elección en la isquemia mesentérica no oclusiva es la angiografía, aunque una alternativa rápida y no invasiva es la angio-TAC abdominal. El tratamiento inicial en estos pacientes se dirige a mejorar la función cardíaca, resucitar con medicamentos y soluciones la hemodinamia que permita la mejor perfusión intestinal, reducir medicamentos vasoconstrictores, colocar la sonda nasogástrica y hacer uso empírico de antibióticos intravenosos. Si el paciente no mejora, puede ser llevado al laboratorio de cateterismo para realizar una angiografía intraarterial e infundir papaverina.

En los casos de isquemia mesentérica oclusiva es indispensable el uso temprano de trombolíticos, embolectomía o realización de revascularización mesentérica. Actualmente, las técnicas endovasculares son de gran ayuda para mejorar las condiciones de los pacientes. En caso de tener necrosis intestinal, las resecciones intestinales serán parte del tratamiento quirúrgico indispensable, para el tratamiento de las mismas. Se debe tomar especial cuidado en la terapia posoperatoria el inicio de alimentación parenteral para dar el aporte energético y nutricional a los pacientes.

PANCREATITIS

La pancreatitis representa el 11% de todas las complicaciones gastrointestinales en pacientes posoperados de cirugía cardíaca y corresponde al 0,13% del total de complicaciones de cirugías cardíacas. La mayoría de estos pacientes se maneja con tratamiento médico y tiene una mortalidad del 20%. Clínicamente, los pacientes se manifiestan con dolor dorsal, dolor en epigastrio, náuseas y vómito. La presencia de hiperamilasemia es común después de la cirugía cardíaca; sin embargo, solo del 1% al 3% de estos pacientes desarrolla una pancreatitis (15). Los factores de riesgo específicos para esta complicación incluyen la presencia de insuficiencia renal (preoperatoria y posoperatoria), cirugía valvular, tiempo prolongado de derivación cardiopulmonar, tiempo prolongado de pinzamiento aórtico, hipotensión, requerimientos altos de vasopresores y síndrome de bajo gasto (16, 17).

Los pacientes con pancreatitis se dividen básicamente en 3 grupos:

1. Pacientes con hiperamilasemia aislada con lipasa normal y ausencia de datos clínicos que sugieran pancreatitis. Estos pacientes no requieren de terapia específica.
2. Pacientes con hiperamilasemia y lipasa elevada sin datos clínicos en el examen físico o en estudios de imagen. Se catalogan como pancreatitis subclínicas y deben manejarse con monitorización posoperatoria de su condición pancreática, hidratación adecuada y estudios de imagen. Si se observaran datos de complicaciones por la pancreatitis, se debe iniciar la nutrición parenteral inmediatamente.
3. Pacientes con datos obvios de pancreatitis y que requieren nutrición enteral con sonda nasoyeyunal o nutrición parenteral. El uso de antibióticos se realiza de acuerdo con la evolución de los pacientes. Se deben realizar tomografías seriadas y, en caso de detectar colecciones, deben drenarse agresivamente (1).

COLECISTITIS AGUDA

La incidencia de la colecistitis posterior a cirugía cardíaca es del 0,11% y dentro de las complicaciones gastrointestinales posoperatorias tiene una incidencia del 9,3%, con una mor-

talidad del 27%. Los síntomas por lo general se desarrollan entre los 5 y 15 días. La colecistitis aguda puede o no presentarse con los síntomas clásicos de fiebre y dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, además de presentar leucocitosis. Los pacientes diabéticos tienen un riesgo mayor de desarrollar colecistitis alitiásica debido a la enfermedad de vasos arteriales a nivel vesicular y problemas de motilidad vesicular. La colecistitis alitiásica y la litiásica se presentan en estos casos casi por igual: 47% frente a 53%, respectivamente.

Los factores de riesgo específicos para esta patología son enfermedad arterial vascular, derivaciones cardiopulmonares prolongadas, arritmias, ventilación mecánica por más de 72 horas, bacteriemia o infecciones nosocomiales. El tratamiento en la mayoría de casos es quirúrgico y la mortalidad en estos pacientes llevados a colecistectomía se reporta hasta del 32% en algunas series (1). Como tratamiento una vez diagnosticado, se debe emplear antibioticoterapia adecuada, realización de colecistectomía a la brevedad y, en casos de inestabilidad hemodinámica, se puede realizar colecistostomía percutánea. Este último procedimiento puede ser resolutivo hasta en el 85% de los pacientes con esta patología.

DIVERTICULITIS

Son extremadamente infrecuentes los casos de pacientes llevados a cirugía cardíaca que posteriormente desarrollen una diverticulitis. La incidencia de esta complicación dentro de todas las complicaciones gastrointestinales solo ocupa del 2,6% y tiene solo el 0,03% de incidencia del total de cirugías cardíacas. El factor de riesgo más común para esta complicación es la hipoperfusión. La mitad de los pacientes requiere tratamiento quirúrgico y tiene un índice de mortalidad del 21%. La herramienta diagnóstica más útil es la tomografía axial computarizada (TAC). Los pacientes con este diagnóstico deben tener reposo intestinal hasta la resolución del cuadro, aunado al uso de antibióticos y alimentación parenteral. En caso de que no se pueda resolver y haya presencia de abscesos, es necesario realizar resecciones intestinales de acuerdo con la situación de los divertículos (18).

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La insuficiencia hepática se presenta en el 2,2% de las complicaciones gastrointestinales en pacientes posoperados de corazón, y representa el 0,026% del total de complicaciones de cirugías cardíacas. La mortalidad reportada en series alcanza hasta el 56%. La *insuficiencia hepática* se define como *la pérdida de funciones metabólicas por el hígado* y se caracteriza por una disminución en la producción de albúmina, factores de coagulación y desarrollo de encefalopatía hepática. En algunos pacientes, la insuficiencia hepática se desarrolla secundaria a una insuficiencia orgánica múltiple de origen no hepático. El manejo generalmente incluye intervenciones que mejoran la perfusión hepática, evitar el uso de medicamentos hepatotóxicos, vigilancia de parámetros laboratoriales y realización de estudios de imagen como ultrasonido de hígado y vías biliares. El tratamiento específico se brinda de acuerdo con la etiología de la patología (19, 20).

REFERENCIAS

1. Rodriguez R, Robich MP, Plate JF, et al. Gastrointestinal complications following cardiac surgery: a comprehensive review. J Card Surg. 2010;25(2):188-97.
2. Chaudhry R, Zaki J, Wegner R, et al. Gastrointestinal Complications After Cardiac Surgery: A Nationwide Population-Based Analysis of Morbidity and Mortality Predictors. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(4):1268-74.
3. Allen SJ. Gastrointestinal complications and cardiac surgery. J Extra Corpor Technol. 2014;46(2):142-9.
4. Hashemzadeh K, Hashemzadeh S. Predictors and outcome of gastrointestinal complications after cardiac surgery. Minerva Chir. 2012;67(4):327-35.
5. D'Ancona G, Baillot R, Poirier B, et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. Tex Heart Inst J. 2003;30(4):280-5.
6. Fitzgerald T, Kim D, Karakozis S, et al. Visceral ischemia after cardiopulmonary bypass. Am Surg. 2000;66(7):623-6.
7. Johnston G, Vitikainen K, Knight R, et al. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. Am J Surg. 1992;163(5):525-9.
8. García-Olmo D, Lima F. Íleo paralítico postoperatorio. Cir Esp. 2001;69:275-80.
9. Rennie JA, Christofides ND, Mitchenere P, et al. Neural and humoral factors in postoperative ileus. Br J Surg. 1980;67(10):694-8.
10. Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: new information regarding QT prolongation with ondansetron (Zofran). FDA [internet] 2011 [acceso el 17 de enero de 2016]. Disponible en: https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm310190.htm.
11. Moffett PM, Cartwright L, Grossart EA, et al. Intravenous Ondansetron and the QT Interval in Adult Emergency Department Patients: An Observational Study. Acad Emerg Med. 2016;23(1):102-5.
12. Krawiec F, Maitland A, Duan Q, et al. Duodenal ulcers are a major cause of gastrointestinal bleeding after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;154(1):181-8.

13. Mead J, Folk F. Gastrointestinal bleeding after cardiac surgery. N Engl J Med. 1969;281(14):799.
14. Allen KB, Salam AA, Lumsden AB. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg. 1992;16(3):391-5.
15. Lefor AT, Vuocolo P, Parker FB Jr, et al. Pancreatic complications following cardiopulmonary bypass. Factors influencing mortality. Arch Surg. 1992;127(10):1225-30.
16. Patel SR, Oh KT, Ogriki T, et al. Cessation of Continuous Flow Left Ventricular Assist Device-Related Gastrointestinal Bleeding After Heart Transplantation. ASAIO J. 2018;64(2):191-5.
17. Houston BA, Schneider AL, Vaishnav J, et al. Angiotensin II antagonism is associated with reduced risk for gastrointestinal bleeding caused by arteriovenous malformations in patients with left ventricular assist devices. J Heart Lung Transplant. 2017;36(4):380-5.
18. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, et al. Abdominal complications following cardiac surgery. Am J Surg. 1994;167(6):553-7.
19. Faust TW, Reddy KR. Postoperative jaundice. Clin Liver Dis. 2004;8(1):151-66.
20. Chu CM, Chang CH, Liaw YF, et al. Jaundice after open heart surgery: a prospective study. Thorax. 1984;39(1):52-6.

CAPÍTULO 67

ALTERACIONES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS EN CIRUGÍA CARDÍACA

Maribel Almonte Casado, MD
María Alexandra López Polanco, MD

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca resulta en una respuesta inflamatoria excesiva con liberación de citocinas proinflamatorias y cambios hormonales que provocan efectos metabólicos y hemodinámicos importantes. La respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-órgano diana al estrés es esencial para la supervivencia de este tipo de pacientes. Esta respuesta hormonal es variable dependiendo del tipo de cirugía, el sistema de circulación extracorpórea (CEC) utilizado (pulsátil o no), grado de hipotermia y las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas que se realizan. Los cambios *per se* de estas alteraciones no siempre repercuten de forma desfavorable en el individuo; sin embargo, la persistencia de estos fenómenos después del tiempo de recuperación en el posoperatorio se convierte en estado patológico que amerita intervención.

La incidencia de estas complicaciones depende de la entidad a tratar, debido a que algunas complicaciones como la hiperglucemia son extremadamente frecuentes y otras no tan frecuentes como la apoplejía pituitaria. Sin embargo, la estadística real no es firme, e incluso dichas complicaciones están subdiagnosticadas. En este capítulo se abordan las patologías del sistema endocrino relacionadas con el posoperatorio del paciente cardiovascular, específicamente trastornos del metabolismo de glucosa, distiroidismo, insuficiencia adrenal, apoplejía hipofisaria y la diabetes insípida.

ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La hiperglucemia es el trastorno más frecuente de las complicaciones endocrinológicas, se presenta en el paciente diabético y no diabético. De los distintos sustratos energéticos del organismo, la glucosa es, sin duda, el principal. Para mantener niveles dentro de los parámetros establecidos participa un complejo sistema fisiológico; sin embargo, las alteraciones a la economía, enfermedad o daño agudo ocasionan hiperglucemia de manera transitoria; a este trastorno se le denomina *diabetes* o *hiperglucemia de estrés (HG)* **(Tabla 1)**. De igual forma, los pacientes con trastornos ya establecidos del metabolismo de la glucemia, como los diabéticos, también presentan descompensación de su enfermedad de base luego de procedimientos tan importantes como la cirugía cardíaca.

Tabla 1. Criterios y clasificación de la hiperglucemia

Hiperglucemia	Glucemia al azar >126 mg/dL
Hiperglucemia moderada	Glucemia 160-200 mg/dL
Hiperglucemia severa	Glucemia >200 mg/dL

Tomado de: Riddle MC, Bakris G, Blonde L, Boulton AJM, D'alessio D, De Groot M, et al. Standard medical care in diabetes 2018. Diabetes Care [Internet]. 2018;41(1). Available from: http://diabetesed.net/wp-content/uploads/2017/12/2018-ADA-Standards-of-Care.pdf

Esta entidad se considera un marcador individual de riesgo y morbimortalidad tanto en diabéticos como no diabéticos. 1 de cada 3 pacientes críticamente enfermos presenta glucemia elevada por encima de 200 mg/dL, de los cuales solo el 5% eran diabéticos no conocidos y diagnosticados luego del evento de hiperglucemia. En las complicaciones influyen tanto los niveles pico de hiperglucemia como la duración de los niveles, siendo más significativo por encima de 72 horas. La trascendencia de la hiperglucemia es importante, debido a que provoca lesiones en tejidos como el sistema nervioso central en cuestión de minutos, mientras que en otras ocasiones pueden tardar años en aparecer; sin embargo, en el paciente crítico la susceptibilidad a los daños es superior y se asocia con mayor tasa de infecciones como mediastinitis (pico >130 mg/dL en 24 horas), mayor estancia hospitalaria, ventilación prolongada y más mortalidad (1).

La fisiopatología de la hiperglucemia de estrés

La glucosa puede llegar a las diversas células de la economía gracias a la existencia de los transportadores de glucosa (GLUT), un grupo de proteínas transmembrana que se encarga de la difusión facilitada de glucosa desde el espacio extracelular al citosol. Estos transportadores difieren entre sí dependiendo el tipo de célula en la cual ejerzan su función y son nombrados por números arábigos desde el número 1 (GLUT-1) hasta el 12 (GLUT-12).

Fisiológicamente, el incremento de glucemia luego de la ingesta de alimentos estimula las células pancreáticas para la liberación de insulina. Esta última mediante los GLUT-2 favorece su entrada al hígado para producir energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP). Los tejidos blanco de la insulina son el hígado, el músculo y los adipocitos. En estos dos últimos, la glucosa entra a través de los GLUT-4, el cual es estimulado de forma marcada por la insulina. De igual forma, estos eventos suceden en el músculo cardíaco mediado por GLUT-4. Estos transportadores se encuentran en vesículas dentro de las células, y estímulos como la isquemia, la hipoxia y el sistema nervioso simpático a través de los receptores α_1 favorecen a la expresión de estos transportadores (2). En cambio, en estados fisiológicos de disminución de glucosa, el glucógeno almacenado en el hígado se moviliza para formar glucosa; este proceso es estimulado por el glucagón mediante la fosforilación de la enzima glucógeno fosforilasa que rompe el glucógeno a glucosa. Cualquier trastorno en los procesos antes descritos favorece los estados de hipoglucemia e hiperglucemia (2, 3).

Durante la cirugía cardíaca, el aumento de la glucemia es una respuesta a la activación neuroendocrina al estrés generado luego de la lesión de la propia cirugía; esta activación produce aumento de catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento, que ocasionan gluconeogénesis, catabolismo, cambio del sustrato de glucosa por ácidos grasos libres y resistencia a la insulina de forma sistémica secundaria a la disminución del receptor de insulina y un daño en la unión de la misma a su receptor. La bomba de circulación extracorpórea (CPB) exacerba el catabolismo de la glucosa y existe disregulación en la homeostasis de la misma (1).

En las células normales, durante la hiperglucemia disminuyen los GLUT para evitar la entrada de glucosa a dichas células; sin embargo, en pacientes críticos esta regulación de los GLUT está invertida, por lo que aumenta la entrada de glucosa a dichas células. Esto ocasiona daño agudo por sobrecarga intracelular de glucosa, y se evidencia como isquemia a varios órganos, neuropatía del enfermo crítico y aumento de infecciones por disfunción leucocitaria, incluida la capacidad fagocítica, que disminuye en un 75%, y disminución de la capacidad bactericida de los macrófagos. También existe alteración de la vasculatura sistémica y pulmonar con disminución en la producción y liberación endotelial de óxido nítrico, aumento de los niveles de angiotensina II y disfunción plaquetaria; además, esto genera un estado de hipercoagulabilidad (3).

En el corazón, la entrada de glucosa depende de la insulina mediante los transportadores GLUT-4, como ya se describió; sin embargo, en los estados de HG se observa resistencia a la insulina, por lo que se disminuye la entrada de glucosa a dicho órgano, esto ocasiona aumento de los ácidos grasos libres como fuente de energía, y secundario al cambio del sustrato se propicia una disfunción endotelial que a su vez predispone a arritmias, mayor daño por reperfusión y disminución de la contractilidad miocárdica (1, 3).

La administración de insulina tiene efectos benéficos en el trastorno de HG. Las evidencias actuales informan el efecto antiinflamatorio de la insulina en pacientes quirúrgicos, con disminución del factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α) y las interleucinas 6 (IL-6) y 8 (IL-8), y reduce los ácidos grasos libres a nivel miocárdico debido a disminución de la lipólisis y aumento de la lipogénesis, lo que disminuiría la aparición de arritmias y aumenta la contractilidad.

Efectos de la CPB sobre la glucemia

La CPB se asocia con cambios fisiopatológicos que favorecen un estado de hiperglucemia en el transoperatorio de cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar, en la valoración superan los 200 mg/dL **(Figura 1)** (2).

Dentro de los factores que ocasionan hiperglucemia durante la cirugía cardíaca está el estrés de la cirugía; durante el mismo se encuentran aumentadas las hormonas del sistema nervioso simpático (epinefrina), glucagón y cortisol. Este último induce resistencia a la insulina debido a la disminución en la

respuesta al receptor, mientras que el glucagón, por su parte, favorece la conversión de glucógeno a glucosa. Sin embargo, la principal fuente de catecolaminas y glucocorticoides durante la cirugía es la administración externa de inotrópicos y esteroides. El estado de hipotermia al cual se someten los pacientes induce de forma indirecta hiperglucemia mediante la actividad simpática, movilización de las catecolaminas, disminución de la secreción de insulina e hipopotasemia, que además se asocia con resistencia a la insulina.

Figura 1. Etiología de la hiperglucemia durante la cirugía cardíaca.

Por una parte, existen otros mecanismos que inducen hiperglucemia durante la cirugía cardíaca como son los niveles de presión arterial de oxígeno (PaO_2) elevados o hiperoxia que incrementa el glucagón 3 veces más del valor previo, la insulina 2 veces más y reduce >70% de los GLUT-4; esta PaO_2 incrementa el receptor de glucagón en el hígado y, a su vez, la gluconeogénesis (2). Por otra parte, la heparina utilizada durante el procedimiento quirúrgico incrementa los ácidos grasos libres, lo que induce resistencia a la insulina además de que compiten con la glucosa por la entrada a los tejidos periféricos. Además de los factores antes descritos, la CPB que genera un flujo no pulsátil ocasiona hipoperfusión del páncreas, por lo que se reduce la producción y liberación de insulina, y como consecuencia a este conjunto de eventos, la hiperglucemia (2).

Manejo de la hiperglucemia de estrés

El control intensivo de la hiperglucemia debe iniciar en la sala de cirugía, entendiendo que es un paciente que se encontraba metabólicamente estable en el prequirúrgico. El control glucémico perioperatorio en cirugías de corazón abierto se ha asociado con disminución de la mortalidad, menos infecciones y disminución de la estancia hospitalaria (1). Mantener niveles de glucemia por encima de 180 mg/dL e intentar mantener dichos niveles por debajo de 110 mg/dL resulta en efectos deletéreos para el paciente. Se recomienda en la unidad de terapia intensiva tomar en consideración el valor absoluto de glucemia como meta (140-180 mg/dL) y, además, la tendencia de la misma (**Tablas 2** y **3**) (1, 4, 5).

Tabla 2. Protocolo de manejo de hiperglucemia (5)

1. Mantener glucemia entre 140/180 mg/dL.
2. Medir la glucosa capilar cada 1-2 horas, se disminuye cada 4 horas si no hay cambios en la infusión de insulina y la glucemia capilar se mantiene entre 140-180 mg/dL en 3 tomas consecutivas.
3. Correlacionar la glucemia capilar con la glucemia en sangre diariamente.
4. Mantener los niveles séricos de potasio entre 4-4,5 mEq/L.
5. Iniciar el protocolo cuando se obtenga glucemia >150 mg/dL.
6. Preparar la insulina (cristalina, Lispro, Aspart o Glulisina) 100 unidades/100 mL de solución salina 0,9%, concentración 1 U/1 mL.
   - Bolo: 0,05 unidades/kg (no exceder 5 unidades).
   - Tasa de infusión: 0,05 U/kg/h (no exceder 5 unidades).

La insulina es el fármaco de elección en los estados de hiperglucemia. Su manejo es muy dinámico y depende de las condiciones clínicas de cada paciente, así como la tendencia si es estable, en ascenso o descenso; y es importante evitar las hipoglucemias graves en el paciente posquirúrgico cardiovascular. Diversos protocolos de insulina están disponibles para el manejo de la hiperglucemia, la terapia de elección es la administración endovenosa (EV) durante el período perioperatorio; la infusión continua está favorecida por la evidencia en contraposición a la administración SC o EV intermitente, y la elección del protocolo va a depender de las necesidades y recursos de cada institución para, de este modo, garantizar su implementación, la seguridad del médico tratante y el beneficio del paciente (4).

Los pacientes que reciben terapia con insulina EV requieren de mediciones continuas de glucemia cada 30-60 minutos dependiendo de los niveles obtenidos de glucemia, hasta que sus valores sean adecuados y se debe espaciar según la evolución del paciente.

El paciente diabético que desarrolla hiperglucemia en el posoperatorio se comporta de forma diferente al paciente no diabético que presenta dicho trastorno, y es entendible debido a la adaptación del organismo a niveles superiores de glucosa en el diabético que en el no diabético. En ese sentido, Greco y colaboradores publicaron una investi-

Tabla 3. Ajuste de infusión de insulina de acuerdo con los niveles y la tendencia de la glucemia

Glucosa en suero (mg/dL)	Con cualquier incremento de glucosa	Disminución 30 mg/dL	Disminución ≥30 mg/dL
≥241 mg/dL	↑ 3 U/hora	↑ 3 U/hora	No cambiar
211-240 mg/dL	↑ 2 U/hora	↑ 2 U/hora	No cambiar
181-210 mg/dL	↑ 1 U/hora	↑ 1 U/hora	No cambiar
141-180 mg/dL	No cambiar	No cambiar	No cambiar
110-140 mg/dL	No cambiar	No cambiar	Disminuir la infusión a la mitad
91-109	Disminuir la infusión a la mitad	Disminuir la infusión a la mitad	DETENER la infusión. Control de glucosa en 1 h. Reiniciar a la mitad si glucemia es >180 mg/dL.
71-91	Detener la infusión.	DETENER la infusión. Control de glucosa en 1 h. Reiniciar a la mitad si la glucosa es >180 mg/dL.	DETENER la infusión. Control de glucosa en 1 h. Reiniciar a la mitad si la glucosa es >180 mg/dL.
Hipoglucemia			
- <70 mg/dL	Apague la infusión, administre 25-50 mL de glucosa al 50%, repita glucemia cada 30 minutos; si persiste, administre otra dosis de glucosa al 50%.		
Transición a insulina SC			
1. Calcule la insulina requerida por hora (U/h) en las últimas 4 horas y multiplique por 24 horas para obtener la dosis total de insulina SC al día. Si se requiere 2 U/h, (2 x 24 = 48 U al día).			
2. Titule el 80% de la dosis requerida de insulina SC.			

SC: subcutáneo, -a.

gación en el año 2016 sobre la diabetes y la asociación de hiperglucemia posoperatoria y sus repercusiones clínicas y económicas en la cirugía cardíaca. Esta investigación fue multiétnica, de seguimiento en 4316 pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el año 2010 y se midieron los niveles de glucemia cada 6 horas durante 48 horas del posoperatorio. Los objetivos evaluados fueron los costos y estancia hospitalaria, complicaciones respiratorias y cardíacas, infecciones mayores y muerte. En aquellos pacientes sin diabetes previa, el incremento en los niveles de glucemia se asoció con un empeoramiento en la evolución en comparación con aquellos conocidos diabéticos. En este grupo de pacientes, los niveles de glucemia superiores requerían costos adicionales y mayor estancia hospitalaria. En los pacientes con diabetes tratada con insulina, los resultados óptimos se asociaron con niveles de glucemia entre 180-240 mg/dL (6).

Impacto de la hiperglucemia en la morbimortalidad

Los estudios en pacientes no diabéticos y diabéticos, como el estudio de Van Den Berghe (2001), han demostrado beneficios con disminución del 42% de la mortalidad al reducir la glucemia en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Otros ensayos, como el de Lazzar y colaboradores, han mostrado diminución del uso de inotrópicos, de fibrilación auricular (FA), estancia hospitalaria e infecciones. El control estricto de los niveles sanguíneos de glucemia con insulina, según el estudio de Leuven, muestra disminución de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de un 8% a 4,6%, y hospitalaria de 10,9% a 7,2%. Esta disminución dramática de un 42% en la mortalidad en UCI quirúrgica ocurrió con el mantenimiento de los niveles de glucemia entre 80-110 mg/dL (1). Sin embargo, en Europa 2 grandes estudios aleatorizados se detuvieron tempranamente debido a la alta tasa de hipoglucemia en el grupo de control estricto de la glucosa sin beneficio en la mortalidad.

Para dar respuesta a la hipótesis del control estricto de la glucemia, se llevó a cabo el estudio NICE-SUGAR con un total de 6104 pacientes de la UCI, se aleatorizaron los pacientes en 2 grupos de tratamiento: control intensivo de la glucosa (81-108 mg/dL) y control convencional de los niveles de glucemia <180 mg/dL. El estudio NICE-SUGAR demostró un incremento en mortalidad a los 90 días con el control intensivo de la glucosa cuando se comparó con el control convencional (27,5% frente a 24,9%, p = 0,02). En el grupo de control intensivo ocurrieron más eventos de

hipoglucemia severa que en el grupo convencional (6,8% frente a 0,5%, p <0,01). Este estudio concluye que el control de la glucemia con un objetivo <180 mg/dL reduce la mortalidad en comparación con el control estricto, con objetivos de 81-108 mg/dL de glucemia. Los mecanismos que aumentan la mortalidad en este grupo de pacientes aún quedan por establecerse (1).

Un estudio reciente presentado por Lowden y colaboradores en el año 2017 valoró la evolución y las complicaciones a 30 días en pacientes con hipoglucemia luego de cirugía cardíaca. Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes sometidos a cirugía entre septiembre de 2017 hasta abril de 2011 en el Hospital Memorial de EE. UU. Se analizaron 1325 pacientes con tratamiento intensivo de glucemia, se observaron 215 episodios de hipoglucemia (<70 mg/dL) en los primeros 3 días del posoperatorio, se comparó con 363 pacientes sin hipoglucemia. Los pacientes que presentaron hipoglucemia no tuvieron diferencias significativas en la media de los niveles de glucosa con infusión de insulina (119,8 frente a 120,9 mg/dL) o insulina SC (122 frente a 127,2 mg/dL) en comparación con los que no la presentaron, tampoco hubo diferencias significativas en las tasas de complicaciones quirúrgicas posoperatorias: mortalidad a los 30 días (3,5% frente a 1,7%), complicaciones cualquiera (40% frente a 42%), reingreso a 30 días (13% frente a 13%), complicaciones cardíacas (35% frente a 31%) e infecciones (8% frente a 5%). La hipoglucemia posoperatoria no tuvo un impacto negativo en las tasas de complicaciones quirúrgicas inmediatas; sin embargo, es importante destacar que se asoció con un riesgo significativo de aumento de la morbilidad posoperatoria y la mortalidad por todas las causas a largo plazo en pacientes con episodios múltiples de hipoglucemia. Esto una vez más evidencia el efecto deletéreo en la disminución excesiva de los niveles de glucemia (7).

Actualmente se lleva a cabo una investigación sobre el tema, los pacientes sometidos a cirugía cardíaca se aleatorizan en uno de dos grupos. Al grupo A se le administra insulina con el esquema hiperinsulinémico-normoglucémico para normalizar los niveles de glucosa en sangre intraoperatoriamente. Al grupo B se le administra insulina al nivel de atención estándar establecido por la institución participante. Los pacientes tienen seguimiento a los 10 días, 15 días y 1 año después de la operación. Se espera un total de 418 pacientes; los resultados de este estudio son prometedores, dadas las dudas frente a los esquemas de glucemia actual.

A pesar de las lagunas en la evidencia respecto a los niveles de glucosa con mayor beneficio para el paciente, son evidentes los efectos deletéreos de la hiperglucemia en el posoperatorio de cirugía cardíaca, por lo que su tratamiento oportuno no está en discusión (**Tabla 4**).

Tabla 4. Complicaciones asociadas con hiperglucemia durante la cirugía cardíaca

Tipo	Complicaciones
Relacionadas con la morbimortalidad	- Necesidad de ventilación mecánica prolongada - Aumento de la estancia en UCI y estancia hospitalaria - Aumento de las infecciones
Relacionadas con el corazón	- Mayor riesgo de arritmias - Deterioro del precondicionamiento isquémico - Deterioro del desarrollo de colaterales después del infarto agudo al miocardio
Problemas neurológicos	- Edema cerebral - Interrupción de la barrera hematoencefálica

Tomado de: Girish G, et al. Ann Card Anaesth. 2014;17(3):222-8.

DISTIROIDISMO O ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

Las hormonas tiroideas tienen influencia bioquímica, fisiológica y metabólica que afecta a la mayoría de sistemas en el organismo, y su influencia en el sistema cardiovascular es bien conocida. La tiroxina (T4) es el principal producto y es convertido a nivel periférico en triyodotironina (T3), la cual es la principal molécula activa (8).

La T3 es la responsable de regular el gasto cardíaco y la presión arterial, especialmente la T3 regula el número de receptores adrenérgicos β y su sensibilidad al agonista. El resultado final de su disminución es la depresión de la función cardíaca (inotrópica y cronotrópica) y aumento de la resistencia vascular sistémica. El estado de T3 baja se reconoce como un factor predictor de bajo gasto cardíaco y muerte en el posquirúrgico de cirugía cardíaca (9, 10).

El hipotiroidismo es la segunda endocrinopatía más frecuente y su prevalencia en individuos sometidos a cirugía cardíaca varía según series hasta 10% en el preoperatorio (en su variedad clínica y subclínica), esta aumenta sobre los 60 años y es más frecuente en el sexo femenino. Sin embargo, la cirugía cardíaca como tal, con o sin bomba, induce una marcada disminución en la hormona tiroidea circulante durante el período posoperatorio sin que exista una enfermedad tiroidea primaria, principalmente debida a una alteración en la conversión periférica de T4 a T3. Esta disminución en T3 puede permanecer reducida hasta 6 días en el posoperatorio; a diferencia de los valores de T4, que también disminuyen en el posoperatorio inmediato, pero retornan a la normalidad dentro de 24 horas. Otras causas de alteración de la función tiroidea incluyen hipotensión, hemodilución, flujo de bomba no pulsátil, efectos supresivos de citocinas y factor de necrosis tumoral (FNT) sobre la

tiroides, preparación de yodo en la piel y efectos del cortisol sobre la tirotropina (TSH) (10).

Esta condición, que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico, es conocida como *síndrome de T3 bajo*, *síndrome eutiroideo enfermo* o *síndrome no tiroideo enfermo*; estos cambios anormales en los niveles y función de la hormona tiroidea son suficientes para afectar la función miocárdica y la recuperación en el posoperatorio (10).

Las manifestaciones en el posoperatorio son contractilidad miocárdica disminuida, bradicardia, efusión pericárdica, aumento de las resistencias vasculares periféricas, hipertensión diastólica y bajo gasto cardíaco; además puede verse con frecuencia disminución del estado mental, con un efecto exagerado de los opioides y relajantes musculares. algunos estudios lo sugieren como una posible causa de bajo gasto cardíaco y blanco de tratamiento. El diagnóstico es fácil por simples pruebas de laboratorio, principalmente la toma de T4 libre, T3 y TSH (**Tabla 5**) (9, 11).

Tabla 5. Perfil clínico de las enfermedades tiroideas en el posoperatorio de cirugía cardíaca

Entidad clínica	TSH	T4 libre	T3
Hipotiroidismo	▲	▼	▼
Hipotiroidismo subclínico	▲	—	—
Síndrome de T3 baja/distiroidismo	—	—	▼

En algunas investigaciones con suplemento de hormona tiroidea se ha observado:

- Mejoría en la función hemodinámica
- Disminución en requerimiento de inotrópicos
- Disminución en la necesidad de soporte mecánico circulatorio
- Atenuación en el daño miocárdico

Sin embargo, los resultados de numerosos estudios son variables y ninguno ha demostrado un beneficio mejor en términos de una disminución significativa en la morbimortalidad postquirúrgica.

La disminución conocida de T3 en el posoperatorio de cirugía cardíaca en los estudios de sustitución hormonal no han sido concluyentes. Sin embargo, se ha demostrado disminución de FA luego de la sustitución con T3. En ese sentido, Worku y colaboradores realizaron una investigación retrospectiva en 821 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la edad promedio fue de 65,7 años, el 90% de los pacientes estaba eutiroideo y 10% con hipotiroidismo, la FA estuvo presente con mayor frecuencia en los pacientes hipotiroideos (33,4% frente a 22,5%, p = 0,033), el incremento en los niveles de hormona estimulante de la tiroides es un factor independiente de FA posoperatoria (*odds ratio* [OR]: 1,11). El uso de bloqueantes β 24 horas antes del procedimiento fue protector para el desarrollo de FA. El mecanismo potencial de la génesis de la FA es debido a la no estimulación de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico por la T3, esto ocasiona un remodelamiento iónico arritmogénico (12).

Forini y colaboradores mostraron en el miocardio humano algunas anormalidades histológicas y fenotípicas que ocurren después de solamente 4 días de la depravación T3 y que un importante daño estructural está presente a los 10 días, esto podría sugerir por qué un síndrome de T3 baja por 1-2 semanas podría tener consecuencias relevantes en el entorno clínico. Es por ello que se necesitan futuros trabajos para evaluar la dosis óptima de hormonas tiroideas, tiempo de administración para maximizar los beneficios potenciales de terapia en pacientes posoperatorios de cirugía cardíaca, entre otras; y de este modo poder generar evidencias antes de que su uso rutinario pueda ser recomendado (10).

La dosis recomendada para estos pacientes asociados con disfunción ventricular poscardiotomía es la administración de T3 de 0,05-0,8 μg/kg en conjunto con inotrópicos como la milrinona, que no depende de los receptores β para su acción. En los pacientes con hipotiroidismo que toleren adecuadamente la cirugía sin eventualidades, el tratamiento debe iniciarse por vía oral (VO) en el posoperatorio, 0,05 mg de T4 al día con incremento de la dosis dependiente de los niveles de TSH y T4. En pacientes con hipotiroidismo severo, es necesario realizar interconsulta con el endocrinólogo; se recomienda la administración EV de T4, con una dosis inicial de 0,4 mg seguido de 0,1-0,2 mg EV diario por 3 días y luego 0,05 mg diarios (9, 10, 13).

INSUFICIENCIA ADRENAL

La insuficiencia adrenal es una entidad ocasionada por la disminución en la secreción de hormonas esteroideas desde la corteza adrenal (glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas sexuales). Puede ser primaria o secundaria dependiendo de si afecta o no las glándulas adrenales, y la forma de presentación es aguda o crónica; en este caso, cabe destacar que en esta sección se habla de la afección aguda.

Durante el procedimiento quirúrgico, las concentraciones de hormona adrenocorticotropa (ACTH) plasmática y el cortisol deben aumentar de forma rápida para mantener la homeostasis del oxígeno en la sangre, pH, temperatura corporal y tono vascular; así como también aumentar la sensibilidad al efecto presor de las catecolaminas y movilizar energía por el aumento de la gluconeogénesis, proteólisis y lipólisis. Una deficiencia relativa de la respuesta al estrés por

el cortisol causa anormalidades hemodinámicas, mimetiza el choque hipovolémico o séptico, y desencadena un mal pronóstico en el contexto de una cirugía de tal envergadura (14). La insuficiencia adrenal es una rara complicación aguda de la cirugía cardíaca; se presenta disminución de los niveles de cortisol, aldosterona y hormona adrenocorticotropa. La etiología incluye hemorragia adrenal asociada con utilización de heparina y el estrés del procedimiento, principalmente en pacientes de edad avanzada; así como también la hipotermia inducida (15). Los pacientes con antecedente de enfermedad de Addison se encuentran en mayor riesgo de desarrollar crisis adrenal (16).

La insuficiencia adrenal completa se observa en un 2%-3% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca; sin embargo, la insuficiencia relativa oculta tiene mayores tasas de prevalencia e interviene en el pronóstico. Estudios sobre la función adrenal en paciente sometidos a CABG muestran una relación inversa entre la magnitud de los cambios en el volumen y la adecuación de la función adrenal (14). Se ha estudiado la función adrenal en el posoperatorio de CABG. Henzen y colaboradores analizaron a 45 pacientes y realizaron prueba de ACTH con 1 μg un día previo a la cirugía, luego de la cirugía y los días 1 y 2 en la terapia intensiva. En este estudio se demostró que el 25% de los pacientes operados tenía deterioro de la respuesta adrenal y es directamente proporcional a las pérdidas sanguíneas, al balance de volumen y la utilización de etomidato (14, 17). Por su parte, los estudios de Debono observaron una disminución en la función adrenal alrededor de 25% luego de CABG con CEC (18). También se han reportado casos de crisis adisoniana en CABG sin CEC. Los niveles de cortisol pueden ser usados como predictores de severidad y muerte en los pacientes críticos (19).

Las manifestaciones clínicas incluyen dolor en flancos, alteraciones gastrointestinales no específicas (náusea, anorexia, vómitos, íleo, distención o dolor abdominal), fiebre y delirio; otros signos más tardíos incluyen hiperpotasemia, hiponatremia, hipotensión con pobre respuesta a vasopresores e hipoglucemia, que pueden estar presentes en el transoperatorio (**Tabla 6**). Estas manifestaciones suelen confundirse con sepsis, por lo que se debe tener en cuenta este diagnóstico diferencial, así como también la respuesta inflamatoria severa durante la cirugía o el choque poscardiotomía (16).

El reconocimiento de la insuficiencia adrenal aguda en el posoperatorio se ha descrito en pocos casos, uno de ellos por Sutherland en el año 1996, en un paciente de 64 años para un procedimiento de CABG, la cirugía transcurrió sin eventualidades y en el posoperatorio inició requerimientos de inotrópicos y fiebre persistente; debido a que mantuvo un alto gasto cardíaco y bajas resistencias sistémicas se agregaron vasopresores tipo norepinefrina al manejo, se descartó un proceso infeccioso y se tomaron niveles de cortisol en el séptimo día que resultaron anormalmente bajos (15).

Tabla 6. Signos y síntomas de insuficiencia adrenal en el enfermo crítico (20)

General	- Fiebre y astenia
Neurológico	- Confusión - Delirio - Coma
Cardiovascular	- Hipotensión refractaria a resucitación con fluidos - Disminución de la sensibilidad a catecolaminas - Incremento del índice cardíaco
Digestivo	- Náuseas - Vómitos - Intolerancia a la nutrición enteral
Respiratorio	- Hipoxia persistente
Laboratorios	- Hipoglucemia - Hiponatremia - Hiperpotasemia - Acidosis metabólica - Hipereosinofilia
Imágenes	- Hemorragia o necrosis en el hipotálamo, hipófisis o glándulas adrenales

Tomado de: Annane D, et al. Intensive Care Med. 2017;43(12):1751-63.

El diagnóstico definitivo se realizó con la medición de los niveles de cortisol en sangre (normal 5-20 μg/dL) y con el fallo en el aumento del cortisol luego de administrar un análogo de la ACTH. La prueba de estimulación de corticotropina consiste en administrar de forma EV o intramuscular (IM) 250 μg de 1-24 ACTH y se determina el cortisol en suero basal, a los 30 minutos y a los 60 minutos; si el cortisol aumenta por encima de 18 μg/dL se descarta el diagnóstico.

Las pautas actuales (2017) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia de corticosteroides relacionada con enfermedades críticas (CIRCI) en pacientes críticos, la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) recomiendan para el diagnóstico la medición del cortisol luego de la administración de cosintropina. A pesar de que el delta cortisol (cambio en el cortisol basal a los 60 min de <9 μg/dL) después de la cosintropina (250 μg) y un cortisol plasmático aleatorio de <10 μg/dL pueden ser utilizados por los médicos, esta guía sugiere no usar cortisol libre de plasma o nivel de cortisol salival sobre el cortisol total en plasma (calidad condicional, de muy baja calidad). Luego del diagnóstico, se recomienda utilizar hidrocortisona EV <400 mg durante ≥3 días a dosis completa en pacientes con choque séptico que no responden a terapia con fluidos y vasopresor, en dosis moderadas a altas. Se sugiere el uso de metilprednisolona EV 1 mg/kg/día

en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda moderado a severo temprano (PaO_2/fracción inspirada de oxígeno [FiO_2] <200) y dentro de los 14 días de inicio (20).

Tan pronto se sospeche de insuficiencia adrenal, el tratamiento incluye un bolo de 100-300 mg de hidrocortisona EV, seguido de 100 mg cada 8 horas, administración de glucosa de acuerdo con los niveles junto con soluciones isotónicas, a pesar de que se ha considerado en pacientes sometidos a CEC que las dosis deben ser superiores de 300 mg como bolo inicial (14, 16). En el caso clínico de Sutherland, el paciente mejoró la clínica y aumentó los niveles de cortisol luego de la administración de hidrocortisona 100 mg cada 8 horas. La dosis de hidrocortisona debe disminuirse diariamente hasta 25 mg al día. Si son necesarias dosis adicionales de mineralocorticoides, puede administrarse fludrocortisona en dosis de 0,05-0,2 mg al día. Se debe repetir el estudio de estimulación adrenal para determinar si el daño es permanente y sea necesaria la terapia de reemplazo de forma permanente (12, 15).

APOPLEJÍA HIPOFISARIA

La apoplejía hipofisaria es una entidad aguda, infrecuente, potencialmente mortal que ocurre por la hemorragia o necrosis de un tumor hipofisario y que puede o no estar identificado previo al procedimiento quirúrgico. La etiología en el contexto de cirugía cardíaca incluye diferentes mecanismos como la CEC, hipotensión, hipoxia, hipoperfusión cerebral, anticoagulación, microembolismo y trombosis.

Las manifestaciones clínicas son provocadas por la pérdida de la secreción hormonal de la hipófisis y por la compresión anatómica local del tumor en expansión, y dentro de ellas se incluyen la cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, oftalmoplejia, ptosis y/o parálisis del tercer nervio craneal, crisis convulsivas y alteración del estado de conciencia; además de crisis adisoniana e hipotiroidismo.

El diagnóstico inicia con la sospecha clínica, la cual es considerada una emergencia neuroquirúrgica; se solicitan estudios de neuroimagen como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), que son los métodos de elección para corroborarlo. Además, en estos pacientes se deben realizar determinaciones séricas de hormonas tiroideas, cortisol y prolactina para considerar la terapia de sustitución.

El tratamiento debe evaluarse de manera particular y va dirigido a la disminución del edema cerebral, la descompresión y sustitución de las hormonas que se vean afectadas; inicialmente se deben administrar esteroides a dosis altas (dexametasona 10 mg cada 6 horas). Se deben mantener medidas de soporte vital y reposición hidroelectrolítica. Se recomienda la descompresión transesfenoidal de forma temprana, debido a que esto disminuye la mortalidad. El 80% de los pacientes que sufrieron apoplejía hipofisaria va a requerir reemplazo de hormonas tiroideas y corticoesteroides por varios meses después del procedimiento, e incluso algunos, de por vida.

En el caso de pacientes que antes de la cirugía sean diagnosticados con síndrome de Sheehan, deben ir a una meticulosa preparación preoperatoria, monitorización hemodinámica y de coagulación; en el posoperatorio el tratamiento va dirigido a la sustitución hormonal de tirosina; e hidrocortisona 100 mg cada 6 horas en el perioperatorio (21).

DIABETES INSÍPIDA

La hormona antidiurética (ADH) también conocida como vasopresina (AVP) es un péptido sintetizado en el hipotálamo, se transporta luego a la neurohipófisis, al ser liberada actúa sobre los receptores específicos V2 a nivel renal para favorecer la reabsorción de agua por medio de las acuaporinas. La osmolaridad plasmática y volumen circulante efectivo son los principales reguladores de la vasopresina, cualquier cambio mínimo en estas variables modifica la excreción de hormona antidiurética. Otros factores no osmóticos también controlan la liberación de ADH, está dado por los receptores de bajo volumen ubicados en el atrio izquierdo, una disminución de volumen en esta cavidad estimula la secreción de ADH por el hipotálamo a través del nervio vago (13).

En este sentido, la diabetes insípida se produce por la disminución o la ausencia de hormona antidiurética. Las manifestaciones clínicas incluyen polidipsia, poliuria, orina diluida o hipotónica, en casos extremos hipovolemia e hipotensión (13). La CPB puede provocar eventos embólicos que provoquen cambios neuroendocrinos y fisiológicos que deterioran el equilibrio de agua, electrólitos y ácido-base. Se han reportado casos de disminución de ADH durante la CPB. La cardioplejia ocasiona disfunción de los receptores auriculares de bajo volumen, con un aproximado de 10 días para retornar a la normalidad.

Los criterios diagnósticos incluyen los signos y síntomas de polidipsia, poliuria, sed (que inicia en las primeras 24-48 horas), diuresis (que va de 4-18 L/día [>40-50 mL/kg/24 h, >2,5 mL/kg/h, o >250 mL/h x 2 h consecutivas]) e hipovolemia significativa. En los estudios de laboratorio se observa natremia normal o aumentada, osmolaridad sérica normal o aumentada, y osmolaridad urinaria menor de 100 o inferior a la plasmática.

El tratamiento tiene como objetivo restaurar y mantener la homeostasis osmótica. La mayoría de los casos son leves y de corta duración, y no ameritan tratamiento específico.

Se administrarán fluidos EV en caso de que el paciente no utilice la VO, se debe estimar el déficit de agua y la determinación de electrólitos cada 6-8 horas para la valoración del aporte de líquidos. Cuando la poliuria es excesiva, que compromete el estado hemodinámico, o si aparece hipernatremia se debe iniciar el tratamiento con farmacoterapia. El tratamiento farmacológico de elección incluye la desmopresina intranasal (análogo de la ADH, 1-2 sprays 10-20 μg), también 1-2 μg EV/SC, o 0,05-0,4 mg VO 2 veces al día.

En un reporte de 2 casos de diabetes insípida durante la cirugía de revascularización miocárdica, en cada uno de ellos el diagnóstico se realizó en el posoperatorio. El primer caso, un hombre de 54 años, en su tercer día luego de la cirugía; y el segundo caso, un hombre de 66 años en su cuarto día posoperatorio (13).

En el caso número 1, la cirugía realizada fue CABG con 3 puentes más endarterectomía de carótida derecha en la cual se utilizó CPB y solución cardiopléjica. El tiempo de bomba fue de 67 minutos y de pinzamiento aórtico de 42 minutos. La temperatura mínima fue de 28 °C y se administraron 1000 mL de soluciones cristaloides. Se mantuvo hemodinámicamente estable en la unidad de intensivo, con soluciones de dextrosa al 5%, 100 mL/h por 12 horas; la diuresis en las primeras 24 horas del posoperatorio fue de 2550 mL; y laboratorios normales. En el segundo día de la cirugía, la diuresis fue de 12 600 mL, por lo que se inició reposición líquida. La osmolaridad plasmática ascendió a 309 mOsm/kg y la urinaria a 95 mOsm/kg con niveles plasmáticos de hormona antidiurética de 0,6 μg/dL. Se instauró el tratamiento con desmopresina intranasal (13).

El segundo caso muestra a un paciente de 66 años sometido a CABG con 4 puentes. Se utilizó CPB y solución cardiopléjica. El tiempo de bomba fue de 112 minutos y de pinzamiento aórtico de 71 minutos. Se administraron 1000 mL de soluciones cristaloides. Se mantuvo hemodinámicamente estable en la unidad de intensivo, con soluciones de dextrosa al 5%, 100 mL/h por 14 horas; la diuresis en las primeras 24 horas del posoperatorio fue de 2200 mL; y laboratorios fueron normales. En el segundo día de la cirugía, la diuresis fue de 10 450 mL y 6700 mL en el tercer día, y después se inició reposición líquida. La osmolaridad plasmática se encontraba incrementada y hubo disminución de la osmolaridad urinaria con niveles plasmáticos de hormona antidiurética bajos (13). Ambos casos fueron tratados con desmopresina y a las 5 horas de tratamiento la diuresis disminuyó y la osmolaridad urinaria retornó a valores normales. A las 24 horas, la osmolaridad plasmática y los niveles de ADH retornaron a la normalidad.

REFERENCIAS

1. Girish G, Agarwal S, Satsangi DK, et al. Glycemic control in cardiac surgery: rationale and current evidence. Ann Card Anaesth. 2014;17(3):222-8.
2. Najmaii S, Redford D, Larson DF. Hyperglycemia as an effect of cardiopulmonary bypass: intra-operative glucose management. J Extra Corpor Technol. 2006;38(2):168-73.
3. Alves RL, Cerqueira MP, Cecília N, et al. Glicemia perioperatoria y complicaciones postoperatorias en cirugía cardíaca pediátrica. Arq Bras Cardiol. 2011;97(5):372-9.
4. Amair P, Carrera C, Gabay N, et al. Manual para el manejo de la hiperglucemia intrahospitalaria. Caracas: Sanofi; 2012.
5. Olansky L, Sam S, Lober C, Yared JP, Hoogwerf B. Cleveland Clinic cardiovascular intensive care unit insulin conversion protocol. J Diabetes Sci Technol. 2009;3(3):478-86.
6. Greco G, Ferket BS, D'Alessandro DA, et al. Diabetes and the Association of Postoperative Hyperglycemia With Clinical and Economic Outcomes in Cardiac Surgery. Diabetes Care. 2016;39(3):408-17.
7. Lowden E, Schmidt K, Mulla I, et al. Evaluation of outcomes and complications in patients who experience hypoglycemia after cardiac surgery. Endocr Pract. 2017;23(1):46-55.
8. Kohl B a, Schwartz S. Cirugía en el paciente con disfunción endocrina [Internet]. Vol. 27, Interconsulta me´ dica preoperatoria: una perspectiva multidisciplinar. Elsevier España, S.L.; 2011. 687-703 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S1885-9046(09)27078-4)
9. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, et al. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(1):291-308.
10. Cerillo AG, Storti S, Kallushi E, et al. The low triiodothyronine syndrome: a strong predictor of low cardiac output and death in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2014;97(6):2089-95.
11. Di Bella G, Pizzino F, Minutoli F, et al. The mosaic of the cardiac amyloidosis diagnosis: role of imaging in subtypes and stages of the disease. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(12):1307-15.
12. Worku B, Tortolani AJ, Gulkarov I, et al. Preoperative hypothyroidism is a risk factor for postoperative atrial fibrillation in cardiac surgical patients. J Card Surg. 2015;30(4):307-12.
13. Uyar IS, Sahin V, Akpinar B, et al. Temporary diabetes insipidus in 2 men after on-pump coronary artery bypass grafting. Tex Heart Inst J. 2013;40(1):99-101.
14. Henzen C, Kobza R, Schwaller-Protzmann B, et al. Adrenal function during coronary artery bypass grafting. Eur J Endocrinol. 2003;148(6):663-8.
15. Sutherland FWH, Naik SK. Acute adrenal insufficiency after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 1996;62(5):1516-7.
16. D'Silva C, Watson D, Ngaage D. A strategy for management of intraoperative Addisonian crisis during coronary artery bypass grafting. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;14(4):481-2.
17. Hildreth AN, Mejia VA, Maxwell RA, et al. Adrenal suppression following a single dose of etomidate for rapid sequence induction: a prospective randomized study. J Trauma. 2008;65(3):573-9.

18. Debono M, Sheppard L, Irving S, et al. Assessing adrenal status in patients before and immediately after coronary artery bypass graft surgery. Eur J Endocrinol. 2011;164(3):413-9.
19. Gotoh S, Nishimura N, Takahashi O, et al. Adrenal function in patients with community-acquired pneumonia. Eur Respir J. 2008;31(6):1268-73.
20. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med. 2017;43(12):1751-63.
21. Syed AU, Al Fagih MR, Fouda M. Coronary bypass surgery in patients with Sheehan's syndrome. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20(6):1264-6.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Gonzalo Carazo Vargas, MD
Nurivan López Madrigal, MD
Drander López, MD
Gabriel Israel Soto Nieto, MD
Guillermo Fernández de la Reguera, MD

INTRODUCCIÓN

Dentro de las complicaciones más relevantes después de una cirugía cardíaca se encuentran las infecciones, que pueden ser superficiales, profundas o inclusive presentarse como mediastinitis, la cual es una entidad clínica que conlleva alta mortalidad si se reconoce de forma tardía o si se trata inadecuadamente.

La incidencia de mediastinitis en los grandes centros hospitalarios de Estados Unidos y Europa es inferior al 1% (1), mientras que en Asia y América Latina la cifra es superior al 3% (2).

Dentro de los factores predisponentes para desarrollar mediastinitis se encuentran la obesidad, diabetes *mellitus* (DM), enfermedades pulmonares, reintervenciones quirúrgicas, bajo gasto cardíaco, ventilación mecánica, tiempo quirúrgico y tiempo de circulación extracorpórea (CEC), entre otros.

El diagnóstico se sospecha por la presencia de signos clínicos locales (inflamación y dolor en la herida quirúrgica) y sistémicos, que se confirma mediante estudios bacteriológicos de muestras mediastínicas obtenidas por punción retroesternal (3). Se debe establecer el diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento médico y quirúrgico a la brevedad. El pronóstico es grave con una mortalidad cercana al 20%.

La mediastinitis debe considerarse un problema quirúrgico ya que, aunque las medidas médicas son necesarias, no constituyen el tratamiento definitivo. Se debe realizar reintervención quirúrgica urgente con desbridamiento mediastínico y esternal minucioso; hay 2 técnicas quirúrgicas: la técnica a tórax cerrado con drenaje aspirativo por drenes y la de tórax abierto con cicatrización por presión negativa (4).

Antes de la cirugía se debe instaurar un tratamiento antibiótico doble intravenoso (IV) (5).

DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN

Definiciones de infección en el sitio quirúrgico de acuerdo con el *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) (1).

Infección superficial (1)

Es la infección que ocurre dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, involucra solamente la piel y el tejido celular subcutáneo y al menos una de las siguientes características:

- Drenaje purulento de la incisión superficial, con o sin confirmación bacteriológica.
- Organismos aislados en forma aséptica en un cultivo de secreción o tejido de la incisión superficial.
- Al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección:
  - Dolor o hipersensibilidad del sitio quirúrgico.
  - Edema localizado.
  - Enrojecimiento local o calor.

- La incisión superficial es abierta deliberadamente por el cirujano, a menos que exista un cultivo negativo.
- Diagnóstico de infección en el sitio quirúrgico por el cirujano.

Infección profunda (1)

Infección que ocurre dentro de los 30 días posteriores a la cirugía si no se realiza un implante de prótesis o en el transcurso de 1 año si se coloca una prótesis, la cual parece estar relacionada con el procedimiento quirúrgico. La infección involucra tejidos profundos (fascia y músculos) y al menos una de las siguientes características:

1. Secreción purulenta en plano profundo de la incisión, pero no en el espacio u órgano del sitio quirúrgico.
2. Dehiscencia profunda de la herida de forma espontánea o abierta en forma deliberada por el cirujano, cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes síntomas:
   - Fiebre (38 °C)
   - Dolor localizado
   - Dolor a la palpación
3. Absceso u otra evidencia de infección que involucra la incisión profunda encontrada en el examen directo durante la reoperación o por examen radiológico o histopatológico.
4. Diagnóstico de infección profunda por el cirujano.

Mediastinitis (1)

Entidad que cumpla con al menos uno de los siguientes criterios:

1. Paciente con al menos uno de los siguientes signos o síntomas:
   - Fiebre >38 °C
   - Dolor torácico
   - Inestabilidad esternal
   - Y al menos uno de los siguientes:
     - Secreción purulenta en el espacio mediastínico
     - Germen aislado en hemocultivo en el espacio mediastínico
     - Ensanchamiento mediastínico
2. Un cultivo bacteriano positivo del espacio mediastínico.
3. Evidencia de mediastinitis durante la cirugía o por histopatología.

Complicaciones quirúrgicas postesternotomía (1)

1. Dehiscencia mediastinal: es aquella osteotomía media que se abre en ausencia de evidencia clínica o microbiológica de infección.
2. Herida mediastinal infectada: cuando existe evidencia clínica o microbiológica de infección en una herida que comprende solo tejido celular subcutáneo.

INCIDENCIA

La incidencia de la mediastinitis oscila entre el 0,34% y 4,4%, y aumenta considerablemente en subgrupos especiales a los que se les realizó trasplante cardíaco (2,5% al 7,5%) (**Tabla 1**) (6).

Tabla 1. Incidencia y mortalidad de la mediastinitis en grandes series

Primer autor	Año	Número de pacientes	Incidencia (%)	Mortalidad
Loop	1990	6504	1,1	14
Wouters	1994	1368	1,7	30
Farinas	1995	3645	0,9	35
Milano	1995	6459	1,3	12
Valla	1996	9814	1,0	39
Muñoz	1997	3711	2,2	18
Stahle	1997	13 285	1,5	4
Bitkover	1998	1935	2,1	12
Braxton	2000	15 406	1,25	22
Gardlund	2002	9557	1,3	19
Clara	2002	687	4,4	33
Abboud	2004	9136	0,5	23
Guaragna	2004	1298	2,9	15,8
Fowler	2005	331 429	0,9	17
Karra	2006	10 144	2,9	19,7
Careaga	2006	11 538	0,34	29
Eklund	2006	10 713	1,1	1
Diez	2007	1700	2,65	4,4
Omran	2007	9201	0,22	14
Gualis	2009	838	1,6	20

CLASIFICACIÓN

La mediastinitis posquirúrgica se ha clasificado según Reida en 5 tipos. El valor de esta clasificación radica en su importancia pronóstica y terapéutica (7):

- Tipo I: se presenta 2 semanas después de la cirugía sin tener factores de riesgo.
- Tipo II: se presenta entre 2 y 6 semanas después de cirugía sin factores de riesgo.
- Tipo III: ocurre en las primeras 2 semanas con 1 o 2 factores de riesgo.
  - IIIA: mediastinitis tipo I en presencia de uno o más factores de riesgo.
  - IIIB: mediastinitis tipo II en presencia de uno o más factores de riesgo.
- Tipo IV: cuando la infección se presenta después del tratamiento de esta.
  - IVA: mediastinitis tipos I, II o III después de que falla el tratamiento inicial.
  - IVB: mediastinitis tipos I, II o III después de que falla más de un tratamiento.
- Tipo V: cuando la infección se presenta por primera vez después de 6 semanas de la primera cirugía.

Otra forma de clasificar la mediastinitis es de acuerdo con su gravedad:

- Leve: mínima evidencia de infección mediastínica sin colección líquida ni purulenta.
- Moderada: presencia de pus o colección subesternal sin necrosis del esternón.
- Severa: infección o necrosis del esternón.

Otros autores la clasifican en dehiscencia esternal sin infección y dehiscencia esternal con infección; esta última incluye la infección limitada a tejidos blandos, osteomielitis esternal y la infección retroesternal.

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la mediastinitis posoperatoria es compleja y multifactorial, el factor más importante es la contaminación intraoperatoria de la herida quirúrgica, tal contaminación ocurre virtualmente en todos los pacientes mientras la herida de la esternotomía permanezca abierta, por tanto, es probable que el grado y tipo de contaminación interactúen con factores del huésped tales como el adecuado aporte sanguíneo, nutrición y el estado inmunológico (8).

Otros factores que juegan un papel en la patogénesis de la mediastinitis posquirúrgica son la flora cutánea del propio paciente, irrupción del aporte sanguíneo hacia el esternón durante la cirugía, el trauma del tejido, uso de electrocauterio y la dehiscencia temprana de la herida.

FACTORES DE RIESGO PARA MEDIASTINITIS

Los siguientes son factores de riesgo descritos para mediastinitis (9-24):

- Obesidad
- DM o hiperglucemia
- Tabaquismo
- Días de estancia en la terapia intensiva
- Reoperación
- Tiempo de uso de bomba de CEC (más de 100 minutos)
- Días de ventilación mecánica (>2 días)
- Cirugía de revascularización con más de un puente arterial mamario
- Cirugía de emergencia
- Otras infecciones en el posoperatorio
- Número de transfusiones de concentrados eritrocitarios

No hay un consenso sobre cuál es el factor de riesgo más importante, aunque se consideran a la obesidad y la diabetes como los más importantes; se han descrito varios factores de riesgo y se establece que a mayor número de factores de riesgo, mayor es la probabilidad de desarrollar mediastinitis. En la **Tabla 2** se exponen los factores de riesgo más importantes.

La obesidad es un factor de riesgo reportado en numerosos estudios de grandes series de pacientes (9, 10). Se reconoce a la obesidad como factor de riesgo independiente debido a la concentración sérica inadecuada de los antibióticos por subdosificación y a la pobre perfusión alcanzada en el tejido adiposo, a las dificultades quirúrgicas añadidas y al aumento en el tiempo quirúrgico. En al menos 3 estudios de casos y controles la obesidad fue un factor de riesgo independiente (11) y 11 estudios observacionales también reportaron la obesidad como factor independiente al realizar el análisis multivariado.

La DM tipo 2 es otro factor de riesgo independiente para mediastinitis (12-16). La mediastinitis aumenta su prevalencia y la morbimortalidad de 2 a 5 veces más en los pacientes diabéticos con respecto a los no diabéticos. El descontrol glucémico en los 2 primeros días posteriores a la cirugía es fuerte predictor para mediastinitis en el paciente diabético (17). Se ha reportado que la infusión de insulina perioperatoria disminuye la incidencia de mediastinitis en pacientes diabéticos.

El tabaquismo incrementa el riesgo de infecciones en las heridas de esternotomía poscirugía cardiovascular (18); junto con la ventilación prolongada y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) incrementan el riesgo de infecciones en pacientes fumadores e incrementan el riesgo

Tabla 2. Factores de riesgo para mediastinitis en estudios de largas series

Primer autor	Año	Número de pacientes	Incidencia (%)	Obesidad	DM tipo 2	Tabaquismo	Estancia en UCI	Reoperación	Tiempo CEC	Ventilación prolongada	Uso AMI bilateral	Emergencia	Otras infecciones posquirúrgicas	Transfusión sanguínea	Género masculino	FEVI	Edad
Ottino	1987	2579	1,9					+						+			
Nagchinta	1987	1009	0,6	+	+	+	+										
Demmy	1990	37/157				+	+						+		+		
Hammermeister	1990	10 634	1,6		+												
Loop	1990	6504	1,1	+	+				+					+			
Wouters	1994	1368	1,7		+	+		+		+							
Blanchard	1995	4137	0,1					+				+					
Farinas	1995	3645	0,9			+	+	+	+	+		+					
Milano	1995	6459	1,3	+					+								
The Parisian	1996	1830	2,3	+				+			+						
Valla	1996	9814	1,0	+	+				+	+		+					
Antunes	1997	2512	2,3	+	+						+						
Muñoz	1997	3711	2,0					+									
Stáhle	1997	13 285	1,5		+				+								
Bitkover	1998	1935	2,1	+													
Baskett	1999					+	+										
Wang	2000	620/17					+		+								
Braxton	2000	15 406	1,25	+	+	+											
De Feo	2001	13,42	0,8				+										
Clara	2002	687	4,4			+	+		+								
Abboud	2002	39/78		+		+	+					+					
Abboud	2004	9136	0,5	+		+	+					+					
Guaragna	2004	1298	2,9	+	+	+											
Upton	2005	5176	1,2		+							+					
Eklund	2006	10,71	1,1	+			+		+			+				+	
Karra	2006	10,14	2,9				+		+								
Diez	2007	1700	2,6	+		+			+								
Omran	2007	9201	0,22	+	+		+		+								
Gualis	2009	838	1,6				+										

AMI: arteria mamaria izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; UCI: unidad de cuidados intensivos.

de complicaciones pulmonares postoperatorias al favorecer la colonización de la herida quirúrgica por flora de la nasofaringe y ocasionar daño de la respuesta inmune.

La cirugía previa y el uso prolongado de tiempo de CEC son otros factores de riesgo independientes para el desarrollo de mediastinitis (19-21).

Las esternotomías de repetición requieren mayor tiempo quirúrgico para disecar las adhesiones mediastinales aumentando con ello el riesgo de contaminación en la herida (22, 23).

La isquemia esternal que ocurre después de la movilización de 1 o 2 arterias mamarias se ha documentado con estudio tomográfico. Esta ocurre porque el esternón pierde más del 90% de la perfusión sanguínea, lo que conlleva a mala cicatrización de la herida y propensión a desarrollar mediastinitis (24).

La transfusión de 4 o más concentrados eritrocitarios se asocian con infección, neumonía intrahospitalaria y mediastinitis (11). La mortalidad y estancia hospitalaria de pacientes que no fueron transfundidos con respecto a los que sí ameritaron transfusión fue de 13,3% frente a 8,9%, respectivamente (p >0,01); y la estancia en UCI fue de 6,1 ± 7,2 días frente a 3,7 ± 2,8 días, respectivamente (p >0,01) (12-14).

Otro factor pronóstico independiente para mediastinitis es la FEVI, la incidencia es mayor si la FEVI es <40% (13).

Otros factores predictores que se han reportado son la edad, el género masculino, el tipo de cirugía cardíaca y la reoperación (14).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Se han descrito varios índices de riesgo de infección de las heridas esternales secundarias a cirugía cardíaca. Un sistema de puntuación preoperatorio basado en una escala máxima de 3 puntos para predecir el riesgo de mediastinitis se evaluó en una cohorte de 4987 pacientes, se le asignó 1 punto a la DM, 1 punto al índice de masa corporal (IMC) de 29 a 35 kg/m^2 y 2 puntos al IMC de 35 kg/m^2 o mayor; en este puntaje cada punto duplicó el riesgo de infección en el sitio de herida quirúrgica (**Tabla 3**).

Tabla 3. Puntaje de riesgo alternativo para predecir el riesgo de infección complicada poscirugía de revascularización coronaria

Puntaje de riesgo de infección	RM (95% IC)	Valor de p
1	1,62 (1,1-2,5)	0,28
2	3,51 (2,3-5,4)	<0,001
3	4,81 (2,7-8,7)	<0,001

IC: intervalo de confianza; RM: razón de momios.

El índice de riesgo según el sistema de puntuación de la National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) documentó los factores de riesgo que tienen mayor relevancia en la puntuación, estos fueron la obesidad (*Odds ratio* [OR]: 1,78), la enfermedad arterial cerebral o periférica (OR: 1,64), DM (OR: 2,29) y la duración de la cirugía mayor de 5 horas (OR: 1,75) (**Tabla 4**).

Tabla 4. Predictores independientes para el desarrollo de infección en el sitio quirúrgico por análisis multivariado

Variable	RM	IC	Valor de p
Obesidad	1,78	1,24-2,55	0,002
Enfermedad vascular periférica o cerebral	1,64	1,16-2,33	0,005
Duración de cirugía >5 h	1,75	1,18-2,58	0,005
Diabetes tipo 2	2,29	1,15-4,54	0,18

Otro sistema de puntuación desarrollado en una cohorte de 11 508 pacientes posoperados de cirugía cardiovascular utilizó como variables la reoperación por complicación (OR: 4,3 [1,9-8,5]), DM (OR: 2,4 [1,5 a 3,7]), más de 3 días de estancia en la terapia intensiva (OR: 5,4 [3,2-8,7]) y el uso de arteria mamaria interna (OR: 3,2 [1,7-5,8]). Este puntaje clasifica a los pacientes en 4 grupos: muy bajo riesgo (0 a 5 puntos), bajo riesgo (5,5 a 9 puntos), riesgo intermedio (9,5 a 11,5 puntos) y alto riesgo (12 o más puntos) (**Tablas 5** y **6**).

Tabla 5. Factores de riesgo considerados en el sistema de regresión logística en el sistema de riesgo de Toronto

Variable	RM (intervalos)	Valor de p
Diabetes	2,4(1,52-3,65)	0,001
Uso de arteria mamaria interna	3,23(1,7-5,82)	0,001
Más de 3 días de estancia en la UTI	5,35(3,21-8,72)	0,001

UTI: unidad de terapia intensiva.

Tabla 6. Guía de uso del sistema de riesgo para predecir infecciones en la herida quirúrgica

Variable		Puntaje
¿El paciente es diabético (tipo 1 o 2)?	Sí	2,5
	No	0
¿Se utilizó una arteria mamaria en la cirugía?	Sí	3
	No	0
¿El paciente necesitó reoperación debido a complicaciones dentro de los primeros 4 días posteriores a la primera cirugía?	Sí	4
	No	0
¿El paciente tuvo una estancia de más de 4 días de posoperado en la terapia intensiva?	Sí	5
	No	0
	Total	

Muy bajo riesgo (0 a 5 puntos), bajo riesgo (5,5 a 9 puntos), riesgo intermedio (9,5 a 11,5 puntos), alto riesgo (12 o más puntos).

PERÍODO DE INCUBACIÓN

La mayoría de pacientes con mediastinitis muestra evidencia de infección dentro de los 14 días de la cirugía; sin embargo, algunos pueden demorar meses. Pero el tiempo medio de tiempo de incubación es 7 días y comienza dentro de las 2 semanas en dos tercios de los pacientes (25).

MICROBIOLOGÍA

La mayoría de los pacientes con mediastinitis posquirúrgica tienen infecciones monomicrobianas, los gérmenes colonizadores de la piel más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. En 2 revisiones de un total de 350 pacientes con mediastinitis, en 290 (83%) solo se aisló un germen patógeno en el mediastino o en sangre (26, 27).

Cualquier microorganismo puede causar mediastinitis. En una revisión de 316 pacientes, la mediastinitis se presentó dentro los primeros 30 días después de la esternotomía y se encontró que los microorganismos más comunes fueron *S. aureus* resistente a la meticilina (EAMR) (16%), bacilos Gramnegativos (17%), *Staphylococcus* coagulasa negativo (13%) y estreptococo (5%) (10).

Sjögren y colaboradores informaron que los gérmenes más comunes en las infecciones de las heridas fueron *S. epidermidis coagulasa* negativo y *S. aureus*, siendo el *S. epidermidis* el microorganismo responsable más prevalente de las infecciones de la esternotomía después de cirugía cardíaca: entre el 43% y el 64% (28). Se observó que la infección por *S.* coagulasa negativo generalmente tenía un inicio insidioso con pocos signos clínicos en comparación con la mediastinitis causada por otros gérmenes; por el contrario, la mediastinitis ocasionada por el *S. aureus* tenía un cuadro clínico florido.

Un estudio mayor realizado por el instituto Karolinska que analizó 9557 cirugías cardíacas mostró el aislamiento de S. coagulasa negativa en el 46% de los casos de mediastinitis, *S. aureus* en el 26% y Gramnegativos en el 18%. También señalaron los autores que los pacientes con dehiscencia esternal fueron el 55% con cultivos de S. coagulasa negativa (8).

Existen 3 tipos de mediastinitis de acuerdo con la patogenia (8):

1. Por S. coagulasa negativa: con dehiscencia esternal y asociado con la obesidad, algunas veces con EPOC. En estos casos la bacteria busca la mínima dehiscencia de la piel e inicia la diseminación al mediastino.
2. Por *S. aureus*: en estos casos el mecanismo de la mediastinitis se atribuye a contaminación preoperatoria.
3. Mediastinitis de otras causas, en su mayoría Gramnegativas.

Las fosas nasales son el sitio de colonización más frecuente del *S. aureus*. Del 10% al 15% de la población son colonizados persistentemente, el 30% se presenta como portadores intermitentes y el resto no es susceptible de colonización por motivos aún no esclarecidos (29). La rápida detección del *S. aureus* y su rápida eliminación con mupirocina reduce el riesgo de infección nosocomial por este agente, así como la estancia intrahospitalaria. La aplicación de mupirocina intranasal erradica al *S. aureus* en un 90% a 100% a 1 año de la cirugía y reduce la tasa de infección de la herida quirúrgica en un 67%.

La mediastinitis posquirúrgica secundaria a EAMR se presenta más a menudo en el contexto de una colonización nasal por EAMR, se estima su prevalencia en alrededor del 1% de la población y es más frecuente encontrarla en pacientes de edad avanzada, inmunosuprimidos, diabéticos o con mayor estancia hospitalaria (30).

La mediastinitis secundaria a bacterias Gramnegativas (enterobacterias, pseudomona, acinetobácter y citrobácter) representa del 20% al 40% y se relaciona con mayor morbimortalidad en gran parte debido a un inapropiado esquema antibiótico; en estos casos, la diseminación hematógena prevalece más que la inoculación directa.

Raramente la mediastinitis es secundaria a organismos inusuales como los hongos, *Legionella, Mycoplasma hominis* o *Nocardia*, y menos eventual *Mycobacterium tuberculosis*.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica y exploración física

Se recomienda una historia clínica y una exploración física detalladas, enfocándose en los factores de riesgo.

La mayoría de los pacientes con mediastinitis muestra evidencia de infección dentro de los primeros 14 días de la cirugía; sin embargo, el inicio puede retrasarse varios meses. Dentro del cuadro clínico, la tríada característica de la mediastinitis posoperatoria es:

- Fiebre en el 83% de los casos, con bacteriemia en aproximadamente el 60%.
- Secreción purulenta en el 75% de los casos.
- Dolor esternal exquisito en el 61%. Su presencia indica osteomielitis asociada.

La mediastinitis posquirúrgica puede seguir un curso fulminante o subagudo. La mayoría de los pacientes presenta fiebre, taquicardia, dolor torácico, inestabilidad esternal, rubor local y salida de secreción purulenta en el sitio de incisión quirúrgica.

Aunque la fiebre y los síntomas sistémicos generalmente aparecen primero, los signos de infección de la herida esternal pueden presentarse antes o después del diagnóstico definitivo.

Otros hallazgos que se presentan en los pacientes con mediastinitis son:

- Inestabilidad esternal: se encuentra en menos del 50% de los casos y no encontrarla no descarta el diagnóstico.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Crepitación.
- Edema de la pared torácica.
- Signo de Hamman: auscultación de un sonido crujiente sincrónico con la sístole cardíaca que se origina por la presencia de enfisema en el mediastino, está presente en más del 50% de los pacientes con neumomediastino.

Debido a que la bacteriemia puede ser el primer signo de mediastinitis posquirúrgica, debe vigilarse cuidadosamente durante la evaluación de todos los pacientes con cirugía cardíaca o torácica. La bacteriemia por S. coagulasa negativo puede presentarse antes o después del reconocimiento de la mediastinitis; un estudio reportó que la bacteriemia por este germen es común en la mediastinitis posquirúrgica y ocurre en el 57% de los pacientes (25), otra serie reportó que la mediastinitis fue la causa subyacente de bacteriemia en 16 de 27 pacientes en el período posquirúrgico temprano (31).

Métodos diagnósticos

Recomendaciones sobre las pruebas de laboratorio iniciales para el diagnóstico

Dado que el diagnóstico es clínico, se recomienda un tratamiento oportuno en cuanto se sospeche de mediastinitis y la realización de exámenes de laboratorio y gabinete como complemento diagnóstico para no retrasar el manejo.

Biometría hemática completa con leucocitos y diferencial

Casi todos los pacientes con mediastinitis posquirúrgica presentan leucocitosis, aunque es un hallazgo inespecífico.

Toma de muestras para cultivo (hemocultivo, cultivo de secreción de herida, tejido celular subcutáneo y cultivo de hueso)

Cuando existe un hemocultivo positivo para *S. aureus*, la probabilidad de mediastinitis es alta, no así con hemocultivos para otras bacterias; y los pacientes con hemocultivos negativos tienen menor probabilidad de presentar mediastinitis.

Radiografía de tórax

Se recomienda tomar radiografía de tórax a todo paciente con sospecha clínica de mediastinitis. Las anormalidades que se pueden encontrar son niveles hidroaéreos en el mediastino o en el tejido celular subcutáneo, y aire mediastinal en la radiografía de tórax lateral. Este último hallazgo no es valorable en pacientes posquirúrgicos.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Es razonable realizar una TAC de tórax en pacientes con sospecha clínica de mediastinitis a los 14 días de realizada la cirugía cardíaca.

La TAC puede mostrar 2 datos que sugieren mediastinitis: líquido mediastinal localizado y neumomediastino; estos hallazgos son más significativos después de 14 días de realizada la cirugía cardíaca. Si la TAC se realiza antes de los 14 días del posoperatorio tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 33%.

Punción esternal

La punción esternal es una opción diagnóstica, pero que requiere de experiencia en la realización de la misma. Aunque existen reportes de centros donde se realiza este procedimiento que mencionan la seguridad y reproducibilidad del mismo, aún requiere validación por otros centros y cabe mencionar que no es común que se realice.

Cultivos del cable de marcapasos

Existen ciertas referencias bibliográficas que señalan la utilidad del cultivo del cable de marcapasos epicárdico para el diagnóstico temprano de mediastinitis, pero los autores de este capítulo creemos que no es una herramienta de utilidad para el diagnóstico ni el inicio de tratamiento.

Tratamiento microbiano

Se recomienda iniciar antibiótico y terapia tan pronto se establezca el diagnóstico de mediastinitis o se sospeche después de que se obtenga hemocultivo.

En los hospitales en los que hay una incidencia importante de estafilococos resistentes a meticilina se recomienda el uso de un régimen antibiótico compuesto por vancomicina más una cefalosporina de tercera generación (por ejemplo, ceftazidima o cefotaxima), una quinolona (como ciprofloxacina), o un aminoglucósido.

Se recomienda iniciar la terapia empírica con una amplia cobertura que incluya Grampositivos y cocos Gramnegativos. Este tratamiento antimicrobiano se debe iniciar de acuerdo con la prevalencia de gérmenes en cada institución y se debe ajustar tan pronto se obtengan resultados de los cultivos (hemocultivo, cultivos de la secreción de la herida o a nivel mediastinal por punción o de cable de marcapasos o hueso).

El tratamiento con rifampicina en pacientes con mediastinitis por estafilococos susceptibles mejora los resultados clínicos.

Se recomienda que la duración del tratamiento antibiótico sea de 2 a 3 semanas al realizar la resección esternal y el traslape de pectorales.

Si se realizó desbridamiento esternal sin resección o si se encuentra material óseo después de la cirugía, se requerirán 4 a 6 semanas de tratamiento antimicrobiano.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se recomienda realizar el tratamiento quirúrgico a todo paciente con sospecha clínica de mediastinitis posquirúrgica y realizarlo tan pronto como se realice el diagnóstico sin esperar a un resultado de laboratorio y/o gabinete. La elección de la modalidad de tratamiento quirúrgico está influida por los resultados y la habilidad o experiencia de los cirujanos.

Se recomienda que, independientemente de la estrategia elegida, todos los materiales extraños tales como grapas esternales, cera de hueso y los tejidos desvitalizados deben ser removidos.

Lavado mediastinal con irrigaciones

Este procedimiento fue descrito por Schimmer y colaboradores, quienes realizaron lavado mediastinal, recierre e irrigación esternal en 1963. Las ventajas de este procedimiento son la inmediata estabilización del tórax y el lavado del sitio de infección por irrigación, siendo innecesarias las reconstrucciones con cirugía plástica, que complican aún más la cirugía; sin embargo, no pueden permanecer durante períodos largos porque pueden presentarse fístulas, limitar la movilidad del paciente e incrementar la estancia intrahospitalaria.

Existen varias referencias de series que señalan que el método de irrigación con yodo povidona impacta en la supervivencia (**Tabla 7**).

Tratamiento con uso de cierre asistido por vacío (VAC)

Se recomienda uso de VAC como tratamiento inicial o adjunto con cierre secundario de la herida en pacientes con mediastinitis.

Takahara y colaboradores (32), en un hospital pediátrico de Japón, valoraron la eficacia de un método cerrado de tratamiento con aspiración al vacío. Ellos evaluaron los efectos del tratamiento sobre diversos parámetros hemodinámicos y los cultivos microbiológicos, y demostraron que esta técnica no presentó complicaciones importantes ni efectos adversos en los pacientes pediátricos. No obstante, estos resultados deben analizarse con cautela por provenir de una muestra muy pequeña de solo 6 pacientes. Tanaka y colaboradores (33), por su parte, en un estudio experimental sobre terapia con presiones negativas para la aspiración, demostraron la presencia de factores de crecimiento del endotelio vascular que facilitan la cicatrización. Salica y colaboradores (34) también utilizaron el método de presiones negativas con el que obtuvieron magníficos resultados, e hicieron referencia a la limitación del uso de técnicas abiertas por la mortalidad elevada, que se ha reducido al poner en práctica los métodos cerrados de irrigación continua al mediastino.

El beneficio de sistema VAC es que actualmente su manejo sobre los sistemas clásicos de manejo de mediastinitis es indiscutible; sin embargo, se requiere un cambio de este sistema cada 2 a 3 días. Se debe mencionar que la ruptura de estructuras cardíacas también se ha demostrado con este sistema de aspiración negativa (35).

Se encontraron 8 estudios, 3 retrospectivos y 5 prospectivos, en los que se utilizó VAC como tratamiento inicial y tratamiento adjunto al lavado, e irrigación con adecuados resultados (**Tabla 8**).

Tratamiento con traslape de pectorales

Se recomienda realizar traslape de pectorales en aquellos pacientes en los que la infección es recurrente, y uso de VAC con posterior traslape de pectorales en los pacientes cuya calidad del esternón sea pobre y en el paciente que presente un cuadro clínico de gravedad con inestabilidad hemodinámica y fiebre (**Tabla 9**).

MORTALIDAD

En este trabajo se comparó la supervivencia a 10 años de seguimiento de los pacientes de cirugía de revascularización coronaria que presentaron mediastinitis con aquellos que no presentaron mediastinitis. Después de un ajuste multivariado se encontró que la mediastinitis daba un riesgo de 2,12 (IC 95%: 1,8 a 2,49; p = 0,0001) de mortalidad. Durante el primer año, la supervivencia fue de 78% para los que presentaron mediastinitis y 95% para los que no la presentaron. A 10 años de seguimiento, la supervivencia fue del 39% para los que desarrollaron mediastinitis frente al 70% de los que no la presentaron (36).

Se ha demostrado que las infecciones con bacilos Gramnegativos se asocian con una disminución importante de la supervivencia, que en parte se debería al inicio inapropiado de la terapia antimicrobiana. En este trabajo se mencionó un concepto importante que es conocer la ecología bacteriana local para el tipo de inicio de esquema antibiótico empírico (37).

Tabla 7. Utilidad del lavado mediastinal con irrigaciones

Autor	Año	N	Tipo de estudio	Mortalidad	Recurrencia	Seguimiento
Poncelet	2008	44	Prospectivo	14,50%		Perioperatorio
De Feo	2001	124	Retrospectivo	17%	16%	Perioperatorio
Kirsh	2001	72	Retrospectivo	11%	13%	11,8 meses
Molina	2006	114	Retrospectivo	0%	2%	Perioperatorio

Tabla 8. Uso de VAC en el tratamiento de la mediastinitis

Autor	Año	N	Tipo de estudio	Mortalidad	Recurrencia	Seguimiento
Fleck	2006	125	Prospectivo	3,20%	11%	Perioperatorio
Cowan	2005	22	Retrospectivo	0%	0%	Perioperatorio
Sjögren	2005	46	Prospectivo	3%	x	3 años
Gustafsson	2002	16	Retrospectivo	0%	0%	3 meses
Cowan	2005	22	Retrospectivo	5%	0%	6 meses
Domkowski	2003	102	Prospectivo	4%		
Luckraz	2002	11	Prospectivo	0%	100%	30 días
Obdeijn	1999	3	Prospectivo			3 meses

Tabla 9. Estudios con utilidad en el uso de traslape de pectorales

Autor	Año	N	Tipo de estudio	Mortalidad	Recurrencia	Seguimiento
Athanassiadi	2007	15	Prospectivo	20%	0%	6, 24 meses
Tomos P	2006	14	Prospectivo			
Wong	2006	65	Retrospectivo	0%	15,40%	12 meses
Immer F	2005	19/19	Casos y controles	5/21/41		30 meses

EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

Detección oportuna y prevención

Se efectúa el cultivo nasal prequirúrgico en los pacientes que van a cirugía cardíaca y se les administra mupirocina nasal a los que dan positivo con *S. epidermidis*.

La descontaminación nasofaríngea y orofaríngea con ungüento nasal de gluconato de clorhexidina puede reducir las infecciones profundas de las heridas posquirúrgicas, así como las infecciones del aparato respiratorio en pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca electiva (nivel de evidencia IB).

Se estratifica al paciente en bajo o alto riesgo para mediastinitis posquirúrgica. *Bajo riesgo* se define como *aquel paciente sin factores de mal pronóstico, como antecedente de DM, uso de una o más mamarias internas, estancia de más de 3 días en la UCI, reoperación, que presente germen único y con estabilidad hemodinámica.* El tratamiento de este paciente es lavado, desbridación y colocación de irrigaciones sin Isodine. *Alto riesgo* se define como *aquel paciente con factores de riesgo como DM, uso de una o más mamarias internas, estancia de más de 3 días en la UCI, reoperación, que presente*

más de un germen aislado, inestabilidad hemodinámica o fracaso al tratamiento inicial.

Se recomienda la profilaxis antibiótica 60 minutos antes de la incisión o al momento de la misma.

En los pacientes que se ha confirmado mediastinitis poscirugía cardíaca:

- Se coloca el sistema VAC por 4 días.
- Si existe mejoría, se retira el VAC.
- Si falla el VAC, se traslapa el otro pectoral.

Los fármacos IV de elección habituales son cefazolina (1 g si el peso es <80 kg y 2 g IV si pesa más de 80 kg) o cefuroxima (1,5 g). La vancomicina IV (1 g [10 a 15 mg/kg]) se prefiere si el paciente se ha colonizado con EAMR, si es alérgico a penicilinas o cefalosporinas o si la cirugía se realiza en un hospital donde el EAMR o S. coagulasa negativo es una causa común de infecciones posquirúrgicas (nivel de evidencia IA).

PREVENCIÓN

Las recomendaciones de la CDC para la preparación preoperatoria de la piel para prevenir las infecciones profundas en el sitio quirúrgico incluyen las siguientes:

- No remover el vello antes de la cirugía, a menos que este se encuentre alrededor del sitio de incisión o que pueda interferir con el procedimiento quirúrgico.
- Si el vello es removido, es preferible hacerlo inmediatamente antes de la cirugía con una rasuradora eléctrica.
- Los pacientes requieren bañarse o asearse con un agente antiséptico por lo menos una noche antes de la cirugía.
- Se debe hacer lavado y limpieza alrededor del sitio de la incisión para remover la contaminación antes de la preparación antiséptica de la piel.
- Uso de un agente antiséptico apropiado para la preparación de la piel.
  - Iodopovidona, productos que contienen alcohol y el gluconato de clorhexidina son los agentes más comúnmente usados.
  - La aplicación de preparaciones antisépticas en la piel en el período preoperatorio se realiza con movimientos en círculos concéntricos hacia la periferia.
  - El área preparada debe ser lo suficientemente grande desde la incisión como para crear una nueva incisión o sitio de drenaje si fuera necesario.

Los lineamientos basados en la evidencia de la CDC para la prevención de la infección del sitio quirúrgico en el período posoperatorio y los cuidados del sitio de incisión incluyen los siguientes:

- Proteger con un apósito estéril 24 o 48 horas en el período postoperatorio la incisión que ha sido cerrada de primera intención.
- Lavarse las manos antes y después del cambio de apósitos y de cualquier contacto con el sitio quirúrgico.
- Cuando el apósito de la incisión deba cambiarse, se debe realizar bajo una técnica estéril.
- Educar al paciente y a la familia sobre el cuidado de la incisión, reconocimiento de síntomas de infección del sitio quirúrgico y de la necesidad de reportar dichos síntomas.
- No se recomienda cubrir una incisión cerrada de primera intención más de 48 horas, ni tampoco durante el tiempo del baño o aseo en una incisión descubierta.
- Las estrategias quirúrgicas para el manejo general de la mediastinitis posquirúrgica son multifactoriales, pero se basan en 3 principios principales:
  - El proceso infeccioso debe ser limitado al menor tiempo posible.
  - En la mayoría de los casos, existe la necesidad de tratar con un drenaje adecuado el área infectada.
  - La estabilidad esternal debe ser establecida.

REFERENCIAS

1. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol. 1992;13(10):606-8.
2. Poulsen KB, Bremmelgaard A, Sørensen AI, et al. Estimated costs of postoperative wound infections. A case-control study of marginal hospital and social security costs. Epidemiol Infect. 1994;113(2):283-95.
3. Gelape CL. Surgical wound infection following heart surgery. Arq Bras Cardiol. 2007;89(1):e3-9.
4. Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, et al. Simplified treatment of postoperative mediastinitis. Ann Thorac Surg. 2004;78(2):608-12.
5. Machín JC, Martinez JO, Ortiz A, et al. Nuestra experiencia en el tratamiento de la mediastinitis aguda. MEDISAN [internet] 2005;9(1) [acceso 22 de septiembre de 2018]. Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368445007005.
6. Baldwin RT, Radovancevic B, Sweeney MS, et al. Bacterial mediastinitis after heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 1992;11(3 Pt 1):545-9.
7. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. Ann Thorac Surg. 1996;61(3):1030-6.

8. Gårdlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery - microbiology and pathogenesis. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21(5):825-30.
9. Gualis J, Flórez S, Tamayo E, et al. Risk factors for mediastinitis and endocarditis after cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2009;17(6):612-6.
10. Diez C, Koch D, Kuss O, et al. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery - a retrospective analysis of 1700 patients. J Cardiothorac Surg. 2007;2:23.
11. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH, et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG): incidence, risk factors and mortality. BMC Infect Dis. 2007;7:112.
12. Karra R, McDermott L, Connelly S, et al. Risk factors for 1-year mortality after postoperative mediastinitis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132(3):537-43.
13. Careaga Reyna G, Aguirre Baca GG, Medina Concebida LE, et al. Factores de riesgo para mediastinitis y dehiscencia esternal después de cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2006;59(2):130-5.
14. Eklund AM, Lyytikäinen O, Klemets P, et al. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg. 2006;82(5):1784-9.
15. Guaragna J, Facchi L, Baião CG, et al. Predictors of mediastinitis after cardiac surgery. Rev Bras Cir Cardiovasc 2004;19(2):165-70.
16. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GLet al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. Ann Thorac Surg. 1997;63(2):356-61.
17. Clara L, Stern L, Barcán L, et al. Mediastinitis Post-Quirúrgica: Estudio Caso- Control. Rev Chil Infectol. 2002;19(1):37-48.
18. De Feo M, Renzulli A, Ismeno G, et al. Variables predicting adverse outcome in patients with deep sternal wound infection. Ann Thorac Surg. 2001;71(1):324-31.
19. Milano CA, Kesler K, Archibald N, et al. Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival. Circulation. 1995;92(8):2245-51.
20. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. J. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care. Ann Thorac Surg. 1990;49(2):179-86.
21. Valla J, Corbineau H, Langanay T, et al. Mediastinitis after cardiac surgery. A 10-year evaluation (1985-1995). Ann Cardiol Angeiol (Paris). 1996;45(7):369-76.
22. Bitkover CY, Gårdlund B. Mediastinitis after cardiovascular operations: a case-control study of risk factors. Ann Thorac Surg. 1998;65(1):36-40.
23. Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2004;77(2):676-83.
24. Nagachinta T, Stephens M, Reitz B, et al. Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery. J Infect Dis. 1987;156(6):967-73.
25. Bor DH, Rose RM, Modlin JF, et al. Mediastinitis after cardiovascular surgery. Rev Infect Dis. 1983;5(5):885-97.
26. San Juan R, Chaves F, López Gude MJ, et al. Staphylococcus aureus poststernotomy mediastinitis: description of two distinct acquisition pathways with different potential preventive approaches. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134(3):670-6.
27. Reddy SL, Grayson AD, Smith G, et al. Methicillin resistant Staphylococcus aureus infections following cardiac surgery: incidence, impact and identifying adverse outcome traits. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(1):113-7.
28. Sjögren J, Malmsjö M, Gustafsson R, et al. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;30(6):898-905.
29. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, et al. The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections. Lancet Infect Dis. 2005;5(12):751-62.
30. Tenover FC, McAllister S, Fosheim G, et al. Characterization of Staphylococcus aureus isolates from nasal cultures collected from individuals in the United States in 2001 to 2004. J Clin Microbiol. 2008;46(9):2837-41.
31. Kohman LJ, Coleman MJ, Parker FB Jr. Bacteremia and sternal infection after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 1990;49(3):454-7.
32. Takahara S, Sai S, Kagatani T, et al. Efficacy and haemodynamic effects of vacuum-assisted closure for post-sternotomy mediastinitis in children. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014;19(4):627-31.
33. Tanaka T, Panthee N, Itoda Y, et al. Negative pressure wound therapy induces early wound healing by increased and accelerated expression of vascular endothelial growth factor receptors. Eur J Plast Surg. 2016;39:247-56.
34. Salica A, Weltert L, Scaffa R, et al. Negative pressure wound treatment improves Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score in mediastinitis allowing a successful elective pectoralis muscle flap closure: six-year experience of a single protocol. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148(5):2397-403.
35. Sartipy U, Lockowandt U, Gäbel J, et al. Cardiac rupture during vacuum-assisted closure therapy. Ann Thorac Surg. 2006;82(3):1110-1.
36. Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD, et al. 10-year follow-up of patients with and without mediastinitis. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2004;16(1):70-6.
37. Charbonneau H, Maillet JM, Faron M, et al. Mediastinitis due to Gram-negative bacteria is associated with increased mortality. Clin Microbiol Infect. 2014;20(3):O197-202.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la supervivencia de los pacientes con cardiopatías congénitas (CC) ha tenido un cambio positivo debido a los avances en los diagnósticos y los tratamientos precoces, fundamentalmente en el campo de la cardiología y de la cirugía cardíaca pediátrica. En la actualidad, se calcula que entre el 85 % y el 90 % de los niños nacidos con una CC alcanzarán la edad adulta (1); de hecho, según estudios realizados en países pioneros en las intervenciones quirúrgicas de las CC, se calcula que la población de adultos con CC es mayor que la población pediátrica con CC (2). Se estima que actualmente existe una prevalencia de adultos con CC de entre el 3 ‰ y el 6,2 ‰ de habitantes (2, 3).

Sin embargo, a pesar de estos buenos resultados y de que una gran mayoría de estos pacientes disfruta de una buena calidad de vida, estas cardiopatías no se han corregido —como se solía decir antaño—, sino que se trata de corazones reparados. Muchos de ellos presentan lesiones residuales que requerirán futuras intervenciones, en muchos casos, de tipo quirúrgico. En Inglaterra, el número de operaciones realizadas en pacientes con CC pasó de 1717, en 1997, a 5299, en 2014 (4).

Asimismo, existen muchos pacientes cuya cardiopatía se diagnostica y se repara por primera vez cuando son adultos. En general, se trata de cardiopatías de complejidad media a baja (comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, canal auriculoventricular parcial, anomalía de Ebstein, tetralogía de Fallot); sin embargo, por repararlas en adultos, confieren un riesgo mayor de complicaciones posoperatorias y de mortalidad que las realizadas durante la edad pediátrica, particularmente las cardiopatías cianógenas (5).

En el presente capítulo, nos proponemos revisar cuáles son las particularidades del tratamiento posoperatorio de la población adulta con CC, revisión que, si bien se hará de forma general, también hará énfasis en aquellas cardiopatías y tipos de intervenciones quirúrgicas más frecuentes en la clínica habitual.

REFERENCIAS

1. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, et al. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. J Am Coll Cardiol. 2001;37(5):1170-5.
2. Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, et al. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. Circulation. 2014;130(9):749-56.
3. Van der Bom T, Bouma BJ, Meijboom FJ, et al. The prevalence of adult congenital heart disease, results from a systematic review and evidence based calculation. Am Heart J. 2012;164(4):568-75.
4. Dimopoulos K, Uebing A, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between 1997 and 2015. PLoS One. 2017;1912(6): e0178963.
5. Warnes C. Adult congenital heart disease: the challenges of a lifetime. Eur Heart J. [En prensa]. 2016.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

A. TRATAMIENTO INTENSIVO POSOPERATORIO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS COMPLEJAS DEL ADULTO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

VALORACIÓN DE RIESGO PREOPERATORIO EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

En los pacientes con cardiopatías congénitas del adulto (CCA), es complicado establecer el riesgo preoperatorio y el momento óptimo para una operación de corrección, de paliación o de reintervención. La valoración debe ser individualizada y realizada por un equipo multidisciplinario con experiencia en CCA. Está demostrado que la tasa de éxito en centros especializados aumentó debido a la creación de unidades especiales de cardiopatías congénitas del adulto (1).

El abordaje para el diagnóstico de los síntomas (posibles manifestaciones de una descompensación clínica) con pruebas no invasivas, seguidas de discusiones multidisciplinarias, ayudará a establecer el plan quirúrgico y el momento óptimo para el tratamiento.

El riesgo quirúrgico se estimará según el tipo de cardiopatía congénita, si es la primera intervención o una reintervención, paliativa o correctiva, y si existen complicaciones asociadas. En la revisión de Campbell y colaboradores, se divide a las cardiopatías en tres categorías (2):

- Categoría 1. Enfermedad pediátrica, anteriormente no diagnosticada, que se presenta en edad adulta.
- Categoría 2. Enfermedad residual anticipada después de una intervención quirúrgica pediátrica o de una enfermedad tratada de forma paliativa.
- Categoría 3. Deterioro imprevisto después de una intervención quirúrgica pediátrica o de una enfermedad tratada de forma paliativa.

Las cardiopatías más frecuentes en nuestro medio son, sin duda, las relacionadas con la categoría 3, por lo que la valoración del riesgo preoperatorio será, en la mayoría de los casos, para una reintervención o por complicaciones derivadas de la misma cardiopatía congénita de base. La escala de Bethesda es otra clasificación de cardiopatías que también se ha empleado para agrupar a los pacientes en pacientes leves, moderados o graves. Las escalas de riesgo no consideran las operaciones previas o las reintervenciones, por lo que su empleo ha ofrecido diferentes resultados en los diversos artículos.

El *EuroScore* clásico y logarítmico no ha demostrado ser de utilidad debido a que no está diseñado para este tipo de pacientes (1). En la actualidad no existe una escala de riesgo quirúrgico que haya demostrado correlación real con los riesgos de muerte o de complicaciones. Sin embargo, existen escalas elaboradas para estimar el riesgo en intervenciones pediátricas que también se han empleado en adultos; escalas que pueden orientar dentro de la complejidad e, indirectamente, hacia el riesgo que podría presentar cada operación: RACHS-1 (por sus siglas en inglés, corrección del riesgo en operaciones de cardiopatías congénitas), Aristóteles y STAT *Congenital Heart Surgery*. Cada escala

se divide en diferentes niveles (1-3). La desventaja de estas escalas es que no toman en cuenta comorbilidades y operaciones previas o reintervenciones.

En una revisión de las intervenciones realizadas de 2002 a 2011, que incluyó a 1 130 pacientes, se obtuvo una media de edad de 35 ± 14 años, una mortalidad temprana (primeros 30 días) de 1,7 %, que se trató de una intervención electiva en 1 030 de los casos y un *EuroScore II* promedio de 2,4. A lo largo de un seguimiento medio de 2,8 años, 26 pacientes fallecieron, y la mortalidad total fue del 4,2 % (46 pacientes). La probabilidad de supervivencia o sobrevida fue del 96 % a 5 años y del 94 % a 10 años (1).

En el estudio de Kempny y colaboradores, realizado a partir de bases de datos de centros de Inglaterra, de 1997 a 2015, se incluyeron a 57 293 pacientes que se sometieron a una intervención quirúrgica; 25 173 de estas intervenciones se hicieron en mayores de 20 años, con una mortalidad temprana de 2,93 % (2). En estas revisiones, las operaciones fueron electivas en más del 95 %; las más frecuentes fueron la sustitución valvular aórtica, la sustitución pulmonar, la sustitución mitral y el cierre de defectos septales. Otro aspecto importante es que se muestra el aumento significativo de las operaciones de CCA, lo que refleja la necesidad de establecer mejores escalas de riesgo (1, 3). En la **Tabla 1** se muestran los factores de riesgo según varios artículos realizados en los principales centros de atención de CCA (1-7).

Los factores de riesgo (tomados de todas las revisiones más recientes) para la mortalidad temprana, definida como el conjunto de muertes ocurridas en el hospital o durante los primeros 30 días posoperatorios, se mencionan en la **Tabla 2**. El TAPSE < 15 mm se establece como un marcador de disfunción del ventrículo derecho (VD).

En los siguientes capítulos se aborda cada tipo de CCA en particular; sin embargo, en la valoración preoperatoria deben considerarse los siguientes puntos:

Tabla 1. Comparación de estudios y predictores de mortalidad

Autor	Pacientes	Operaciones realizadas	Reintervenciones	Complicaciones	Mortalidad	Factores predictores y conclusiones
Van Gameren	963	> 90 % complejidad RACH-1	48 %	NR	1,5 %	Aristóteles elevado. Edad
Putman	963	Lesiones en hemicardio izquierdo (38 %), Defectos septales (26,5 %), lesiones en hemicardio derecho (18 %), univentricular (1,4 %), paliativa (0,8 %)	48%	Arritmias (18 %) Infecciones (4 %) SBGC (4,2 %) Hemorragia (7,1 %)	1,5 %	Hipertensión pulmonar Edad al realizar la operación Arritmias
Karangelis	135	Defectos septales (38,5 %) Sustitución pulmonar (18,5 %) Sustitución aórtica (14 %) Coartación (5,1 %), sustitución mitral/tricuspídea (23,7 %)	NR	El 58 % de los pacientes (arritmias, lesión renal, ventilación prolongada, neumotórax)	0,7 %	Tiempo de CEC Hipertensión pulmonar
Mascio	5 265	OTSVD (20 %), OTSVI (18 %) MCP/DAI (20 %), Defecto septal (7 %), Sustitución mitral (5 %) Fontan (4 %)	NR	El 28 % de los pacientes (arritmias, SBGC, hemorragia, BAV completo)	2,1 %	STS-EACTS I (39 %), II (34 %) con mortalidad baja en menores de 40 años. Fontan: revisión/conversión
Fuller	12 513	Defecto septal, Sustitución pulmonar, Ebstein, Fontan, Sustitución válvulas AV, reparación OTSVI y OTSVD.	NR	NR	1,8 %	Revisión Fontan (alta mortalidad) Escore ACHS podría usarse para estimar riesgo.
Beurtheret	1 130	Lesiones en hemicardio izquierdo (168), defectos septales (259). Lesiones en hemicardio derecho (69 %)	60 %		1,7 %	NYHA > III, TAPSE < 15 mm, cirugía no electiva, sexo femenino.
Kempny	25 173	Defecto septal, sustitución pulmonar, sustitución de válvulas AV, reparación de OTSVI y de OTSVD	NR	Arritmias, infecciones, SBGC, CI, endocarditis	2,93 %	Intervención compleja Intervención no electiva DM2, HAS

AV: auriculoventriculares. BAV: bloqueo auriculoventricular. CEC: circulación extracorpórea. CI: cardiopatía isquémica. DAI: desfibriladores automáticos implantables. DM2: diabetes *mellitus* de tipo 2. HAS: hipertensión arterial sistémica. MCP: marcapasos cardíacos. NR: No reportadas. NYHA: Asociación Cardiológica de Nueva York. OTSVD: Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. OTSVI: obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. SBGC: síndrome de bajo gasto cardíaco. STS-EACTS: escala de la Sociedad de Cirujanos Torácicos de los EE. UU. y de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular y Cardiología. TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo. ACHS: cirugía de cardiopatía congénita del adulto.

Arritmias preoperatorias

Debe establecerse si el paciente tiene antecedentes de arritmias o si la cardiopatía cursa con una arritmia crónica, debido a que aumenta el riesgo quirúrgico. En las guías especializadas, se mencionan los factores relacionados con el preoperatorio (**Tabla 3**) (8).

En la revisión realizada por Koyak y colaboradores, donde se incluyeron a 419 pacientes, el 30 % presentó arritmias durante el posoperatorio de CCA (taquicardia supraventricular, bradicardias y taquicardia ventricular). Los factores de riesgo son la edad avanzada, la insuficiencia cardíaca, la valvulopatía grave, el tiempo prolongado de circulación extracorpórea y el daño miocárdico (9).

Los factores de riesgo de taquicardias auriculares a largo plazo fueron estudiados por Ávila y colaboradores, quienes tienen en cuenta los siguientes: la disfunción del ventrículo sistémico, la disfunción del ventrículo subpulmonar, la insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares, la insuficiencia pulmonar, la hipertensión pulmonar grave, el VD sistémico, la reparación quirúrgica intracardíaca previa y la fisiología univentricular (10). Cabe mencionar que en esta revisión se mencionan factores de riesgo a largo plazo, pero no del preoperatorio.

Los pacientes deben ser valorados por el servicio de electrofisiología para estratificar el riesgo de arritmias mortales. Si el paciente presenta una arritmia supraventricular, deberá establecerse si es candidato para ablación, para cardioversión o solo para tratamiento farmacológico (8, 9). En la medida de lo posible, debe mantenerse el ritmo sinusal; ya que la mayoría de los pacientes –principalmente con ventrículo único o VD sistémico– dependen de la contracción auricular para mantener un gasto cardíaco adecuado. En el artículo de Moussa y colaboradores, se menciona que las arritmias son un importante predictor de insuficiencia cardíaca, de mortalidad y de hospitalizaciones (11).

Estudios de imagen

La mayoría de los pacientes tendrá antecedentes quirúrgicos o de procedimientos intervencionistas, por lo que el estudio de la anatomía cardíaca, vascular y pulmonar es indispensable. Por medio de una angiotomografía, debe establecerse la permeabilidad de los accesos vasculares (12).

Debe evaluarse adecuadamente la anatomía cardíaca, la transposición visceral, *situs inversus* auricular, la concordancia auriculoventricular y ventriculoarterial, así como el diámetro de las válvulas, los anillos y los grandes vasos para planear el abordaje quirúrgico y determinar el riesgo de complicaciones durante el trans- y posoperatorio (13).

Debe establecerse por ecocardiografía o por resonancia magnética cardíaca (RMC) la función sistólica biventricular. En pacientes con VD sistémico, se sugiere hacer la valoración con ecografía 3D o con resonancia magnética. En varios estudios se establece a la función sistólica como un importante predictor de mortalidad quirúrgica (6).

Cateterismo cardíaco derecho

Al margen de su utilidad para indicar la propia intervención quirúrgica (medición de presiones y resistencias pulmonares en pacientes candidatos a circulación de Fontan o en pacientes tributarios de cierre de cortocircuito), resulta necesario para estratificar riesgos y para plantear del tratamiento posoperatorio (por ejemplo, uso de fármacos vasodilatadores pulmonares en pacientes de riesgo de insu-

Tabla 2. Factores de riesgo de mortalidad posoperatoria

Clase funcional NYHA III
TAPSE < 15 mm
Intervención no electiva
Sexo femenino
Diabetes *mellitus*
Hipertensión arterial
Operación de cardiopatía congénita compleja
Tiempo de CEC prolongado.

Tabla 3. Factores de riesgo de arritmias

Isomerismo anormal
Situs inversus
Dilatación auricular
Regurgitación de las válvulas auriculoventriculares
Localización anormal de los nodos
Cianosis, hipoxia, acidosis
Vías accesorias
Origen anómalo de las coronarias
Hipertrofia ventricular, isquemia y dilatación

ficiencia ventricular derecha, pacientes con insuficiencia tricuspídea grave con función sistólica límite del VD) (14).

El cateterismo debe realizarse principalmente en pacientes con cortocircuitos y sospecha de hipertensión pulmonar que podrían ser candidatos a cierre del defecto. Asimismo, esta prueba ofrece datos para el manejo trans- y posoperatorio, debido a que mide parámetros que nos orientarán en el tratamiento: resistencias vasculares pulmonares, las presiones pulmonares, las presiones auriculares, los gradientes, el gasto cardíaco y la relación de los flujos sanguíneos sistémicos y pulmonares (Qp/Qs). Es importante mencionar que, en algunos pacientes, no será posible el monitoreo con catéter de Swan y Ganz; por eso, un cateterismo cardíaco previo es de suma importancia (9).

Capacidad física

La clase funcional III es el único parámetro que ha demostrado un riesgo mayor de mortalidad posoperatoria. Sin embargo, actualmente se dispone de la prueba de ejercicio cardiopulmonar, que nos permite estimar la absorción de oxígeno (O_2), la producción de dióxido de carbono (CO_2) y la ventilación (VO_2, VE/VCO_2). Es una prueba que nos aporta información sobre la capacidad física de cada paciente según el tipo de cardiopatía congénita (15). Si bien no existe un valor para predecir el riesgo de mortalidad posoperatoria, un valor menor de 15 mL/min/kg se asocia a un riesgo mayor de insuficiencia sistólica del ventrículo sistémico y a una muerte a corto plazo. En la revisión de Kempny y colaboradores, se mencionan valores por cardiopatía congénita (**Tabla 4**) (16).

Estudios complementarios

En los pacientes con operación de Fontan, VD sistémico, TGA con inversión auricular o anomalía de Ebstein, es necesario valorar la función hepática, debido a que suelen presentar daño hepático en estadios avanzados (17, 18). Esta valoración debe complementarse con los estudios habituales, como en cualquier valoración prequirúrgica.

La valoración de la función renal es indispensable, ya que es bien conocido que la lesión renal aguda en el posoperatorio cardíaco aumenta la morbimortalidad (19).

El estudio de la función respiratoria (mediante espirometría o tomografía de alta resolución) deberá considerarse en pacientes con antecedentes de intervención quirúrgica, de hipertensión pulmonar, de operación de Fontan, de cardiopatías congénitas asociadas o de síndromes dismórficos que causan restricción en la función respiratoria y en pacientes con factores de riesgo de neumopatías. Los datos aportados nos ayudarán a establecer las metas de ventilación mecánica, extubación temprana, SO_2, pCO_2 y riesgo de intubación prolongada (20).

Tabla 4. Datos máximos de absorción de oxígeno (VO_2 pico) expresados como porcentajes del valor predicho

Diagnóstico	Valor normal	Levemente dañado (P50)	Moderadamente dañado (P25)	Severamente dañado (P10)	Número de pacientes	Media ± DE	Edad
Inversión arterial en TGA	117,3	89,0	74,1	60,7	N=150	36,7±9,1	15,2
Valvular	117,8	79,7	59,7	41,6	N=439	26,3±9,8	35,6
CoA	109,5	78,1	61,5	46,6	N=219	27,6±8,7	30,6
DAS	110,4	75,0	56,4	39,6	N=350	22,1±8,1	43,3
DVS	109,9	72,8	53,3	35,8	N=117	23,5±9,3	37,6
TFo	100,4	71,6	56,4	42,8	N=1055	24,7±7,8	31,1
Inversión auricular en TGA	92,5	66,3	52,6	40,2	N=489	24,4±7,5	26,5
ccTGA	92,0	62,7	47,3	33,5	N=129	21,0±7,6	33,9
Ebstein	86,2	60,3	46,7	34,4	N=332	21,3±7,1	27,6
Fontan	80,6	59,3	48,0	37,9	N=911	22,8±6,4	20,0
Compleja	67,3	46,3	35,3	25,3	N=105	15,7±5,6	32,0
Eisenmenger	59,8	42,7	33,6	25,5	N=119	12,5±3,9	40,3

ccTGA: TGA congénitamente corrregida. CoA: coartación de la aorta. Compleja: cardiopatías congénitas complejas (incluidos los corazones univentriculares). DAS: defecto aurículo septal. DVS: defecto ventrículo septal. Ebstein: anomalía de Ebstein. Fontan: pacientes con corrección Fontan. TFo: tetralogía de Fallot. TGA: transposición de las grandes arterias. Valvular: pacientes con cardiopatía valvular congénita. Modificada de la referencia 16.

REFERENCIAS

1. Beurtheret S, Tutarel O, Diller G, et al. Contemporary cardiac surgery for adults with congenital heart disease. Heart. 2017;103(15):1194-202.
2. Campbell A, Carere RG. Surgical and interventional management of adult congenital heart disease. Brit Columbia Med J. 2016;58(7):373-380.
3. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between 1997 and 2015. PLoS One. 2017;12(6):e0178963.
4. Putman LM, van Gameren M, Meijboom FJ, et al. Seventeen years of adult congenital heart surgery: a single centre experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;36(1): 96-104.
5. van Gameren M, Putman LM, Takkenberg JJ, et al. Risk stratification for adult congenital heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;39(4): 490-4.
6. Fuller SM, He X, Jacobs JP, et al. Estimating mortality risk for adult congenital heart surgery: an analysis of The Society of Thoracic Surgeons congenital heart surgery database. Ann Thorac Surg. 2015;100(5):1728-36.
7. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
8. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. PACE/HRS expert consensus statement on the recognitión and management of arrhythmias in adult congenital heart disease. Heart Rhythm. 2014;11(10):e102-65.
9. Koyak Z, Achterbergh RC, de Greoot JR, et al. Postoperative arrhythmias in adults with congenital heart disease: incidence and risk factors. Int J Cardiol. 2013;169(2):139-44.
10. Ávila P, Oliver JM, Gallego P, et al. Natural history and clinical predictors of atrial tachycardia in adults with congenital heart disease. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2017;10(9):e005396.
11. Moussa NB, Karsenty C, Pontnau F, et al. Characteristics and outcomes of heart failure-related hospitalization in adults with congenital heart disease. Arch Cardiovasc Dis. 2017;110(5):283-91.
12. Gatzoulis M, Swan L, Therrien J, et al. Adult congenital heart disease: a practical guide. London: Blackwell Publishing Ltd; 2006.
13. Warnes CA. Adult contenital heart disease: the challenges of a lifetime. Eur Heart J. 2016;38(26):2041-7.
14. Veeram Reddy SR, Nugent AW, Zellers TM, et al. Invasive hemodynamics of adult congenital heart disease: from shunts to coarctation. Interv Cardiol Clin. 2017;6(3):345-58.
15. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. Circulation. 2005;112(6):828-35.
16. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, et al. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life—single centre experience and review of published data. Eur Heart J. 2012;33(11):1386-96.
17. Kogon B, Oster M. Assessing surgical risk for adults with congenital heart disease: are pediatric scoring systems appropriate? J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;147(2):666-71.
18. Rychik J, Goldberg D, Rand E, et al. End-organ consequences of the Fontan operation: liver fibrosis, protein-losing enteropathy and plastic bronchitis. Cardiol Young. 2013;23(6):831-40.
19. Engoren M, habib RH, Arslanian-Engoren C, et al. The effect of acute kidney injury and discharge creatinine level on mortality following cardiac surgey. Crit Care Med. 2014;42(9):2069-74.
20. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease, Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

B. VALORACIÓN PREOPERATORIA POR ESTUDIOS DE IMAGEN

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

Entre el 85 % y el 90 % de los pacientes con cardiopatía congénita del adulto (CCA) tendrán antecedentes que incluyen una intervención quirúrgica paliativa, una operación de corrección o un procedimiento intervencionista durante la infancia. Conocer las características anatómicas, las operaciones previas o las intervenciones estructurales y sus secuelas es fundamental para el cuidado de pacientes con CCA (1).

El Colegio Estadounidense de Cardiología recomienda realizar estudios de imagen cardiovascular en centros regionales experimentados para identificar las anomalías funcionales, para evaluar su gravedad y para proporcionar información sobre el tratamiento médico, el tratamiento quirúrgico y el seguimiento a largo plazo (2).

La elección del tipo de estudio de imagen se determinará por el tipo de cardiopatía, por el estado clínico y por el tratamiento que se pretenda emplear. En el presente capítulo, nos enfocaremos en el tratamiento quirúrgico (de paliación, de corrección o de reintervención), por lo que se comentarán los principales estudios de imagen que nos aportan información en la valoración preoperatoria. Es importante mencionar que un gran porcentaje de estos pacientes tienen material protésico (prótesis valvulares, tubo de Dacrón o Goro-Tex, endoprótesis, dispositivos de oclusión, etc.), por lo que hay técnicas de imagen específicas para valorar el estado anatómico y funcional de las prótesis, así como en el diagnóstico de una probable endocarditis (1).

Las opciones no invasivas de estudios de imagen incluyen la ecocardiografía, la resonancia magnética cardíaca (RMC), la tomografía computarizada cardíaca (TCC) y 18F-FDG-PET/CTA. El cateterismo cardíaco (CTC) sigue siendo el método de referencia para la evaluación hemodinámica directa (2). Actualmente, otra herramienta de gran utilidad es la impresión 3D que permite obtener un modelo de la CCA para planear la intervención quirúrgica e, incluso, permite realizar una simulación del procedimiento con el mismo modelo (3). La desventaja de esta nueva tecnología es que no está disponible en todos los países (principalmente, en aquellos en vías de desarrollo), por lo su adquisición puede ser muy costosa.

Según el tipo de CCA, se estudiarán de forma dirigida el estado funcional tras la operación, las alteraciones anatómicas, las prótesis, las secuelas o las lesiones residuales. En los pacientes con reparación de canal auriculoventricular, se buscarán defectos septales residuales, la insufiencia o la estenosis de la válvula auriculoventricular izquierda y obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI).

En reparación de tetralogía de Fallot, las secuelas que deben descartarse son defectos septales, la insuficiencia pulmonar, la insuficiencia tricuspídea, la estenosis de la arteria pulmonar principal o de su rama y la dilatación de

la raíz aórtica (4). En los pacientes con transposición de las grandes arterias (TGA) a los que se les realizó técnica de inversión arterial (de Senning o de Mustard), deben buscarse posibles fugas o estenosis del deflector, insuficiencia tricuspídea (válvula AV sistémica), dilatación del ventrículo derecho sistémico, fibrosis, OTSVI subpulmonar. En los pacientes con TGA a los que se les realizó la inversión arterial (de Jatene), debe evaluarse la neoaórta y la neopulmonar en busqueda de estenosis o de insuficiencia (5).

ECOCARDIOGRAFÍA

En todo paciente con sospecha de cardiopatía congénita, la ecocardiografía es el estudio que se indica en primera instancia por ser un método no invasivo, de bajo costo y disponible en la mayoría de los hospitales (2). Su importancia radica en que nos ofrece datos de la anatomía, de la función y del estado de la operación previa. Como ya se comentó, la mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas complejas tienen antecedentes de operaciones correctivas o paliativas durante la infancia, por lo que la valoración ecocardiográfica deberá ser dirigida en los siguientes casos: corrección al estado posquirúrgico, cortocircuitos residuales, valvulopatías, dilatación de cavidades, hipertensión pulmonar, obstrucciones al tracto de salida, recoartación aórtica, permeabilidad de las fístulas, operación de Fontan, inversión auricular, fugas, tubos extracardíacos, entre otros (2, 4-9).

El ecocardiograma transtorácico y transesofágico ha tenido un desarrollo exponencial como herramienta de diagnóstico durante los últimos años. Las técnicas de análisis son las siguientes: modo M, Doppler color, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler tisular, 2D, 3D, ecocardiografía de rastreo de manchas (o *speckle tracking*) 2D y 3D, ecocardiograma de estrés y de contraste. Las imágenes bidimensionales son de alta resolución y en tiempo real, lo que permite evaluar la anatomía y la función de las estructuras cardíacas (2).

La interpretación de estos estudios se basa en las pautas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE, por sus siglas en inglés) y de la Sociedad Europea de Ecocardiografía (EAE, por sus siglas en inglés) (4). No es el objeto de este capítulo revisar los diferentes métodos de análisis, pero sí es conveniente mencionar que actualmente con el ecocardiograma 3D y el análisis de la mecánica ventricular empleado en las cardiopatías congénitas podemos obtener más datos que nos ayudarán en pacientes en los cuales no sea posible realizarles una RMC, una TC o un cateterismo cardíaco.

Debe realizarse una valoración exhaustiva para descartar cortocircuitos debido a que, en el transoperatorio, pueden ser causa de embolias aéreas o ictus que dejen secuelas importantes. En caso de duda, debe complementarse el estudio con ecocardiografía de contraste o, incluso, ecocardiograma transoperatorio, e informar al anestesista y al cirujano para cierre del defecto durante la cirugía y para que se realice una canulación especial para disminuir el riesgo (10, 11).

Ecocardiografía tridimensional

La ecocardiografía 3D en tiempo real ofrece mejor valoración de la anatomía (defectos septales -atriales y ventriculares-, displasia valvular, estenosis e insuficiencia valvular, aparato subvalvular, membranas subaórticas, drenajes anómalos). Durante la última década, se ha convertido en el método más confiable para la cuantificación de volúmenes y la valoración de la fracción de eyección biventricular. Para la adquisición de imágenes, se emplean transductores especiales que son más anchos que el convencional. A partir de estas imágenes, se calcula la deformación miocárdica (esfuerzo longitudinal [SGL, por sus siglas en inglés], el radial y el circunferencial), la masa, la función sistólica y la sincronía (6, 7).

Una de las ventajas del cálculo de la fracción de eyección por 3D es que no presupone geometrías, como por el método Simpson, sino que valora la geometría real, lo cual es de gran utilidad en pacientes con CCA, donde la geometría ventricular esta distorsionada, como se muestra en la **Figura 1**. El valor normal para el ventrículo derecho (VD) debe ser mayor del 45 % y tiene una correlación con la RMC del 97 % (6, 7). Sin embargo, su principal limitación es que se necesita de una ventana acústica óptima para la adquisición de imágenes, que no siempre puede obtenerse en pacientes con múltiples intervenciones quirúrgicas.

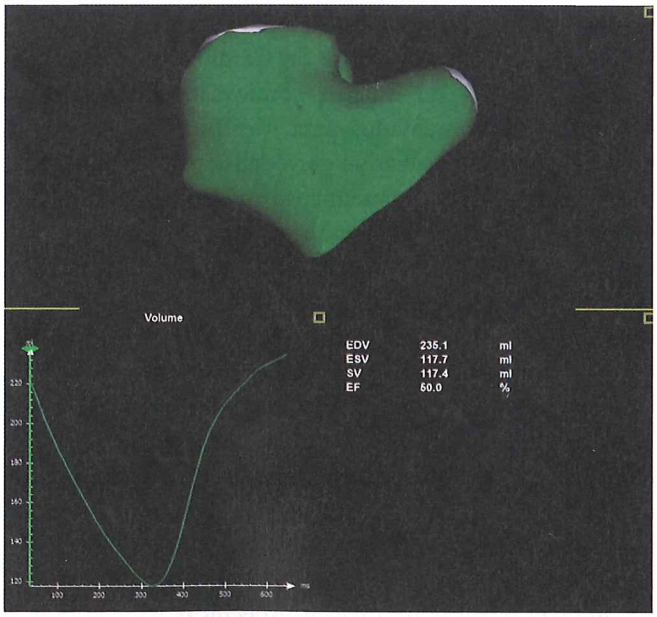


Figura 1. Fracción de eyección 3D del ventrículo derecho.

Actualmente, es un estudio que nos ayuda a planear la operación en valvulopatías para establecer si son susceptibles de reparación o si ameritan una sustitución valvular por prótesis. En la **Figura 2**, se muestra un caso de un paciente con doble orificio mitral completo. También se emplea en el cierre de defectos septales, en oclusiones de orejuela y en la implantación transcateteral de una válvula aórtica (TAVI, por sus siglas en inglés).

Análisis de la mecánica ventricular

Se basa en el análisis de la deformación miocárdica y aporta datos de la función sistólica ventricular. El SGL, el esfuerzo radial y el circunferencial complementan la valoración de la función sistólica, que cada vez se utiliza más en pacientes con CCA, principalmente en el ventrículo sistémico o fisiología univentricular. Los valores menores de -20 % del SGL indican disfunción subclínica con una fracción de eyección conservada (5). En el VD, solo se mide la pared libre, donde un valor mayor de -20 % se considera normal (2, 6).

Conclusiones

La ecocardiografía transtorácica tiene limitaciones importantes que deben tomarse en cuenta a la hora de valorar, principalmente, los gradientes y la función sistólica derecha. Por esto, de no obtener una alineación óptima o ventanas acústicas adecuadas, deberá complementarse con un ecocardiograma transesofágico (ETE). El ETE nos aporta mejor información para valorar las anomalías congénitas valvulares (**Figura 4**), las cuerdas tendinosas, las masas, las vegetaciones, los abscesos, las perforaciones, los defectos septales, los drenajes anómalos, etcétera.

Ecocardiografía posoperatoria

La valoración en el posoperatorio debe dirigirse a buscar alteraciones de la movilidad, disfunciones diastólicas y sistólicas, obstrucciones en el tracto de salida, disfunciones protésicas, cortocircuitos residuales, insuficiencias valvulares (en caso de plastias), taponamientos cardíacos, taponamientos localizados (por coágulo), insuficiencias ventriculares derechas y tromboembolismos (10).

Debe realizarse el estudio durante las primeras 24 horas luego del ingreso. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, deben hacerse valoraciones periódicas con un seguimiento hemodinámico guiado por ecocardiografía si no contamos con catéter de Swan-Ganz, sistema Vigileo o sistema PiCCO (12, 13).

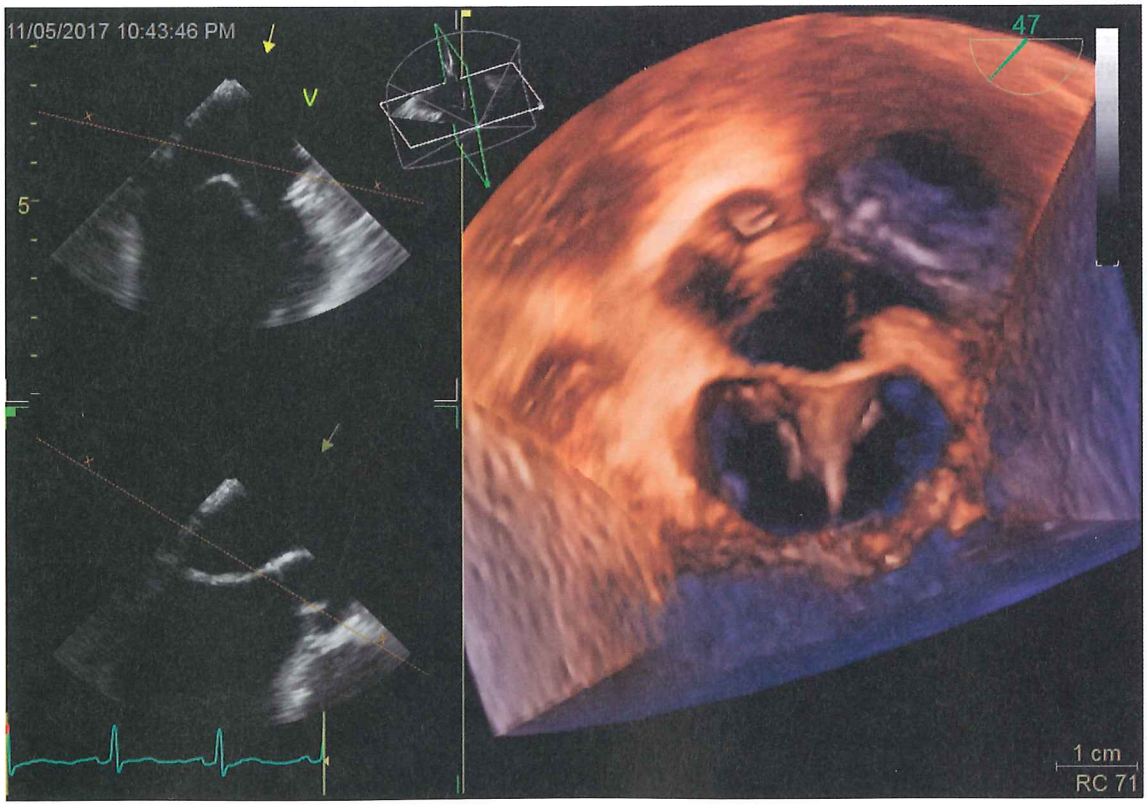


Figura 2. Doble orificio mitral.

En caso de no contar con ventanas acústicas óptimas, deberá realizarse un ecocardiograma transesofágico; sin embargo, en caso de claros datos clínicos de taponamiento cardíaco, no deberá retrasarse el tratamiento quirúrgico. No olvidemos que la fisiología cardiovascular de estos pacientes se ve más afectada por la precarga y que son más susceptibles de padecer cambios hemodinámicos después de la circulación extracorpórea (CEC), por lo que los valores obtenidos de los gradientes podrían estar infraestimados o sobreestimados (14).

TOMOGRAFÍA CARDÍACA

Es un estudio que ofrece ventajas con respecto a otros métodos: disponibilidad inmediata, mejor resolución temporal y espacial, realización en pacientes con marcapasos y tiempos cortos de estudio. Además, con las imágenes, se pueden realizar reconstrucciones 3D, y, actualmente, ofrece el cálculo de volúmenes y la cuantificación de la función miocárdica (con algunas limitaciones) (2).

Con la tomografía, podemos evaluar la anatomía cardíaca, los accesos vasculares, las prótesis, el parénquima pulmonar y otros órganos. Debido a su mejor resolución espacial, podemos medir con mayor precisión el diámetro de los anillos valvulares, los tractos de salida, la aorta, la arteria pulmonar y los colaterales aortopulmonares. En la planeación de la intervención quirúrgica, es de gran importancia, principalmente en pacientes con operaciones previas y cardiopatías complejas; aporta valiosa información anatómica al cirujano, como la medición adecuada del diámetro de los anillos valvulares y de los tractos de salida, para evitar complicaciones en la sustitución valvular (1, 2). En las **Figuras 3 y 4**, se muestran dos casos que ameritaron tomografía preoperatoria para planear la operación e intervencionismo estructural.

En pacientes con operación de Jatene, reparación de coartación aórtica, corrección de Fallot, operación de Fontan, fístulasde Glenno de Blalock-Taussig, origen anómalo de arterias coronarias, colaterales aortopulmonares, colocación de prótesis con tubos de Dacrón o Goro-Tex, podemos evaluar el estado anatómico de la intervención previa y monitorizar la dilatación de los grandes vasos, las secuelas y las complicaciones derivadas de la intervención o de la misma cardiopatía (5, 6). En la **Tabla 1**, se muestran más indicaciones de la tomografía en la valoración por imagen preoperatoria (2).

Algunas desventajas de la tomografía son el riesgo de daño renal debido al uso del contraste, la valoración inadecuada de la gravedad de las insuficiencias valvulares, las limitaciones en el cálculo del volumen y de la fracción de eyección y que no jerarquiza adecuadamente el tejido con fibrosis. Debido a los riesgos de cáncer por radiación acumulativa, se sugiere realizar otros estudios con menor riesgo en caso de que el paciente amerite seguimiento seriado (2).

Adquisición de imágenes

Las imágenes se adquieren con sincronización electrocardiográfica (en determinados momentos del ciclo cardíaco). Los estudios se sincronizan con el electrocardiograma de dos formas: 1) prospectiva y 2) retrospectiva.

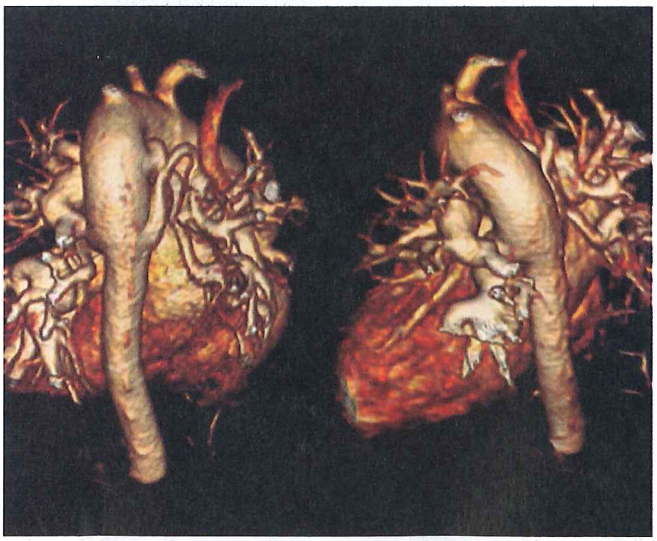


Figura 3. Colaterales sistémico-pulmonares (MAPCA, por sus siglas en inglés).

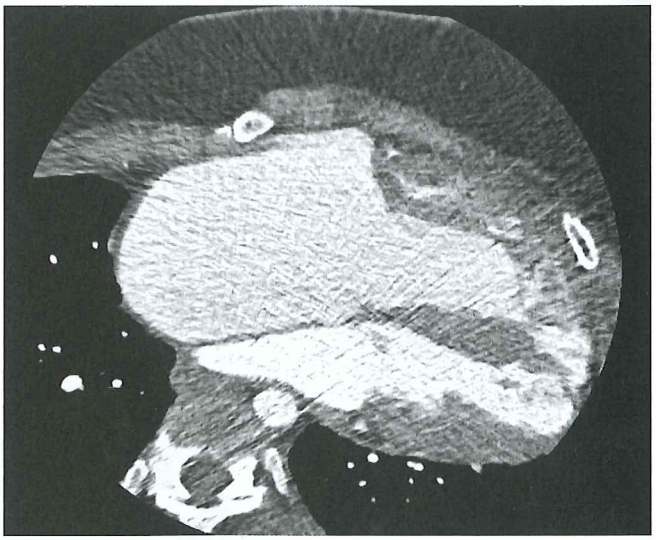


Figura 4. Ventrículo derecho de doble cámara.

Tabla 1. Indicaciones en la valoración preoperatoria

Cuantificación ventricular en pacientes con contraindicación para RMC
Evaluación de la permeabilidad de los accesos vasculares
Artefacto de implante ferromagnético: endoprótesis de coartación y de arteria pulmonar, dispositivos espirales, de embolización y dispositivos de cierre de fenestración tipo Fontan
Evaluación anatómica cardíaca (intervenciones previas, anillos valvulares, contocircuitos residuales)
Medición de diametros; aorta, arteria pulmonar, aneurismas y principales arterias colaterales aortopulmonares
Seguimiento en pacientes con coartación aórtica
Evaluación anatómica coronaria, malformaciones, orígenes anómalos, fistulas.
Reimplantación posquirúrgica (Ross, Bentall y Jatene)
Detección de enfermedad arterial coronaria adquirida en pacientes con síntomas o antes de la intervención quirúrgica
Determinar la relación entre el VD y el conducto de la arteria pulmonar con las coronarias antes del implante de la válvula Melody
Evaluación de la posición de la cánula y de trombos luego del implante de dispositivos de asistencia ventricular
Exclusión del trombo intracardíaco antes de la cardioversión
Evaluación simultánea de la patología parenquimatosa pulmonar y de estructuras extracardíacas

Para reducir la exposición a la radiación se emplea la *forma prospectiva de adquisición de imágenes*, que consiste en la emisión de radiación durante un lapso limitado del intervalo RR. Es decir, se utiliza sólo un fragmento del ciclo cardíaco para generar las imágenes. El operador decide la parte y la cantidad del ciclo cardíaco durante la que se expondrá a la radiación. Esta adquisición se prefiere en pacientes con frecuencias cardíacas bajas (60 lpm o menos) y estables (variabilidad <5 latidos). La ventaja de esta técnica es que reduce significativamente la dosis de radiación; sin embargo, se disminuye la evaluación funcional valvular y la medición de los diámetros de las cavidades y del grosor de sus paredes.

La adquisición retrospectiva se basa en emitir radiación durante la totalidad de varios ciclos cardíacos, incluidas sístoles y diástoles máximas. La principal desventaja es la mayor dosis de radiación debido a la radiación constante y al mayor tiempo de adquisición. La adquisición retrospectiva se emplea en los siguientes casos: 1) frecuencias cardíacas no óptimas (>65 lpm), 2) con frecuencias cardíacas <60 lpm y con gran variabilidad (>5 latidos), o en el caso de pacientes con arritmias.

A pesar de que actualmente se prefiere el uso de la adquisición prospectiva, existen formas que permiten modular o reducir de manera significativa la dosis en los protocolos retrospectivos (1, 2).

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

Se la considera actualmente el método de referencia para cuantificar los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección biventricular, y para valorar la válvula pulmonar (medición de la fracción de regurgitación y del volumen) y la fibrosis. En los pacientes con ventrículo derecho sistémico, es el método de elección para la medición de los diámetros, de los volúmenes y de la función (2). Otras aplicaciones incluyen al cálculo del cociente del flujo pulmonar con relación al flujo sistémico (Qp/Qs) en cortocircuitos, coartaciones aórticas, operaciones de Jatene, miocardiopatías no compactadas, entre otras.

Actualmente, es el estudio de referencia para decidir el momento de la sustitución valvular pulmonar en pacientes con tetralogía de Fallot reparada durante la infancia, debido a que mide el volumen telediastólico indexado del VD y la fracción de eyección (4). En pacientes con anomalía de Ebstein o displasia de la válvula tricúspide, podemos evaluar, en un mismo estudio, los diámetros de las cavidades derechas, la función, el grado de atrialización, la regurgitación pulmonar y la tricuspídea, los cuales nos servirán para establecer el plan quirúrgico (como se ejemplifica en la **Figura 5**). Podemos establecer, incluso, marcadores de riesgo quirúrgico o de muerte súbita con los datos que nos ofrece la RMC (1, 15, 16).

Figura 5. Displasia de la válvula tricúspide con insuficiencia y dilatación grave del ventrículo derecho.

Uno de los factores de pronóstico más importantes en cirugía cardíaca de CCA es la función sistólica, por lo que es indispensable una determinación adecuada, tanto la del ventrículo derecho como la del izquierdo. En pacientes con TGA que se sometieron a una inversión atrial durante la infancia, nos sirve para el seguimiento de la función sistólica del ventrículo sistémico e, incluso, si se piensa realizar una operación de Jatene, para estimar la masa (la cual debe ser mayor de 65 g/m^2/ASC para considerar a un paciente candidato para esta operación) (2,5).

La estimación del Qp/Qs puede realizarse con este método. Sin embargo, no se recomienda como método de elección. En pacientes donde se duda sobre la indicación del cierre de cortocircuitos, principalmente, se sugiere realizar cateterismo cardíaco.

La reconstrucción 3D permite evaluar las relaciones anatómicamente complejas (arterias colaterales, colaterales aortopulmonares con atresia pulmonar, colaterales venovenosas, fístulas pulmonares, anomalías coronarias). Con el desarrollo del método 4D, pueden estimarse mejor los flujos de la aorta, de la arteria pulmonar y del sistema venoso, por lo que nos ofrece datos del estado posoperatorio de la corrección de una coartación aórtica, operación de Jatene, Fontan, Rastelli, entre otros (2).

Nuevas técnicas de evaluación de la función sistólica

Actualmente la RMC puede calcular el esfuerzo y el *Feature tracking* por RMC (FT-CMR, por sus siglas en inglés), que es la evaluación de la deformación miocárdica, longitudinal, radial y circunferencial, con lo cual puede establecerse el daño miocárdico intrínseco subclínico antes de verse reflejado en la disminución de la fracción de eyección. El FT-CMR equivale a la evaluación de la rotación apical y basal, del *twist* y de la torsión que se miden en ecocardiografía, lo cual nos aporta mayor información sobre el estado del ventrículo sistémico (16).

Estas nuevas técnicas se han realizado en pacientes con tetralogía de Fallot reparada para evaluar el VD y la insuficiencia pulmonar como predictores de disfunción sistólica derecha. Otra aplicación es en la OTSVD, para determinar el grado de resección, ya que los pacientes que quedan con cierto grado de OTSVD residual tienen menor riesgo de disfunción del VD. Debido a que ese ventrículo está acostumbrado a manejar presiones altas y a mantener cierto grado de hipertrofia, se ha visto que puede ser un factor protector. Otras CCA en las que se ha visto mayor beneficio se dieron en pacientes con TGA con inversión arterial y atrial o con operación de Fontan, o en cualquier paciente con fisiología univentricular (1, 2).

Cuantificación de la fibrosis difusa, de la fibrosis focal y de la cicatrización

Determinar el grado de fibrosis en pacientes con CCA permite identificar un factor de riesgo para arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Pueden ocurrir dos formas de procesos fibróticos: fibrosis de reemplazo y fibrosis intersticial. La fibrosis de reemplazo es irreversible, es por daño en los miocitos y frecuentemente es resultado de una isquemia. Este tipo focal de fibrosis puede detectarse, por lo general, mediante imágenes de realce tardío con gadolinio, siempre y en cuanto haya un miocardio vecino normal. La fibrosis intersticial es secundaria respecto al aumento del depósito de colágeno dentro de la matriz extracelular como respuesta a las condiciones anormales de carga en el miocardio, como ocurre en pacientes con cardiopatías congénitas. Se puede detectar con el mapeo de T1, pero con gadolinio (16).

La medición de fibrosis focal y de la cicatrización por realce tardío del gadolinio en pacientes que fueron sometidos a reparación de CCA se ha utilizado como un predictor de riesgo de muerte súbita, de disfunción sistólica ventricular en tetralogía de Fallot, de TGA con inversión atrial, de fisiología univentricular y de síndrome de Eisenmenger (17).

La técnica de mapeo de T1 se emplea para medir la fibrosis miocárdica difusa, trastorno que ha demostrado ser un factor predictor de muerte súbita, de taquicardia ventricular y de insuficiencia cardíaca (16).

En conclusión, es un estudio de imagen que nos aporta datos valiosos para establecer el momento oportuno en el que se ha de realizar una operación de tipo correctivo, paliativo o de reintervención. Su desventaja radica en que es un estudio prolongado, de alto riesgo en pacientes a los que se les administrará gadolinio (por el riesgo de nefropatía) y que en pacientes con retraso psicomotor requiere sedación, lo cual aumenta la posibilidad de complicaciones.

18 F-FDG-PET/CT (PET/TC)

Durante los últimos años, este estudio ha tomado mayor importancia en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa protésica (EIP). Con esta técnica, se han diagnosticado cada vez más EIP como definitivas o excluido dicho diagnóstico, y se reporta una sensibilidad diagnóstica de entre el 91 % y el 97 % (18).

En las últimas guías europeas, se ha incorporado al PET/CT como indicación en los pacientes con alta sospecha clínica de EIP valvular con ecocardiografía negativa o dudosa. Esto se debe a que con el PET/CT puede detectar la infección antes de la aparición de un daño estructural que sea

lo suficientemente significativo como para ser detectado mediante una ecocardiografía. Como se mencionó anteriormente, un gran porcentaje de los pacientes con cardiopatías congénitas del adulto tiene prótesis o dispositivos intracardíacos, por lo que al PET/CT se lo considera cada vez más pertinente en el diagnóstico de infección por los dispositivos y endocarditis infecciosa (18, 19).

Sus aplicaciones en las CCA han sido pacientes con dispositivos intracardíacos, cuya infección puede tener una presentación clínica muy variable, pacientes que combinan prótesis valvulares y dispositivos, tubos aórticos, evaluación de la respuesta al tratamiento antibiótico en pacientes inoperables por elevado riesgo quirúrgico

La principal desventaja del PET/CT es que no distingue entre infección e inflamación, principalmente, en pacientes con operación cardíaca reciente; por lo que se recomienda utilizar este estudio 3 meses después de realizarse este tipo de intervención quirúrgica.

REFERENCIAS

1. Dabbagh A, Conte AH, Lubin L, editores. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. 1.a ed. Cham: Springer, 2017.
2. Burchill LJ, Huang J, Tretter J, et al. Noninvasive imaging in adult congenital heart disease. Circ Res. 2017;120(6):995-1014.
3. Meier LM, Meineri M, Qua Hiansen J, et al. Structural and congenital heart disease interventions: the role of three-dimensional printing. Neth Heart J. 2017;25(2):65-75.
4. Valente AM, Cook S, Festa P, et al. Multimodality imaging guidelines for patients with repaired Tetralogy of Fallot: A report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society for Pediatric Radiology. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(2):111-41.
5. Cohen MS, Eidem BW, Cetta F, et al. Multimodality imaging guidelines of patients with transposition of the great arteries: a report from the American Society of Echocardiography Developed, in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(7):571-621.
6. Simpson J, Lopez L, Acar P, et al. Three-dimensional echocardiography in congenital heart disease: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016;17(10):1071-97.
7. Yang HS. Three-dimensional echocardiography in adult congenital heart disease. Korean J Intern Med. 2017;32(4):577-88.
8. Yen Ho S, Rigby M, Anderson R. Echocardiography in congenital heart disease. London: Imperial College Press, 2005.
9. Li W, Henein M, Gatzoulis M. Echocardiography in adult congenital heart disease. London: Springer; 2007.
10. Leschka S, Oechslin E, Husmann L, et al. Pre- and postoperative evaluation of congenital heart disease in children and adults with 64-section CT1. Radiographics. 2007;27(3):829-46.
11. Maxwell B, Steppan J. Postoperative Care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc. Anesth. 2015;19(2):154-62.
12. De Backer D, Cholley BP, Slama M, et al., editors. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically III. Berlin: Springer; 2011.
13. Geisen M, Spray D, Fletcher SN. Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(3):733-44.
14. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, et al. Indications and impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. Criti Care Med. 2001;29(11):2143-8.
15. Bhatt AB, Foster E, Kuehl L, et al. Congenital heart disease in the older adult: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(21):1884-931.
16. Ghonim S, Voges I, Gatehouse PD, et al. Myocardial architecture, mechanics, and fibrosis in congenital heart disease. Front Cardiovasc Med. 2017; 4(30);1-15.
17. Beurtheret S, Tutarel O, Diller G, et al. Comtemporary cardiac surgery for adults with congenital heart disease. Heart. 2017;103(15):1194-202.
18. Roque A, Pizzi MN, Cuéllar-Calàbria H, et al. 18F–FDG-PET/CT angiography for the diagnosis of infective endocarditis. Curr Cardiol Rep. 2017;19(2):15.
19. Pizzi N, Dos-Subirà L, Roque A, et al. 18F-FDG-PET/CT angiography in the diagnosis of infective endocarditis, and cardiac device infection in adult patients with congenital heart disease and prosthetic material. Int J Cardiol. 2017;248:396-402.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

C. CATETERISMO CARDÍACO EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO: IMPORTANCIA DE LA MEDICIÓN HEMODINÁMICA INVASIVA

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

El avance que durante los últimos 30 años se ha logrado en las técnicas quirúrgicas para las cardiopatías congénitas, sumado a los progresos en los métodos diagnósticos, en procedimientos intervencionales percutáneos y en los cuidados posoperatorios de los pacientes con cardiopatías congénitas durante la infancia, ha permitido emerger a una población nueva, y en crecimiento, de pacientes adultos con cardiopatías congénitas. De igual manera, el aumento durante la última década de exámenes cardiovasculares, ha permitido identificar adultos portadores de cardiopatías congénitas que no fueron detectadas o intervenidas durante la infancia (1).

El espectro de las cardiopatías congénitas en la población adulta es heterogéneo, incluye defectos de una complejidad baja y defectos con mayor complejidad, que abarcan tanto casos con antecedentes de múltiples cateterismos cardíacos intervencionistas u operaciones cardíacas paliativas o reparadoras, como a una gran cantidad de casos con secuelas o defectos residuales simples o mayores con repercusión hemodinámica **(Tabla 1)** (2).

EPIDEMIOLOGÍA

Las cardiopatías congénitas, ocurren entre 8 y 10 casos de cada 1 000 nacidos vivos. Durante el primer año de vida, entre el 70 % y el 90 % de las lesiones complejas o graves requieren intervención por cateterismo cardíaco u operación cardíaca. Debido a la creación de centros cardiovasculares y a la formación de especialistas en cardiología pediátrica, el seguimiento clínico ha mejorado, lo que ha permitido a la mayoría de los pacientes portadores de cardiopatías congénitas complejas llegar a la adultez. Sin embargo, la proporción de adultos con cardiopatías congénitas ha aumentado debido a la aparición de defectos que no fueron percibidos o tratados durante la niñez, sumada a la creciente población de pacientes con cardiopatías simples o complejas, que se determinan en mayor cantidad en pacientes con cardiopatías congénitas durante la etapa adulta que durante la niñez (3). La atención adecuada de los adultos con cardiopatías congénitas es una acción en conjunto entre el cardiólogo especialista en cardiopatías congénitas o en pediatría y el cardiólogo clínico general, en la que este último participa activamente en el tratamiento de las comorbilidades inherentes a la edad, como la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial sistémica, la diabetes o la enfermedad renal, con mayor prevalencia en el grupo de pacientes adultos con cardiopatías congénitas comparado con la población general (4).

CATETERISMO CARDÍACO EN ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

A pesar del avance acelerado en las tecnicas de diagnósticos cardiovasculares por imágenes (ecocardiografía 3D y 4D,

Tabla 1. Secuelas hemodinámicas en pacientes adultos con cardiopatías congénitas complejas operadas

Defectos	Secuela	Registros de presión y medidas hemodinámicas	Angiografías
d-TGA PO *Mustard/Senning*	Obstrucción de VCS o VCI Obstrucción de parche venoso pulmonar CIV residual Estenosis pulmonar	Presión VCS, AD, VCI, VI, AP, cuña capilar, VD (telediastólica). Cálculo Qp/Qs	VCS o VCI: evaluar estenosis o compresión VI: evaluar estenosis subpulmonar o pulmonar AP: evaluar obstrucción parche venoso pulmonar
d-TGA PO *Rastelli/Nikaidoh*	CIV residual Obstrucción parche TSVI Obstrucción de tubo VD-AP Insuficiencia de tubo VD-AP Estenosis de ramas pulmonares	Presión VCS, AD, VD, TAP, ramas pulmonares, VI y Ao. Cálculo Qp/Qs	VI: evaluar CIV residual y obstrucción TSVI VD p TAP: evaluar estenosis/ insuficiencia pulmonar residual, estenosis de ramas pulmonares.
d-TGA PO Procedimiento Jatene	Estenosis de arteria coronaria Estenosis de AP, TAP y ramas pulmonares Dilatación aórtica	Presión de VCS, AD; VD; TAP, ramas pulmonares, VI y aorta Cálculo Qp/Qs	Ao: evaluar dilatación aórtica y coronarias TAP: estenosis de TAP y ramas pulmonares.
Tetralogía de Fallot: PO cirugía correctora	CIV residual Estenosis /insuficiencia pulmonar (tubo válvula) Estenosis o hipoplasia de ramas pulmonares Dilatación aórtica o anormalidades coronarias	Presión VCS, AD; VD, tubo VD-AP, AP, ramas pulmonares, VI y Ao. Cálculos Qp/Qs	VI evaluar CIV residual VD: evaluar estenosis subvalvular o tubo VD-AP TAP: evaluar insuficiencia AP; estenosis o hipoplasia de ramas pulmonares Ao: evaluar coronarias
Reparación de tronco arterioso	CIV residual Estenosis o insuficiencia residual de neoválvula o tubo VD-AP Estenosis o hipoplasia de ramas pulmonares Dilatación raíz aórtica y anormalidades coronarias	Presión: VCS, AD, VD; tubo VD-AP, ramas pulmonares, VI y aorta. Cálculo Qp / Qs	VI: evaluar CIV residual VD: evaluar tubo VD-AP TAP: evaluar insuficiencia de tubo VD-AP y estenosis de ramas pulmonares Ao: evaluar coronarias

d-TGA: trasposición de grandes arterias; PO: posoperatorio; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; AD: atrio derecho; VD: ventrículo derecho; TAP: tronco de arteria pulmonar; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta; TSVI: tracto de salida de ventrículo izquierdo; TAP: tronco de arteria pulmonar; Qp: flujo pulmonar; Qs: flujo sistémico. Modificado de Veeram Reddy S, Nugent A, Zellers T, et al. Invasive Hemodynamics of Adult Congenital Heart Disease: From Shunts to Coarctation. Intervent Cardiol Clin. 2017;6(3):345-358.

TAC y resonancia cardíaca), el cateterismo cardíaco tiene un papel necesario e imprescindible. Es el único método de diagnóstico considerado de referencia para medir las presiones en las cavidades cardíacas, la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar; estos dos últimos valores son de suma importancia en pacientes adultos con cardiopatías congénitas (5). Los siguientes casos se consideran las principales indicaciones de cateterismo cardíaco en adultos con cardiopatía congénita (6):

1. Diagnóstico anatómico completo o información hemodinámica necesaria que no puede ser obtenida por métodos no invasivos.
2. Signos y síntomas inconsistentes con el diagnóstico del paciente.
3. La evolución clínica del paciente no se da según lo esperado.

Planificación del procedimiento

Una planificación apropiada:

- Debe constituirse sobre una revisión exhaustiva de los datos del paciente, centrando la atención en su historia clínica pediátrica y especificando el tipo de cardiopatía congénita principal y las anomalías asociadas.
- Debe conocer los exámenes cardiovasculares realizados previamente, los cateterismos cardíacos previos con interés especial en las vías de acceso, en los hallazgos encontrados y en los eventos adversos relacionados.
- Debe detallar las intervenciones percutáneas realizadas durante el cateterismo cardíaco
- Debe conocer con claridad los tipos de cirugías cardiovasculares (7).

El cardiólogo que asume el caso debe tener una comprensión profunda de la anatomía y de la fisiología de las cardiopatías congénitas, estar acostumbrado a tratar estos casos e identificar la información que va a priorizar según su importancia y valor, para disminuir de esta manera la duración del procedimiento, la exposición a la radiación y cantidad del medio de

contraste. Identificar la información que es esencial permite establecer un diagnóstico preciso o planificar el tratamiento percutáneo o quirúrgico. En algunos pacientes, existe información útil, pero no crítica, para tomar decisiones o, incluso, se encuentra disponible en otros cateterismos cardíacos previos o en estudios cardiovasculares no invasivos.

La mayoría de las lesiones simples o complejas requieren medir la presión de la arteria pulmonar, calcular la resistencia y la reactividad de la vasculatura pulmonar, y determinar la existencia de cortocircuitos. Debido al tipo de cardiopatía y a su anatomía, el acceso a la arteria pulmonar es difícil; no obstante, el tiempo que se invierta en este proceso puede resultar mucho más valioso que si se utilizase en reevaluar otros datos ya adquiridos por otros métodos de diagnóstico. La información del registro de la arteria pulmonar debe adquirirse en un estado estable o lo más parecido al estado basal; por ello, se deben evitar los dolores en el sitio de punción, las reacciones vagales por dolor o el uso indiscriminado de medicamentos (sedación, atropina y medio de contraste). El uso de sedación debe ser individualizado; sin embargo, se recomienda no usarlo de forma rutinaria por su conocido efecto depresor de la función respiratoria y de la función miocárdica, que alteran la medición de la presión pulmonar y de los cálculos hemodinámicos (8).

Además de la informacion hemodinámica crítica y prioritaria recabada, como el registro de la presión pulmonar y de las cavidades cardíacas, debe determinarse la necesidad de realizar angiografías que puedan aportar información necesaria o complementaria de los estudios no invasivos (9). Recordar que el uso de medio de contraste para las angiografías debe realizarse luego del registro de presiones y de la toma de muestras de gases sanguíneos. Conocer la condición clínica del paciente, así como su estado renal, permite optimizar la selección de la cantidad y del tipo del medio de contraste (10).

En adultos con cardiopatía congénita, se tienen en cuenta los factores de riesgos cardiovasculares tradicionales, que conllevan riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica, y se recomienda un estudio cardiovascular específico, como la coronariografía diagnóstica a partir de los 40 años de edad (11).

Registro de presiones

Presión de la aurícula derecha

Las formas de las ondas normales de la aurícula derecha (AD) consisten en dos o tres ondas positivas (*a, c, v*) y en tres ondas negativas (*x, x´, y*). La presión media normal se considera entre los 3 mm HG y los 6 mm Hg. La onda *a* define la contracción auricular. El descenso *x* continúa a la onda *a*, reflejando la relajación auricular seguida por el cierre de la válvula tricúspide. La onda *c* algunas veces se hace evidente debido a la sístole ventricular, así como a la protrusión de la válvula tricúspide cerrada. El descenso *x´* resulta del efecto combinado de la relajación auricular con el descenso de la válvula tricúspide durante la continua contracción ventricular. La onda *v* establece el llenado auricular mientras que la válvula aurículoventricular se encuentra cerrada. La apertura de la válvula aurículoventricular seguida del vaciado auricular se representa por el descenso *y*.

Presión del ventrículo derecho

La presión normal del ventrículo derecho (VD) (en posición subpulmonar) varía considerablemente según la edad, el estado metabólico, el estado respiratorio, el ritmo cardíaco y la función del VD. La presión sistólica máxima se encuentra entre los 20 mm Hg y los 30 mm Hg. La presión telediastólica es típicamente igual, o un poco menor, que la de la aurícula concordante, entre los 3 mm Hg y los 6 mm Hg. La forma de la onda del VD está marcada por un aumento rápido durante la contracción isovolumétrica, seguido por la presión sistólica máxima y luego la relajación isovolumétrica, para luego caer al mínimo por la presión diastólica (a menudo, cerca de cero). Durante el llenado diastólico del VD, hay un aumento lento durante el cual se puede ver una pequeña inflexión denominada «onda *a*» del VD, resultado de la contracción auricular justo antes de la telediástole y luego de la contracción isovolumétrica. Esta onda se conoce como «patada» auricular y se la observa también en casos de bloqueo aurículoventricular de primer grado. La presión sistólica máxima del VD se eleva por cualquier obstrucción distal, entre otras: la obstrucción del tracto de salida del VD (estenosis subpulmonar), estenosis de la arteria pulmonar o de la aorta (en casos de discordancia ventrículo-arterial), obstrucciones de las ramas pulmonares o en casos de resistencias vasculares pulmonares elevadas y de lesiones izquierdas que generen hipertensión venosa retrógrada.

Presión de arteria pulmonar

El valor máximo aceptado para la presión arterial pulmonar (PAP) media es 25 mm Hg, en reposo, esta definición no abarca a los casos de cardiopatías congénitas complejas con fisiología univentricular. Las características morfológicas de la onda de pulso de la presión pulmonar consisten en un ascenso lento, luego existe la presión sistólica máxima con una pequeña muesca dicrótica y, luego, una caída lenta hasta el fin de la diástole. El trazo y registro de la presión pulmonar proporciona una visión significativa del estado hemodinámico de las cavidades izquierdas y derechas. Los gradientes de presión sistólica durante el retiro son significativos, junto con la ayuda angiográfica, para determinar la localización anatómica de la lesión estenótica (ramas pulmonares, tronco de la arteria pulmonar, válvula pulmonar o subvalvular) y para evaluar la susceptibilidad de intervención. Normalmente, hay un gradiente de presión diastólica

demostrable entre PAP y VD; su ausencia sugiere una insuficiencia pulmonar grave o libre, y genera una curva de forma «ventriculizada» para la arteria pulmonar. Habitualmente, la presión diastólica de la arteria pulmonar es similar a la presión de la aurícula izquierda. La presión arterial pulmonar elevada puede ocurrir por hiperflujo pulmonar debido a defectos cardíacos grandes con transmisión de la presión sistémica (p. ej., comunicación interventricular amplia, persistencia del conducto arterioso grande, canal aurículoventricular, ventana aortopulmonar) o por resistencias vasculares pulmonares aumentadas (p. ej., enfermedad oclusiva vascular) y por lesiones de las cavidades izquierdas (p. ej., estenosis mitral, estenosis aortica) (12).

Presión capilar pulmonar en cuña

Una buena presión capilar pulmonar en cuña se asemeja en valor y en características morfológicas a la presión de la aurícula izquierda, con un retraso temporal de entre 0,02 y 0,08 seg; esta comparación no abarca los casos de colaterales significativas o de estenosis de la vena pulmonar. La estructura de las ondas de la presión en cuña debe tener una onda *v* interpretable, con variación respiratoria normal. Ante un trazo sin las características morfológicas de la onda auricular izquierda o con la trasmisión de picos sistólicos elevados que corresponden a la arteria pulmonar, se debe considerar el error técnico en el registro de la presión en cuña capilar.

Presión de aurícula izquierda

En un corazón normal, la presión de la aurícula izquierda es mayor que la presión de la aurícula derecha, con presiones medias dentro del intervalo entre los 6 mm Hg y los 9 mm Hg. Incluso con variación respiratoria, la presión de la aurícula izquierda nunca es en condiciones normales menor que la presión atmosférica. Las distribuciones de las ondas de la aurícula derecha e izquierda son similares, con la consideración que la onda *v* es generalmente dominante en la aurícula izquierda, presumiblemente debido a la contracción venosa pulmonar (p. ej., la onda *a* en la aurícula izquierda es dominante en la conexión total de venas pulmonares). Un aumento considerable de la onda *v* se observa en casos de estenosis mitral, distensibilidad alterada del ventrículo izquierdo (VI), prótesis mitrales en posición supranaular y en casos de insuficiencia mitral grave.

Presión de cuña venosa pulmonar

Aplica el mismo principio que el de la presión de cuña capilar, pero en dirección opuesta, el cual proporciona una estimación razonable de la presión pulmonar cuando es inferior a los 15 mm Hg (con un error promedio de estimación de entre 1 mm Hg y 2 mm Hg), incluso, en cardiopatías congénitas complejas con fisiología univentricular (13).

Presión del ventrículo izquierdo

La presión del VI varía con la edad y por una gran cantidad de factores estructurales y hemodinámicos. La presión sistólica máxima debe ser igual o parecida a la presión sistólica máxima de la aorta ascendente. En casos de diferencias significativas, se debe considerar una obstrucción subvalvular, valvular o supravalvular, y se debe caracterizar mejor el sitio de la estenosis. La presión telediastólica del VI (o ventrículo sistémico en casos de fisiología univentricular) es un marcador riguroso pero valioso de la función diastólica, y se considera como valor máximo los 10 mm Hg o los 12 mm Hg. Una pronunciada pendiente de la porción diastólica, detectable en los detalles de las características morfológicas de la presión del VI, sugiere una alteración en la distensibilidad de esta cavidad ventricular. El valor de las presiones normales del VI varían, de la misma manera que en el VD, según la edad, con un aumento progresivo en la presión telediastólica del VI a medida que los pacientes envejecen.

Presión aórtica

El pulso de presión de la aorta es variable en el espectro de sus características morfológicas tanto en condiciones normales como patológicas. La estructura de su onda varía en general con un aumento sistólico pronunciado, luego un pico de la presión sistólica aórtica, con una muesca dicrótica y un descenso diastólico variable según la condición hemodinámica del paciente. La presión del pulso aórtica suele ser de 25 mm Hg a 50 mm Hg o menor que el 50 % de la presión sistólica máxima. Una presión de pulso amplia (presión sistólica menos diastólica) es característica de las lesiones por «robo aórtico», principalmente la insuficiencia aórtica o neoaórtica, la persistencia del conducto arterioso amplio, las fistulas sistémico-pulmonares quirúrgicas (p. ej., fístula de Blalock Taussig modificada, de Pott, etc.), el tronco arterioso, la rotura del seno de Valsalva, entre otras.

Una presión de pulso estrecha puede observarse con el establecimiento de la rigidez arterial generalizada (por envejecimiento) acompañado de bradicardia. Cuando la presión de pulso se encuentra disminuida o «estrecha» y acompañada de otros trastornos clínicos, representa estados de bajo gasto cardíaco o de derrame pericárdico grave con taponamiento. La presencia de un gradiente de presión entre la aorta ascendente y la aorta descendente es característica de la coartación de la aorta acompañada con estrechez de la presión de pulso en la aorta descendente.

Flujos y cortocircuitos

Los datos de saturación de oxígeno cumplen una función importante en el proceso de toma de decisiones para un adulto con cardiopatía congénita. El análisis de sangre sis-

témica determina la presencia de desaturación arterial por cortocircuito de derecha a izquierda o por causa respiratoria en un desbalance ventilación/perfusión secundaria respecto a una patología respiratoria crónica o a una hipoventilación después de sedaciones profundas. Los pacientes sedados y con hipoxemia padecen hipercapnia, lo que influye en las presiones pulmonares y en las oximetrías. Estas dos situaciones de desaturación arterial sistémica se aclaran en casos de cardiopatías con presencia de un defecto septal interauricular, donde es posible tomar una muestra de vena pulmonar e identificar, de esta manera, el origen respiratorio o por cortocircuito de derecha a izquierda **(Tabla 2)** (6). La recolección de las muestras debe realizarse sin un aporte exagerado de oxígeno adicional; idealmente, con el paciente respirando aire ambiente o, en los casos con aporte de oxígeno suplementario, con una fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) menor del 30%.

Tabla 2. Causas de desaturación sistémica

Desaturación venas pulmonares	- Hipoventilación (sedación) - Enfermedad parenquimatosa pulmonar - Edema pulmonar - Malformación arteriovenosa pulmonar
Desaturación del atrio izquierdo	- Desaturación de vena pulmonar - Disfunción severa del VD (presencia de CIA) - Síndrome de platipnea-ortodeoxia (presencia de FOP) - Persistencia de vena cava superior izquierda al atrio izquierdo
Desaturación del ventrículo izquierdo	- Cualquier lesión que genere desaturación en venas pulmonares o atrio izquierdo - Cortocircuito de derecha a izquierda a nivel ventricular cuando la presión del VD es sistémica o suprasistémica.
Desaturación en aorta	- PCA con HAP suprasistémica

VD: ventrículo derecho; CIA: comunicación interatrial; FOP: foramen oval permeable; PCA: persistencia del conducto arterioso; HAP: hipertensión arterial pulmonar. Modificado de Mohammadzadeh S, Mahdavi M. Comprehensive Approach to Adult Congenital Heart Disease. En: Sadeghpour A, Kyavar M, Alizadehasl A. Textobook: Comprehensive Approach to Adult Congenital Heart Disease (2014). Springer-Verlag London.

A excepción de las cardiopatías congénitas complejas con anomalías del retorno venoso sistémico, el origen de la sangre venosa mixta tiene tres orígenes: la vena cava superior (VCS), la vena cava inferior (VCI) y el seno coronario. La muestra tomada de la VCS es la forma más confiable de muestra venosa mixta, debido a la cercanía de los valores en consideración con la suma de las otras dos muestras (cava inferior y seno coronario) y, de la misma manera, la variación esperada entre muestras de la misma vena cava superior es menor del 10 %. La VCI tiene una variación esperada en muestras de saturación de oxígeno, varía en un intervalo del 10 % al 20 %; adicionalmente, la muestra en la VCI suele tener entre un 5 % y un 10 % más saturación que la VCS. La saturación muy baja del seno coronario (25 % a 45 %), reflejada en muestras tomadas en la aurícula derecha (AD), causa apenas entre el 5 % y el 7 % del retorno venoso sistémico por las venas coronarias y puede afectar la saturación venosa mixta. En casos seleccionados se toman las muestras de los tres sitios anatómicos venosos sistémicos (VCS, VCI y AD) para determinar la muestra venosa mixta, con base en formulas ya establecidas. Del valor obtenido de saturación de O_2 en la VCS se infiere el gasto cardíaco del paciente: los valores inferiores del 50 % representan un gasto cardíaco bajo, y los valores elevados representan la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha a altura de la VCS o situaciones con gasto cardíaco elevado. La toma de muestra en la arteria pulmonar permite determinar la existencia de cortocircuito por la presencia de salto oximétrico con respecto a la muestra de la VCS y representa la ubicación anatómica del cortocircuito; sin embargo, se recomienda complementar la información con el registro de presiones o de angiografías. Se considera salto oximétrico significativo cuando existen diferencias mayores del 6 % de la saturación de oxígeno de la muestra a nivel ventricular o de la arteria pulmonar y valores del 9 % a nivel de cortocircuito auricular (6).

Para calcular los cortocircuitos, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares, se toma como indicador el oxígeno, obtenido en las muestras de gases durante el cateterismo cardíaco. Debido a las condiciones fisiológicas de amplia variación en el adulto, la información obtenida es sensible a cambios del estado hemodinámico. Se debe tener esta consideración presente en las tomas «óptimas» de muestras en los lugares anatómicos apropiados y de forma secuencial rápida o simultánea para disminuir los errores técnicos. Se debe considerar una variable de impacto en los cálculos: la estimación del consumo de oxígeno de acuerdo con el área de la superficie corporal, proclive a errores significativos con diferencias de amplitud del 30 %.

Otra consideración útil para evitar errores durante la toma de muestra es la evaluación de los valores elevados de hemoglobina en caso de cardiopatía congénita con cianosis profunda, situación que provoca lecturas y resultados falsos de las muestras. Esta variable es modificable, en parte, por la máquina donde se procese la muestra. Una práctica sistemática y recomendable en el laboratorio de hemodinámica durante la recolección de muestras de gases sanguíneos es el lavado del catéter después de obtener la muestra, para evitar errores por contaminación con otros sitios anatómicos. Las pruebas o los retos realizados en el laboratorio de hemodinámica se utilizan principalmente en casos de hipertension arterial pulmonar grave, como parte de protocolos de respuesta farmacológica con el uso de vasodilatadores

pulmonares. Las pruebas incluyen oxígeno al 100 %, óxido nítrico inhalado y adenosina en infusión durante un período recomendado de 10 minutos. Luego del reto farmacológico, se obtiene nuevamente un registro de presiones arteriales y cavitarias, y de muestras de gases. Como se mencionó previamente, en casos de saturación aórtica inferior al 92 % a nivel del mar y con ventilación normal, la administración de oxígeno con un FIO_2 del 100 %, también ayuda a distinguir entre una patología parenquimatosa pulmonar y una desaturación sistémica por cortocircuito de derecha a izquierda intracardíaco o intrapulmonar (malformación arterio-venosa pulmonar) (10).

Aplicaciones clínicas de la toma de muestras y del registro de presiones

En pacientes adultos con cardiopatía congénita, la recolección de muestras y el registro de presiones permite realizar cálculos hemodinámicos y así establecer la presencia de un cortocircuito: la ubicación anatómica, la dirección (izquierda < > derecha) y la magnitud. Los cálculos hemodinámicos permiten también calcular los flujos sanguíneos sistémicos y pulmonares, así como su relacion (Qp/Qs), medida útil y confiable del hiperflujo pulmonar. Para el cálculo del Qp/Qs, se requiere de muestras de sangre arterial (sistémica), de la VCS, de la arteria pulmonar y, en casos con defecto septal interauricular, de una vena pulmonar. Los resultados obtenidos serán de gran valor para planificar el procedimiento y contemplar las posibles intervenciones percutáneas o quirúrgicas. Se resalta la importancia 1) de que el paciente presente condiciones hemodinámicas idealmente basales o apropiadas durante la recolección de muestras de gases sanguíneos y el registro de presiones, 2) de generar un ambiente sin dolor ni sedación profunda y 3) de evitar el aporte de oxígeno adicional excesivo (idealmente, aire ambiente o menor del 30 % de FIO_2) para evitar errores de sobreestimación de presión pulmonar o de flujo pulmonar respectivamente.

CÁLCULO DEL FLUJO

El método de Fick es el más utilizado para el cálculo de los flujos sanguíneos en el laboratorio de hemodinámica. Este método utiliza como indicador el oxígeno (O_2) y, con base en las siguientes fórmulas, permite calcular los flujos pulmonares y sistémicos.

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ (mL } O_2\text{/dL plasma)} = O_2 \text{ unido a la hemoglobina} + O_2 \text{ disuelto}$$

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ (mL } O_2\text{/L)} = [(\text{capacidad de } O_2 \times SatO_2) + (pO_2 \times 0{,}003 \text{ mL/mm Hg/dL})] \times 10 \text{ dL/L}$$

$$Qs = VO_2/[Hb \times 1{,}36 \times 10 \times (SatO_2\,Ao - SatO_2\,VCS)]$$

$$Qp = VO_2/[Hb \times 1{,}36 \times 10 \times (SatO_2\,VP - SatO_2\,AP)]$$

$SatO_2$: saturación de O_2; Hb: hemoglobina; VO_2: consumo de O_2; Ao: aorta; VCS: vena cava superior; VP: vena pulmonar; AP: arteria pulmonar; Qp: flujo pulmonar; Qs: flujo sistémico.

La relación del flujo pulmonar con el flujo sistémico se calcula con base en el principio de Fick, teniendo en cuenta el indicador del trasporte de O_2, la capacidad de O_2 expresada y la capacidad reducida a la saturación de O_2. Y debido a la presencia del consumo de O_2 empleado en la fórmula para cada cálculo de flujo, es posible aunarlos y calcular así únicamente la relación de los dos flujos:

$$Qp/Qs = (SatO_2\,Ao - SatO_2\,VCS)/(SatO_2\,VP - SatO_2\,AP)$$

En casos en que no se pueda obtener la muestra de la vena pulmonar y en ausencia de patología pulmonar, el valor de la saturación de O_2 en vena pulmonar se asume del 95 %. La VCS se ha propuesto como saturación venosa mixta, por lo mencionado previamente. En presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha, según la cardiopatía, se considera, de forma general, significativa una relación del Qp/Qs > 1,5:1; relación que junto con otros parámetros hemodinámicos y clínicos se contemplará para indicar una intervención percutánea o quirúrgica **(Tabla 3)** (14). En los casos específicos de los defectos interauriculares con cortocircuito de izquierda a derecha, se tienen en consideración otras variables de mayor impacto (p. ej., signos de sobrecarga de volumen de cavidades derechas) además de la relación Qp/Qs > 1,5:1.

CÁLCULOS DE RESISTENCIA

La resistencia se define con la fórmula que expresa la relación de la presión y el flujo (presión/flujo). Por lo tanto, la resistencia vascular pulmonar (RVP) se expresa:

$$RVP = (PAP\ media - PAI\ media)/QP$$

Debido a la uniformidad del lenguaje empleado en el campo de las cardiopatías congénitas, la RVP generalmente se indexa y se expresa como unidades Woods (mm Hg/L/min/m^2). La RVP de referencia se considera menor de 2 unidades Woods.

Tabla 3. Potenciales intervenciones en pacientes adultos con cardiopatía congénita

Defecto	Manifestación	intervención
Tetralogía de Fallot	Disfunción VD	- Cierre CIA - Angioplastia (*stent*) TSVD-TAP - Implante de válvula pulmonar percutánea o cambio quirúrgico - Intervención de arteria coronaria derecha
	Disfunción VI	- Embolización de colaterales aortopulmonares - Cierre CIV residual - Intervención de arteria coronaria izquierda - Cambio de válvula aórtica
	Cianosis	- Cierre FOP (disfunción VD)
D-TGA (Procedimiento *Mustard/Senning*)	Congestión venosa sistémica o falla de ventrículo subpulmonar	- Angioplastia (*stent*) de obstrucción de parche venoso sistémico - Cierre de fuga de parche - Angioplastía (*stent*) de parche venoso pulmonar
	Congestión venosa pulmonar o falla de ventrículo subaórtico	- Cierre de fuga de parche
D-TGA (Procedimiento Jatene)	Dolor toráxico/falla ventricular Disfunción de VD Insuficiencia Neo Ao/AP	- Intervención coronaria - Angioplastia (*stent*) de estenosis AP/TAP - Cambio valvular
Fontan	Retención hídrica / fatiga	- Obstrucción de sistema Fontan - Angioplastia (*stent*) ramas pulmonares - Embolización de colaterales aortopulmonares
	Cianosis	- Embolización de colaterales veno-venosas - Cierre de fistulas arteriovenosas pulmonares - Cierre de fenestración

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; TGA: trasposición de grandes arterias; CIV: comunicación interventricular; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; TAP: tronco de arteria pulmonar; FOP: foramen oval permeable; TSVD: tracto de salida del VD. Modificado de Inglessis and Landzberg. Interventional Catheterization in the Adult. Circulation. 2007; 115:1622-1633.

La resistencia vascular sistémica (RVS) se expresa de la siguiente manera:

$$RVS = (PAo\ media - PAD\ media)/Qs$$

Los valores aceptados para RVS se encuentran dentro del intervalo de 15 a 20 unidades Wood.

PAP: presión de la arteria pulmonar; PAI: presión de la aurícula izquierda; Qp: flujo pulmonar; PAo: presión de la aorta; PAD: presión de la aurícula derecha; Qs: flujo sistémico.

En casos de adultos con cardiopatías congénitas la evaluación de la RVP tiene un particular interés en los siguientes casos:

- Pacientes con cardiopatías complejas previas a completar estadios quirúrgicos II y III en fisiología univentricular (Glenn bidireccional o cirugía de Fontan).
- Estratificación de riesgo quirúrgico en pacientes con hipertensión arterial pulmonar por hiperflujo pulmonar por defectos cardíacos amplios susceptibles de cierre con dispositivo por cateterismo cardíaco intervencional o de cierre por cirugía cardíaca. Se consideran valores límites de RVP de 6 a 8 unidades Wood, junto con participación de otras variables hemodinámicas.
- Evaluación de terapia médica vasodilatadora pulmonar en casos de hipertensión arterial pulmonar grave.
- En casos de estratificación de riesgo previo al trasplante cardíaco.

RETOS FARMACOLÓGICOS CON OXÍGENO Y ÓXIDO NÍTRICO

En pacientes con hipertensión arterial pulmonar, como se describió con anterioridad, es vital el cálculo de la RVP y la identificación de la capacidad de las respuestas hemodinámicas a las intervenciones farmacológicas. En el paciente adulto con cardiopatía congénita, después de la medición en el laboratorio de hemodinámica de la RVP en el estado hemodinámico cercano al basal, se le administra oxígeno con FIO_2 del 100 % durante 10 minutos y se realiza un

nuevo estudio hemodinámico con registro de presión y toma de muestras. Luego de la administración del oxígeno al 100 %, se administra óxido nítrico inhalado en concentraciones de 20 ppm a 80 ppm durante 10 minutos y se realiza un nuevo estudio hemodinámico. Para el cálculo de la RVP en estas dos pruebas, deberá incluirse el O_2 disuelto en la formula. Se considera reactiva la prueba si existe un aumento significativo en el cortocircuito de izquierda a derecha (Qp/Qs) o una caída significativa de la RVP o del índice RVP/RVS. En el otro grupo de pacientes, donde no se encuentren modificaciones del cortocircuito o cambios en la RVP, se considerará no reactiva por permanecer las resistencias fijas (15, 16).

Finalmente, los pacientes adultos con cardiopatía congénita compleja con fisiología univentricular pueden completar el ultimo estadio de paliación, procedimiento de Fontan o derivación cavopulmonar total, con las condiciones conocidas para este procedimiento (17, 18). Sin embargo, se reconocen factores de riesgos preoperatorios de mortalidad temprana en poblaciones de edad mayor: clase funcional >III (NYHA), presión media de la arteria pulmonar > 15 mm Hg, hematocrito > 60 %, disfunción ventricular e insuficiencia de la válvula auriculoventricular (19). En los casos seleccionados de adultos para el procedimiento de Fontan, la mortalidad tardía y el seguimiento a mediano plazo es similar que en la población pediátrica (20).

CONCLUSIONES

El cateterismo cardíaco en adultos con cardiopatía congénita es la mejor prueba en la evaluacion hemodinámica definitiva para toma de decisiones médicas, intervencionales o quirúrgicas en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF Jr. Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: part I: Shunt lesions. Circulation. 2008;117(8):1090-9.
2. Veeram Reddy SR, Nugent AW, Zellers TM, et al. Invasive hemodynamics of adult congenital heart disease: from shunts to coarctation. Interv Cardiol Clin. 2017;6(3):345-58.
3. Agarwal S, Sud K, Khera S, et al. Trends in the burden of adult congenital heart disease in US emergency departments. Clin Cardiol. 2016;39(7):391-8.
4. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, et al. Task Force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. J Am Coll Cardiol. 2001;37(5):1170-5.
5. Zampi JD, Cross R, Fine BR. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. JAMA. 2008;300(22):2676-2677.
6. Sadeghpour A, Kyavar M, Alizadehasl A, editores. Comprehensive approach to adult congenital heart disease. Londres: Springer, 2014.
7. Therrien J, Webb G. Clinical update on adults with congenital heart disease. Lancet. 2003;362(9392):1305-13.
8. Hill KD, Lim DS, Everett AD, et al. Assessment of pulmonary hypertension in the pediatric catheterization laboratory: Current insights from the Magic registry. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;76(6):865-73.
9. Mullins CE. Angiographic techniques. En: Mullins CE, editor. Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease: Pediatric and Adult. Malden: Blackwell Publishing; 2006;325-49.
10. Lopes AA, O'Leary PW. Measurement, interpretation and use of hemodynamic parameters. Cardiol Young. 2009;19(E-Suppl 1):8-12.
11. Yalonetsky S, Horlick EM, Osten MD et al. Clinical characteristics of coronary artery disease in adults with congenital heart defects. Int J. Cardiol. 2013; 164(2):217-20.
12. Opotowsky AR. Clinical Evaluation and management of pulmonary hypertension in the adult with congenital heart disease. Circulation. 2015;131(2):200-10.
13. Gruenstein DH, Spicer RL, Shim D, et al. Pulmonary venous wedge pressure provides an accurate assessment of pulmonary artery pressure in children with a bidirectional Glenn Shunt. J Interv Cardiol. 2003;16(5):367-70.
14. Inglessis I, Landzberg MJ. Interventional catheterization in adult congenital heart disease. Circulation. 2007;115(12):1622-33.
15. D'Alto M, Diller GP. Pulmonary hypertension in adults with congenital heart disease and Eisenmenger syndrome: current advanced management strategies. Heart. 2014;100(17):1322-8.
16. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: A call for action. Eur Heart J. 2014;35(11):691-700.
17. Valente AM, Lewis M, Vaziri SM, et al. Outcomes of adolescents and adults undergoing primary Fontan procedure. Am J Cardiol. 2013;112(12):1938-42.
18. Caneo LF, Turquetto ALR, Neirotti RA, et al. Lessons learned from a critical analysis of the Fontan Operation over three decades in a single institution. World J Pediatr Congenit Hear Surg. 2017;8(3):376-84.
19. Talwar S, Singh S, Sreenivas V, et al. Outcomes of patients undergoing primary Fontan Operation beyond first decade of life. World J Pediatr Congenit Hear Surg. 2017;8(4):487-94.
20. Podzolkov VP, Zelenikin MM, Yurlov IA, et al. Immediate results of bidirectional cavopulmonary anastomosis and Fontan operations in adults. Interact Cardiovasc Thorac. 2011;12(2):141-6.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

D. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS DEL PACIENTE ADULTO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN CIRUGÍA CARDÍACA

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

La cantidad de pacientes adultos con cardiopatías congénitas (GUCH, por sus siglas en inglés) ha incrementado de manera importante en las últimas décadas. Esto se debe a que el avance de técnicas de diagnóstico temprano y de procedimientos intervencionistas, quirúrgicos, etcétera, en la edad pediátrica hace que un porcentaje significativo de pacientes con cardiopatías congénitas logre llegar a la vida adulta; lo que supone un reto: tener conocimiento de los avances anatómico-fisiológicos y, consecuentemente, del desarrollo de técnicas quirúrgicas, anestésicas y de cuidados posquirúrgicos.

Las características hemodinámicas particulares de cada cardiopatía congénita, así como la gravedad del padecimiento, son factores que deberán considerarse en el manejo anestésico y perioperatorio, y es posible clasificar al paciente según grupos como se describe en la **Tabla 1** (1-5).

Tabla 1. Grupos de estudio de pacientes adultos con cardiopatías congénitas

Paciente adulto que se conoce con cardiopatía congénita (CC) y que ha sobrevivido sin tratamiento quirúrgico y sin secuelas irreversibles en el corazón o en los pulmones
Paciente candidato a corrección después de algún procedimiento paliativo
Paciente que requiere reintervención a causa de complicaciones o de defectos residuales
Paciente que necesita procedimientos paliativos adicionales o trasplante cardíaco
Paciente adulto y asintomático con CC que no fue detectada durante la infancia

CONSIDERACIONES PREANESTÉSICAS GENERALES

Es necesario que el anestesiólogo cardiovascular tenga experiencia y una comunicación eficaz con el equipo quirúrgico para tomar decisiones de forma multidisciplinaria en las sesiones médico-quirúrgicas y, de este modo, lograr un manejo anestésico óptimo guiado por objetivos concretos (6).

Es imprescindible 1) establecer el riesgo quirúrgico y anestésico (como se describe en el capítulo 47. Valoración preoperatoria y estratificación del riesgo quirúrgico de este ejemplar); 2) realizar, el día previo a la cirugía, una adecuada valoración preanestésica; 3) identificar los puntos hemodinámicos vulnerables que puedan desencadenar complicaciones perioperatorias (**Tabla 2**); y 4) informar al paciente y a sus familiares los aspectos básicos del proceso pre-, trans- y postanestésico. También será importante establecer un ambiente de empatía que permita aclarar dudas y obtener el consentimiento informado.

Deberá revalorarse al paciente minutos antes del tiempo quirúrgico para identificar cualquier eventualidad que implique algún cambio (fiebre, crisis hipertensivas pulmonares, deterioro de clase funcional, etc.) y ajustar el plan anestésico.

Tabla 2. Factores de riesgo en anestesia de pacientes adultos con CC

Hipertensión pulmonar (PVR > 500 dynsa/s/cm²)
Cianosis (SaO_2 < 85 %, Hb > 15d/L, Hcto > 55 %)
Reintervención
Arritmias
Disfunción ventricular

Visita preanestésica

Debe investigarse sobre las intervenciones previas (quirúrgicas, híbridas, cateterismo diagnóstico o intervencionista) y los medicamentos de mantenimiento o de control (para evaluar efectos de sinergia, aditivos o de interacción con anestésicos). Es importante tener presente que las arritmias auriculares son frecuentes en las CC del adulto: el tercio de estos pacientes recibe terapia antiagregante y la mitad utiliza anticoagulantes; se deben verificar los horarios de administración y las dosis. De ser necesario, se podrá cambiar por heparina o suspender los antiagregantes o anticoagulantes de acuerdo con el índice de riesgo hemorrágico HAS-BLED; se debe recordar que, en los pacientes de más de 55 años con CC, el riesgo de evento isquémico cerebral incrementa hasta entre unas 9 y 12 veces.

Es imprescindible 1) identificar los factores de dificultad tanto para la vía aérea como para los accesos vasculares; 2) estadificar la clase funcional con la prueba de tolerancia al ejercicio; 3) analizar los estudios complementarios (ECG, Rx de tórax, ETT, ETE, resonancia magnética, cateterismo, resultados de laboratorio, etc.); 4) identificar el tipo de cardiopatía de acuerdo con el sistema secuencial segmentario; 5) correlacionar el estadio funcional con la clínica, de ser posible, con valores de la prohormona del péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP, por sus siglas en inglés) para predecir morbimortalidad (valores mayores de 33,3 pmol/L: eventos cardiovasculares adversos; valores mayores de 74 pmol/L: mortalidad con valor predictivo negativo del 98 %); 6) identificar cianosis; y 7) interrogar por dolor torácico y por síncope, para estratificar la complejidad y el estado actual de la CC (6-8).

Además, será conveniente verificar la disponibilidad de camas en unidad de cuidados posoperatorios cardiovasculares.

Debe evaluarse la necesidad o la indicación de dispositivo de asistencia ventricular pre- o posoperatorio (balón intraaórtico de contrapulsación [BIAC], membrana de oxigenación extracorpórea [ECMO], entre otras).

Debe indicarse ansiólisis preoperatoria y ayuno, especificar los medicamentos que se deban mantener o suspender y corroborar la disponibilidad de hemoderivados en el banco de sangre.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL PERIOPERATORIO

Ninguna técnica anestésica está contraindicada en pacientes adultos con CC; sin embargo, es necesario conocer en profundidad los cambios fisiológicos que se producen con cada agente anestésico y siempre anticipar los cambios hemodinámicos en esta población de pacientes. Debe considerarse siempre el tipo de operación que se vaya a realizar. Beurheret y colaboradores (9) describen en una serie de 1130 intervenciones quirúrgicas de pacientes adultos con CC: solo el 3,5 % se sometió a una operación cardíaca sin *bypass* (el 96,4 %, con *bypass*); el 56 % de las operaciones fueron de las cavidades derechas y el 11,9 % de cavidades izquierdas y derechas; y sólo 25 pacientes (2,2 %) se sometieron a una operación univentricular. La mortalidad temprana fue del 1,7 %, y la tasa de reoperación durante la primera semana fue del 4,5 %, cuya causa principal fue la hemorragia. Los factores de riesgo de mortalidad temprana que se identificaron se detallan en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Factores de riesgo mortalidad temprana.

Tipo de cirugía	No electiva
NYHA CF	≥III
TAPSE	<15 mm
Género	Femenino

Se recomienda el monitoreo cardiovascular invasivo (línea arterial, catéter de arteria pulmonar y catéter venoso central). La preparación especial en procedimientos de reoperación para hemorragias masivas y arritmias debe incluir parches de desfibrilación externa y sistemas de infusión rápida de líquidos calientes, los que no deben interferir con los abordajes quirúrgicos (9-10).

Además, es importante recordar la importancia de realizar hemocultivos, conservar puntas de catéteres centrales para cultivos, etcétera. Debe realizarse la profilaxis antibiótica de acuerdo con las guías y el consenso de expertos (**Tabla 4**).

Puntos clave en población especial

Cortocircuitos y cianosis

Deben tenerse en cuenta la naturaleza del circuito y el grado de cianosis; existen tres tipos de cortocircuitos desde el punto de vista hemodinámico (**Tabla 5**).

Tabla 4. Recomendaciones para profilaxis antibiótica contra endocarditis en pacientes adultos con CC

Profilaxis antibiótica	Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido	Sociedad Europea de Cardiología	Sociedad Americana del Corazón
Sí	Endocarditis previa, condiciones estructurales corregidas quirúrgicamente o paliativamente.	Cualquier enfermedad congénita cianótica, cualquier cardiopatía congénita corregida con material protésico ya sea colocado quirúrgicamente o por técnicas percutáneas, hasta seis meses después del procedimiento o, si permanece una derivación residual o una insuficiencia valvular, durante toda la vida.	Válvula protésica cardíaca, antecedentes de endocarditis, enfermedad cardíaca cianógena no reparada, enfermedad cardíaca cianótica con cirugía paliativa con cortocircuitos o conductos, reparación con material protésico o dispositivo colocado quirúrgicamente o por cateterismo, reparación con defecto residual o adyacente al sitio que inhibe endotelización.
No	Defecto septal auricular aislado, defecto septal completamente reparado, persistencia de conducto arterioso, dispositivos de cierre que se consideren endotelizados.		

Tabla 5. Tipos de cardiopatía congénita según el cortocircuito

Cortocircuito (*shunt*)	Ejemplo
Intracardíaco	Interauricular, interventricular
Vasculares	Fístulas sistémico-pulmonares
Complejos	Tronco arterioso, síndrome del hemicardio izquierdo hipoplásico, drenaje total anómalo de venas pulmonares

La mayoría de los cortocircuitos de izquierda a derecha no presentan cianosis, pero presentan hiperflujo pulmonar, hipoperfusión sistémica y sobrecarga crónica al hemicardio derecho; sin embargo, este cortocircuito puede ser reversible si la perfusión pulmonar está restringida, como en hipertensión pulmonar o por una obstrucción del flujo venoso derecho -como en los pacientes con tetralogía de Fallot- o por una disminución de la resistencia vascular sistémica -como es el caso de los sometidos a anestesia o sépticos-. El cortocircuito de derecha a izquierda genera hipoperfusión sistémica y acidosis, lo que acentúa la disminución de resistencias sistémicas y genera, así, un círculo vicioso que debe tratarse en el transanestésico para prevenir el colapso hemodinámico. Los objetivos para mantener el cortocircuito de izquierda a derecha desde la inducción deben enfocarse en mantener la resistencia vascular sistémica y prevenir el incremento agudo de la resistencia vascular pulmonar; para ello, se utilizarán dosis individualizadas de anestésicos hipnóticos y halogenados, se dará tiempo adecuado para la histéresis farmacológica y se evitará la retención de CO_2 y el uso de presiones positivas elevadas en la ventilación.

Luego del *bypass* cardiopulmonar, debe tenerse en cuenta que la incidencia de vasoplejía es dos veces mayor en pacientes con CC de lado derecho en comparación con pacientes con la enfermedad en el hemicardio izquierdo, sin tener relación con la concentración de vasopresina endógena; lo cual debe tomarse en cuenta al momento de retirar el *bypass* cardiopulmonar y de hacer diagnóstico diferencial con disfunción ventricular (10).

Defectos septales auriculares

Debe administrarse profilaxis antibiótica antes de la inducción anestésica, dado el riesgo elevado de endocarditis. En pacientes con defectos septales auriculares y disfunción preoperatoria ventricular derecha, es necesario realizar una inducción anestésica cuidadosa y lenta, y es importante vigilar la presión de arteria pulmonar mediante el uso de un catéter de flotación pulmonar (procedimiento invasivo) o la estimación de la presión pulmonar con el gradiente de presión transtricuspídeo por ecocardiografía transesofágica (procedimiento no invasivo). El tratamiento de resistencias pulmonares puede realizarse con infusión de nitratos, inhibidores de fosfodiesterasas u óxido nítrico inhalado. Deben conocerse las funciones sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo y sus dimensiones, pues el cortocircuito a nivel auricular puede hacer que el ventrículo izquierdo sea más pequeño de lo normal y, al corregir el defecto, el ventrículo izquierdo se dilate y presente disfunción diastólica o sistólica grave. Por ello, debe considerarse el uso de inotrópicos o de asistencia ventricular izquierda, como el BIAC (11).

Defectos septales ventriculares

Los pacientes con defectos septales ventriculares no diagnosticados y con hipertensión arterial pulmonar son aquellos con riesgo más elevado. En los casos con cortocircuito de derecha a izquierda, con cianosis y con síndrome de Eisenmenger o insuficiencia ventricular derecha, la intervención cardíaca generalmente está contraindicada.

De ser necesario el tratamiento anestésico para otro procedimiento, debe considerarse el soporte ventricular con inotrópicos y evitar que se presente hipovolemia, que empeore el cortocircuito y que aumenten las resistencias pulmonares.

Tetralogía de Fallot

La gravedad de la cianosis en estos pacientes depende de la estenosis pulmonar: si existen saturaciones menores que el 90 %, es más probable que durante la inducción anestésica y manejo de la vía aérea se agrave la hipoxia. Esta situación compromete la estabilidad hemodinámica al provocar acidosis y taquicardia, que a su vez compromete aún más el flujo pulmonar, por lo que es importante realizar una preoxigenación adecuada y contar con varios dispositivos pare el abordaje de la vía aérea. Debido a la hipoxia crónica, es frecuente que exista circulación colateral aortopulmonar, la cual incrementa el riesgo de hemorragia antes de que se establezca el *bypass* cardiopulmonar. Por ello, es importante contar con accesos vasculares adecuados para infusión rápida de líquidos. A la salida del *bypass* cardiopulmonar, es frecuente el uso de inotrópicos y de vasodilatadores pulmonares para tratar la insuficiencia ventricular derecha. En estos pacientes, el riesgo de hemorragia y de reexploración es elevada, de modo que deben optimizarse los recursos que se tengan en cada institución para la terapia transfusional, el uso de antifibrinolíticos durante el transoperatorio, etcétera.

Anomalía de Ebstein

Debido a que la insuficiencia tricuspídea es grave y a que el paciente tiene deterioro en clase funcional, es frecuente la programación quirúrgica de estos pacientes para cambio valvular tricuspídeo o reparación de válvula; pacientes que con frecuencia presentan arritmias y disfunción sistólica o diastólica del ventrículo derecho.

Debe buscarse un balance entre la cianosis residual y la estabilidad hemodinámica para asegurar un adecuado volumen de precarga del ventrículo derecho y mantener el ritmo sinusal (12,13).

Transposición de las grandes arterias

Es una de las patologías cardíacas congénitas más complejas que se programan para corrección por primera vez en el adulto. El problema más evidente y grave es la disfunción ventricular que se asocia con insuficiencia grave de la válvula tricúspide. Debe analizarse de forma multidisciplinaria y hacerse un plan para retirar el *bypass* cardiopulmonar en caso de disfunción uni o biventricular grave. Es conveniente evaluar necesidad de oxigenación por membrana extracorporal como puente a recuperación.

Pacientes con circulación de Fontan

Al dar tratamiento anestésico a estos pacientes, debe tenerse presente que este defecto de forma crónica conlleva presiones centrales elevadas -ya sea por insuficiencia cardíaca congestiva o por presiones elevadas derechas-, lo que evoluciona a necrosis centro lobular y a reemplazo fibroso de hepatocitos y cirrosis cardíaca. Por ello, se tomará en cuenta la integridad del metabolismo hepático para titular y ajustar el uso de fármacos anestésicos, para evitar la sobredosificación y los efectos hemodinámicos adversos, y para favorecer el despertar en sala.

El riesgo de hipertensión portal es elevado en estos pacientes, con el consecuente riesgo de presentar várices esofágicas; por ello, la ecocardiografía transesofágica resulta útil.

Durante el acto quirúrgico deberá corroborarse que la canulación venosa sea adecuada, que los valores de NIRS hepático transoperatorio sean adecuados y que se evite el bajo gasto cardíaco y la hipoxia, para evitar que la insuficiencia hepática preexistente se agrave.

La ventilación mecánica tiene riesgo especial de inestabilidad hemodinámica: ya que la perfusión pulmonar es pasiva, el flujo pulmonar depende del gradiente de presión transpulmonar que se ve afectado por la presión intratorácica durante la ventilación con presión positiva. Generalmente se presenta disfunción sistólica ventricular y una incompetencia cronotrópica, por lo se depende de una buena precarga para el manejo transoperatorio. Debe evitarse la taquicardia, la bradicardia y la hipovolemia, y no utilizar ventilación con presión positiva. Es recomendable realizar o bien el procedimiento de extubación *fast track* o bien el *ultra fast track* para aprovechar los beneficios hemodinámicos de la ventilación espontánea.

Algunos factores que repercuten en alteraciones de la hemostasia y de la coagulación son la policitemia, la ferropenia, los tiempos de protrombina elevados, la estasis, las concentraciones elevadas del factor VIII, la trombocitopenia, la trombocitosis y la agregación plaquetaria alterada. Dado que representan un riesgo elevado de hemorragia o trombosis, es importante corregir el tiempo de coagulación activado posadministración de protamina en operaciones cardíacas y vigilar las hemorragias mayores de lo habitual para tratarlas sin aumentar el riesgo de trombosis. Se observa que en este tipo de población de pacientes la evaluación y tratamiento de coagulopatías es mejor con el uso de dispositivos que tienen su punto de atención en las propiedades viscoelásticas, como un tromboelastograma (TEG), una tromboelastograma rotacional (ROTEM) o el sistema Sonoclot (SON). Se demostró que la ROTEM tiene alta predictibilidad de hipofibrinogenemia mientras que las pruebas de agregación plaquetaria del SON son altamente predictivas de trombocitopenia, de importancia para

el tratamiento de hemorragias en pacientes cianóticos con CC en operaciones cardíacas (14-17).

Protección de órganos

Los pacientes adultos con CC presentan, en diferentes grados, diversas afectaciones multiorgánicas (insuficiencia renal, hepática, alteraciones hemorreológicas, arritmias, etc.) debido a la fisiología cardíaca alterada a través de los años. Suele ser necesario someterlos a reintervenciones durante su vida, por lo que es importante tener en cuenta el grado de insuficiencia y realizar las maniobras transanestésicas de protección órgano-específica en cada evento quirúrgico.

Protección renal

Debe mantener la presión de perfusión renal, evitarse la exposición a agentes nefrotóxicos, como uso de contrastes (procedimientos híbridos) y de analgésicos, realizarse el ajuste de anestésicos y antibióticos con eliminación renal predominante, y considerar las intervenciones farmacológicas (dopamina dosis dopa -uso controversial- y fenoldopam).

Existe riesgo elevado de insuficiencia renal según la complejidad de la CC, el grado de cianosis y la cantidad de intervenciones quirúrgicas. En caso de lesión renal moderada a grave previa, se incrementa hasta tres veces el riesgo de mortalidad (1). Los pacientes con cianosis y síndrome de Eisenmenger son los que generalmente presentan insuficiencia renal moderada a grave antes de las intervenciones quirúrgicas. Esta insuficiencia puede empeorar con los cambios provocados por la circulación extracorpórea (disminución del flujo renal, cambios en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, retención de líquidos y fuga al tercer espacio) o por el deterioro hemodinámico provocado por arritmias. Las estrategias de protección renal más notables en el tratamiento trasnanestésico son mantener la presión de perfusión renal (presión de perfusión renal = presión arterial media - presión venosa central), mantener las presiones arteriales medias mayores de 65 mm Hg para asegurar una perfusión renal adecuada, y evitar presiones intraabdominales elevadas (drenar ascitis) sobre todo en pacientes con insuficiencia de hemicardio derecho. Utilizar en caso necesario inotrópicos y vasopresores para evitar la vasocontricción renal (17).

El uso de fenoldopam, agonista específico del receptor dopamina 1, vasodilatador arterial y arteriolar, se recomienda en pacientes con deterioro renal previo; se describen dosis de 0,03 mcg/kg/min a 0,1 mcg/kg/min en infusión hasta 24 h luego de la intervención quirúrgica, con disminución del uso terapia de reemplazo renal y de la mortalidad en operaciones cardíacas (18-19).

Protección hepática

Es necesario utilizar la escala de Child-Pugh para evaluar el deterioro hepático en pacientes con CC, conocer los valores preoperatorios de transaminasas, vigilar que la canulación venosa sea adecuada, que los valores hepáticos NIRS sean adecuados y mantener un adecuado gasto cardíaco (20-21).

Protección pulmonar

Pacientes con enfermedad de hemicardio izquierdo, como disfunción ventricular izquierda, enfermedad valvular aórtica o mitral con bajo gasto cardíaco o hipertensión auricular izquierda, se pueden beneficiar del uso de presión positiva por ventilación mecánica.

En pacientes con insuficiencia del hemicardio derecho, las presiones positivas por ventilación mecánica conducen a cambios septales y reducen el llenado ventricular, disminuyen el gradiente veno-auricular y disminuyen aún más la precarga, que se refleja en bajo gasto cardíaco (22,23).

Protección cardíaca

Existen innumerables estudios acerca de los tipos de cardioplejias. El fármaco que más se utiliza es Custodiol; sin embargo, en pacientes con CC en edad pediátrica, el que ha tenido mejores resultados a corto y largo plazo es la cardioplejia Del Nido. Sin embargo, son anecdóticos los casos en los que se ha utilizado este tipo de solución en edad adulta. La cantidad de cardioplejía depende del tiempo de operación, de la masa ventricular calculada por ecocardiografía o por peso del paciente, y de la administración, ya sea anterógrada, retrógrada o anterógrada selectiva. Debe acordarse previamente con el cirujano tomando en cuenta el tipo de lesión (insuficiencia aórtica, ventrículo hipertrófico, lesiones en tándem de coronarias, etc.) para asegurar cardioprotección (24).

Bypass cardiopulmonar

Debe individualizarse cada paciente y ajustar el volumen de cebado de acuerdo con la superficie corporal del paciente, ya que muchos se encuentran con hipodesarrollo. Es recomendable utilizar la técnica de llenado autólogo para disminuir la hemodilución, una bomba centrífuga para disminuir la lisis celular, evaluar la posibilidad y beneficio de realizar hemoconcentración con ultrafiltración modificada en caso de inestabilidad hemodinámica y mantener comunicación con personal de perfusión y cirugía.

ECOCARDIOGRAFÍA PERIOPERATORIA

Actualmente el estudio ecocardiográfico en el perioperatorio es una herramienta obligada para valorar la anato-

mía valvular y determinar si un paciente es susceptible de reparación o sustitución valvular en anomalía de Ebstein, en canales atrioventriculares para plastia de las válvulas atrioventriculares o en colocación de anillos tricuspídeos. Asimismo, es de gran utilidad para diagnosticar foramen oval permeable o cortocircuitos residuales que implican riesgo de embolia aérea (25).

En los casos de operaciones de resección de rodetes, medioventricular o de membranas, nos ayudará a valorar el diámetro del área resecada. Los gradientes medidos deben tomarse con reserva, ya que el paciente se encuentra con circulación extracorpórea y las mediciones se infraestiman.

Es útil en la valoración de las prótesis valvulares para determinar si quedaron fugas residuales o retracción de los velos. Las alteraciones de la movilidad pueden sugerir lesiones coronarias; principalmente, en sustitución valvular aórtica, pulmonar, corrección de Fallot, resección medioventricular, cirugía de Bental y de Bono. A la salida de la bomba, puede orientar para su éxito, al realizar una valoración de la función biventricular antes de realizar la decanulación (26).

REFERENCIAS

1. Vouhé PR, et al. Adult congenital surgery: current management. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2011;23:209-15.
2. Baehner T, Ellerkmann RK. Anesthesia in adults with congenital heart disease. Curr Opin Anesthesiol. 2017;30(3):418-25.
3. Gilboa SM, Devine OJ, Kucik JE, et al. Congenital heart defects in the United States: estimating the magnitude of the affected population in 2010. Circulation. 2016;134(2):101-9.
4. Miller BE, William GD. Bleeding and coagulation: monitoring and management En: Andropoulos DB, Stayer SA, Russell IA, editores. Anesthesia for congenital heart disease. Oxford: Blackwell Publishing; 2005.
5. Brown M, Dearani JA, Burkhart HM. The adult with congenital heart disease: medical and surgical considerations for Management. Curr Opin Pediatr. 2009;21(5):561-4.
6. Popelová JR, Kotaška K, Tomková M, et al. Usefulness of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to predict mortality in adults with congenital heart disease. Am J Cardiol. 2015;116(9):1425-30.
7. Khairy P, Aboulhosn J, Broberg CS, et al. Thromboprophylaxis for atrial arrhythmias in congenital heart disease: a multicenter study. Int J Cardiol. 2016;223:729-35.
8. Lanz J, Brophy JM, Therrien J, et al. Stroke in adults with congenital heart disease: incidence, cumulative risk, and predictors. Circulation. 2015;132(25):2385-94.
9. Beurtheret S, Tutarel O, Diller GP, et al. Contemporary cardiac surgery for adults with congenital heart disease. Heart. 2017;103(15):1194-202.
10. Wittwer E, Lynch JJ, Oliver WC Jr, et al. The incidence of vasoplegia in adult patients with right-sided congenital heart defects undergoing cardiac surgery and the correlation with serum vasopressin concentrations. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148(2):630-5.
11. Okamoto H. Perioperative anesthetic management of adult patients with congenital heart disease. En: Masuda M, Niwa K, editors. Adult congenital heart disease. Singapur: Springer 2017; p. 84-94.
12. Pandya B, Cullen S, Walker F. Congenital heart disease in adults. BMJ. 2016;354:i3905.
13. Bouma BJ, Mulder BJ. Changing landscape of congenital heart disease. Circ Res. 2017;120(6):908-22.
14. Schilling C, Dalziel K, Nunn R, et al. The Fontan epidemic: population projections from the Australia and New Zealand Fontan Registry. Int J Cardiol. 2016;219:14-9.
15. Odegard KC, McGowan FX Jr, Zurakowski D, et al. Procoagulant and anticoagulant factor abnormalities following the Fontan procedure: increased factor VIII may predispose to thrombosis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;125(6):1260-7.
16. Bhardwaj V, Malhotra P, Hasija S, et al. Coagulopathies in cyanotic cardiac patients: an analysis with three point-of-care testing devices (Thromboelastography, rotational thromboelastometry, and sonoclot analyzer). Ann Card Anaesth. 2017;20(2):212-8.
17. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Marino G, et al. Fenoldopam reduces the need for renal replacement therapy and in-hospital death in cardiovascular surgery: a meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22(1):27-33.
18. Dimopoulos K, Diller GP, Koltsida E, et al: Prevalence, predictors, and prognostic value of renal dysfunction in adults with congenital heart disease. Circulation. 2008;117(18):2320-8.
19. Allan CK. Intensive Care of the Adult Patient with congenital heart disease. Prog Cardiovasc Dis. 2011;53(4):275-80.
20. Chassot PG, Bettex DA. Anesthesia and adult congenital heart disease. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(3):414-37.
21. Adachi K, Toyama H, Kaiho Y, et al. The impact of liver disorder on perioperative management of reoperative cardiac surgery: a retrospective study in adult congenital heart disease patients. J Anesth. 2017;31(2):170-7.
22. Giamberti A, Varrica A, Pornè G, et al. The care for adults with congenital heart disease: organization and function of a grown-up congenital heart disease unit. Eur Heart J Suppl. 2016;18(SE):E15-8.
23. Cannesson M, Collange V, Lehot JJ. Anesthesia in adult patients with congenital heart disease. Curr Opin Anesthesiol. 2009;22(1):88-94.
24. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
25. de Backer D, Cholley BP, Slama M, et al., editors. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically III. Berlin: Springer; 2011.
26. Geisen M, Spray D, Fletcher N. Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(3):733-44.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - I. ABORDAJE INICIAL EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA DE CONGÉNITOS

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

El abordaje inicial en cirugía cardíaca de pacientes adultos que se intervienen de una cardiopatía congénita (CC) tiene una serie de características que lo hacen diferente del abordaje convencional del posoperatorio de cirugía cardíaca (1).

En este capítulo abordaremos los puntos más relevantes.

DATOS DEL INTRAOPERATORIO

Al ingreso desde quirófano, es fundamental acceder a información clara y real de los datos técnicos, hemodinámicos, farmacológicos y sobre las complicaciones que hayan tenido lugar en el quirófano. Su conocimiento permitirá prever complicaciones posibles y tratarlas o utilizar los medios adecuados para evitarlas (2). Los datos que debemos obtener de forma dirigida son los siguientes:

- Circulación extracorpórea: tiempos prolongados (mayores de 90 min) favorecen la depresión miocárdica.
- Duración del pinzamiento aórtico: tiempos mayores de 60 minutos se asocian al riesgo de daño miocárdico.
- Tipo de cardioprotección y soluciones utilizadas: algunas soluciones se asocian con trastornos hidroelectrolíticos que predisponen a presentar arritmias y acidosis.
- Tipo de canulación:
  - Aporta información sobre el posible origen de hemorragias y complicaciones.
  - El pinzamiento aórtico y la canulación se asocian con riesgo ateroembólico.
  - La canulación auricular derecha se asocia con un riesgo mayor de arritmias.
  - El abordaje de cavas en algunos pacientes con Fontan o levoisomerismo no es posible (2, 3).
- Balance de líquidos: balances muy positivos son deletéreos y aumentan el riesgo de hemodilución y hemorragia (2).
- $SatO_2$ arterial basal y comportamiento: saturaciones de oxígeno basales bajas en este grupo de pacientes son secundarias respecto a hipertensión arterial pulmonar o cortocircuitos D-I (no corregible con la administración de O_2 al 100 %). El conocimiento de la $SatO_2$ basal es útil para establecer parámetros o metas de extubación precoz.
- Fármacos empleados: algunos fármacos que se utilizan en anestesia tienen efectos vasculares (sistémicos o pulmonares), inotrópicos negativos y cronótropos positivos; por lo que su uso podría estar limitado en algunas circunstancias: estenosis aórtica grave, hipertensión arterial pulmonar, cortocircuitos de grandes vasos o I-D (en el capítulo 69D. Consideraciones anestésicas del paciente adulto con cardiopatía congénita en cirugía cardíaca) se expone de forma detallada el tratamiento anestésico) (3).

- Arritmias intraoperatorias: pacientes que presentan arritmias en el intraoperatorio tienen mayor riesgo de presentarlas en el posoperatorio (4).

VALORACIÓN AL INGRESO (EN LOS PRIMEROS 10-20 MIN)

Al ingreso en la unidad, el abordaje inicial valora el estado hemodinámico, la ventilación mecánica, el riesgo de complicaciones y la hemorragia. Se sugiere el siguiente cronograma de evaluación, que deberá realizarse dentro de los primeros 10 minutos.

1. Constantes vitales: debe comprobarse una presión arterial media (PAM) > 65 mm Hg, una frecuencia cardíaca de entre 90 lpm y 110 lpm, una frecuencia respiratoria de entre 12 rpm y 16 rpm, una $SatO_2$ arterial > 95 %, una presión venosa central de entre 8 mm Hg y 12 mm Hg, una presión de la aurícula izquierda de entre 8 mm Hg y 10 mm Hg; en caso de contar con catéter en la arteria pulmonar o de Swan Ganz, medir gasto cardiaco (GC), presión arterial pulmonar sistólica (PAPS), presión arterial pulmonar diastólica (PAPD), índice cardíaco (IC), resistencias vasculares sistémicas (RVS), resistencias vasculares pulmonares (RVP), presión en cuña o de enclavamiento de la arteria pulmonar (PCAP) y volumen sistólico (VS) (4, 5).
2. Ventilación mecánica: verificar la posición y la permeabilidad de la cánula orotraqueal, fijarla de manera segura y establecer un adecuado acoplamiento a la ventilación con parámetros mínimos, en la medida de lo posible, para una extubación temprana si no hay riesgo de complicaciones. Las altas presiones (PEFP, presión de meseta) pueden disminuir el retorno venoso sistémico, aumentar la resistencia vascular pulmonar y promover la derivación a la izquierda en los pacientes adultos cianóticos con CC (1, 5, 6).
3. Accesos vasculares y drenajes: evaluar la permeabilidad y el tipo de los accesos y determinar el más útil según la cardiopatía que presente el paciente.
   - Vía radial: La colocación en la arteria radial debe hacerse con conocimiento de la cardiopatía con la que se trate. En aquellos pacientes que portan una fístula de Blalock-Taussig en la arteria radial, se ha de colocar en el lado opuesto a la fístula. En la coartación aórtica, la vía radial deberá colocarse en el lado derecho (4, 7).
   - Verificar la adecuada colocación y el funcionamiento de las vías arteriales y de catéteres centrales, y, en caso de colocación de catéter a la aurícula izquierda, usarlo exclusivamente para medición. En ocasiones, para evitar el efecto de algunos fármacos sobre el territorio pulmonar, puede utilizarse el catéter colocado en aurícula izquierda para su perfusión si bien es indispensable colocar en este un filtro para evitar el embolismo (4).
   - Drenaje: establecer la cantidad de sangre con la que llega el paciente y el gasto en los primeros minutos que sugerirán un riesgo de hemorragia mayor que el habitual (un gasto del drenaje mayor a 200 mL durante los primeros 15 minutos luego del ingreso es de alto riesgo de necesidad de reexploración por hemorragia). Se define en función del débito, la cadencia, el peso del enfermo y la repercusión hemodinámica. Los criterios de revisión quirúrgica son los siguientes:
     - > 500 mL / 1.ª hora.
     - > 400 mL / 2.ª hora.
     - > 300 mL / 3.ª hora.
     - Hemorragia total > 1000 mL en las 4 primeras horas.
     - Hemorragia > 200 mL/h durante 3 horas consecutivas.
     - Brusco incremento de la hemorragia que mantiene cadencia fija o con afectación hemodinámica.
4. Temperatura: corregir la hipotermia disminuye el riesgo de hemorragia, de trastornos electrolíticos, de desequilibrio ácido base y de bajo GC.
5. Posición: procedimientos que impliquen cambios en la posición (por ejemplo, prono, de Trendelenburg) pueden producir efectos hemodinámicos importantes, específicamente la posición de Trendelenburg puede aumentar la presión venosa central y causar hipoperfusión cerebral en pacientes con anastomosis cavopulmonar (Glenn u operación de Fontan) (2, 3, 4).
6. Electrocardiograma (ECG): nos ayuda a identificar arritmias, trastornos de la conducción que son frecuentes en este tipo de pacientes, alteraciones del segmento ST. Siempre se debe comparar con el ECG basal para descartar alteraciones significativas del ritmo y de la conducción aurículo-ventricular e intraventricular, y trastornos de repolarización, además de signos de isquemia o necrosis preoperatorios.
7. Comprobación de cables/electrodos epicárdicos provisionales y verificar su funcionamiento adecuado y el del generador. En algunas CC (cuya estabilidad hemodinámica depende, en gran parte, de la contracción auricular), debe intentar mantenerse el ritmo sinusal con profilaxis de antiarrítmicos y (si los cables auriculares son normofuncionantes) con estimulación aurículo-ventricular (2).
8. Corrección de la acidosis, la hipoxemia, la hipercapnia y la hiperglucemia: al ingreso desde quirófano, los trastornos

del equilibrio ácido-base, así como los de ventilación/perfusión y de oxigenación, se intentan optimizar ajustando las características del respirador volumétrico. La acidosis metabólica con consumo de bases se corrige con bicarbonato y con corrección de glucemias. La persistencia de acidosis con hiperlactacidemia a pesar de la corrección de parámetros siempre es orientativa de hipoperfusión tisular secundaria a bajo GC intraoperatorio (4).

9. Manejo del dolor y sedación adecuados: al ingreso, la hipotermia, la vasoplejía y la alteración de la volemia mantienen al paciente, durante un período corto, en una situación de inestabilidad (real o eventual). Situación que obliga a mantener la sedación y la analgesia para evitar el dolor y el estrés que podría producir adrenergia y alteraciones del ritmo y de la presión arterial (TA) con dificultad para el acoplamiento a la ventilación mecánica. Se combinan sedantes y analgésicos de tiempo de vida media corta (propofol + remifentanilo/fentanilo) para favorecer una extubación lo más precoz posible (2, 3 ,4).
10. Exploración neurológica: tamaño y simetría pupilar. Habitualmente al ingreso los pacientes están bajo efectos de sedación anestésica (las operaciones suelen ser muy prolongadas) que no permiten una exploración neurológica correcta y fiable. Sin embargo, la valoración de algunos signos orienta de forma indirecta hacia un posible daño neurológico, y su evolución, hacia la necesidad de realizar más pruebas de diagnóstico para establecer un tratamiento adecuado (2).
11. Estudios al ingreso: gasometría y análisis clínicos (marcadores miocárdicos, hemostasia, pruebas de función renal y hepática, hemograma). La determinación de concentraciones del péptido BNP o del dímero D no tiene utilidad en el posoperatorio inmediato de CC.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA INVASIVA Y NO INVASIVA

Todos los pacientes ingresan en la unidad del paciente crónico complejo con catéteres vasculares que se colocaron en el quirófano. Conocer el tipo de cardiopatía, las intervenciones previas y la existencia, o no, de cortocircuitos es fundamental para considerar el tipo de vías de infusión y de monitorización que deberían colocarse en quirófano.

Tipos de catéteres invasivos

- La monitorización de la TA mediante un catéter en una arteria periférica es imprescindible para el tratamiento tras la operación y sumamente útil para el control analítico y gasométrico (4).
- Catéter venoso central: la punta de un catéter colocado a nivel de la aurícula derecha (AD) ofrece valiosa información sobre las presiones de llenado del lado derecho y es la vía de elección para la administración de agentes farmacológicos.
- Catéteres intracavitarios en aurículas: la colocación la realiza el cirujano mediante la implantación directa de un catéter en aurícula izquierda (AI), en la AD o en ambas. Aporta información sobre las presiones de llenado ventricular, sobre la existencia de disfunción ventricular, de hipovolemia, de cortocircuitos y sobre la función de la válvula aurículo-ventricular.
- Catéter en la arteria pulmonar: su colocación puede ser pre, intra o postoperatoria. La utilización del catéter de Swan Ganz colocado a través de una vena central de forma percutánea en la arteria pulmonar es útil para conocer no sólo la presión arterial pulmonar, sino también para la medición del GC por medio del método de termodilución (8). Sin embargo, su uso queda limitado a una anatomía vascular y cardíaca favorable. Con los datos mencionados anteriormente, podemos guiar el tratamiento y el balance de líquidos según el tipo de CC, y podemos ejercer un control sobre los gradientes para asegurar, en algunas reparaciones complejas, el buen funcionamiento de los cortocircuitos quirúrgicos (4).

Métodos semiinvasivos

Actualmente, en las unidades de cuidados críticos, se han implementado equipos no invasivos o mínimamente invasivos. No en todos los pacientes adultos con CC serán adecuados estos métodos para la monitorización (1).

En los últimos años, se han incorporado distintos aparatos comerciales, nuevos métodos, menos invasivos, para cuantificar el GC. La mayor parte de ellos se han basado en el análisis del contorno de la onda de pulso arterial según un modelo clásico que permite la estimación del volumen latido a través de las variaciones en la estructura de esta onda de pulso (modelo de Windkessel descrito por Otto Frank en 1899) (9). Difieren entre ellos en la forma de transformar la información proporcionada por las características morfológicas de la presión arterial en el volumen sistólico y en el GC latido a latido, en los algoritmos utilizados por cada uno de ellos, en la calibración (ya que algunos necesitan calibración manual y otros no precisan calibración externa, en el lugar de canulación arterial, en los parámetros analizados) y en la exactitud con la que determinan el GC.

Los métodos y sistemas disponibles en el mercado para el análisis del contorno de la onda de pulso son los siguientes: PiCCO® (Pulsion), PulseCO® (LiDCO), Modelflow (TNO/BMI), MostCare® (Vygon) y FloTrac®/Vigileo®

(Edwards Lifesciences, Irvine CA). De ellos, el PiCCO se calibra por termodilución transpulmonar; el LiDCO, por dilución con litio; y el Modelflow, mediante 3 o 4 mediciones convencionales por termodilución. Por el contrario, el sistema FloTrac®/Vigileo® y el MostCare® no necesitan de calibración externa (9).

- Sistema PICCO®: método de termodilución transpulmonar que precisa la cateterización de una vía arterial de buen calibre con un catéter especial. Lo que representa la máxima limitación en estos pacientes. Su información es fiable y muy útil para un tratamiento hemodinámico menos invasivo.
- Sistema Vigileo®: método útil ya que solo precisa la monitorización de la vía arterial con la que ingresa el paciente en el período posoperatorio, conectado a una cápsula FLo-Trac® y ésta, a un monitor Vigileo®. Proporciona de forma continua GC/IC, variables de precarga, de postcarga y puede calcularse las RVS (IRVS, índice de RVS). Calculan la variabilidad de la presión de pulso (VPP) o la variabilidad del volumen sistólico. Con los datos anteriores se puede obtener el GC. Su limitación viene dada por la falta de información sobre la situación de las presiones y de las resistencias del árbol pulmonar (9).
- PulseCO® (LiDCO): el sistema *Lithium Dilution Cardiac Output* (LiDCO plus®, Londres, Reino Unido) mide el GC a partir de una onda de dilución con cloruro de litio y de un sensor periférico del indicador litio, que crea una curva similar a la de la termodilución, la cual se utilizará para la calibración continua del GC, latido a latido, basada en el análisis de la fuerza de pulso (9).

Métodos no invasivos

En pacientes menos graves, podrían usarse los sistemas no invasivos que se basan en la biorreactancia (NICOM®), en la velocimetría eléctrica (AESCULON®) o en la pletismografía fotoeléctrica de la onda de pulso (ClearSight®) en combinación con un manguito colocado en el dedo. Aportan información sobre la presión arterial, la saturación arterial, la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR) e, incluso, algunos IC (9).

Monitoreo por ecocardiografía

Cuando no se cuenta con monitorización invasiva o semiinvasiva, puede calcularse el GC mediante ecocardiografía, que aporta información no invasiva y evalúa el estado de la corrección quirúrgica realizada, la función sistólica y diastólica, y descarta la presencia de complicaciones importantes, como defectos residuales, taponamiento o derrame pleural. El eco transtorácico puede ofrecer una mala ventana acústica en el posoperatorio inmediato, lo que limita su uso, aunque esto puede obviarse con la realización de ecocardiografía transesofágica (ETE) (9).

Otra de sus aplicaciones que se han desarrollado en las últimas dos décadas es el cálculo del VS, de las presiones de llenado, de la PAPS estimada, de la funcionalidad de las prótesis (en caso de sustitución valvular) y de la función diastólica. También permite descartar complicaciones, como derrames pericárdicos, fugas paravalvulares, corto circuitos residuales, trombos, etcétera. También nos ayuda a valorar la respuesta a volumen con el esfuerzo de solución salina por medio del cambio fraccional de la vena cava inferior (VCI) o el aumento de la relación entre el volumen sistólico y la integral tiempo-velocidad (VS/VTI) del tracto de salida del ventrículo izquierdo. En los capítulos 43 y 44 de ecocardiografía crítica, se explican en detalle los métodos.

BALANCE DE LÍQUIDOS

Las alteraciones en la volemia pueden conducir a situaciones de precarga subóptima y de bajo GC. La presión venosa central medida por sí sola no puede ofrecer una correlación real con la precarga, por lo que es indispensable apoyarnos en otros métodos de medición (4). Se debe evitar la congestión venosa y el daño hepático, para disminuir el riesgo de hiperlactacidemia y de una mayor acidosis con vasoconstricción pulmonar secundaria. La función del ventrículo derecho (VD) depende de la precarga; pero es bien conocido que estados de sobrecarga de volumen no solo afectan al VD, sino que pueden causar disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) (2).

Las alteraciones de la precarga que básicamente encontramos son secundarias a las siguientes alteraciones:

1. Vasodilatación que reduce las presiones de llenado y, en un paciente hipovolémico, puede producir hipotensión incluso con GC normal. Existen varias razones para que el paciente se vasodilate en el período posoperatorio inmediato:
   - Fármacos usados para analgesia y sedación.
   - Resolución de la hipotermia.
   - Mejora del GC que acompaña la relajación de la vasoconstricción periférica.

   Para revertir la hipotensión, se inicia la infusión de líquidos para mantener las presiones de llenado. Si la razón basal de la hipotensión es el síndrome llamado de robo capilar (por extravasación de líquido por aumento de la permeabilidad capilar), usar coloides puede ser perjudicial ya que puede aumentar el edema tisular. En general, si la relación entre la presión capilar pulmonar y la presión auricular izquierda (PCP/PAI) no está aumentada, usar uno u otro es indistinto.

Generalmente, se utilizan expansores de volumen como (coloides, voluven 6%) El mejor expansor es el plasma. La PEFP elevada puede alterar la precarga del VI y favorecer la hipotensión y disminución del GC. La PEFP acentúa los cambios de la TA con la respiración (2, 5).

2. La PEEP acentúa las variaciones en la curva de presión con la respiración; por lo cual, el pulso paradójico no es un signo aplicable al taponamiento en un paciente ventilado mecánicamente.
3. El *taponamiento cardíaco* no es frecuente en estos pacientes, aunque debe considerarse en estas situaciones:

- Cese brusco del drenaje mediastínico.
- Bajo GC e hipotensión arterial con pulso paradójico con variaciones en la respiración (las situaciones de hipovolemia también presentan estas variaciones).
- PCAP y presión venosa central (PVC) equilibradas: aunque *no siempre*, ya que las compresiones localizadas (AD, VD, AI) producen taponamiento sin datos hemodinámicos claros.
- Disminución en los voltajes del ECG.

Cuando hablamos de poscarga nos referimos a la tensión de pared del VI durante la sístole. Esta viene determinada por la precarga y por las resistencias vasculares sistémicas.

La vasodilatación mediada por citoquinas proinflamatorias, alteraciones miocárdicas de isquemia o repercusión, endotoxémia y activación del complemento reduce las presiones de llenado en el paciente hipovolémico, lo que puede producir hipotensión incluso con GC normal.

La optimización de la temperatura, de los fármacos vasodilatadores y de los sedantes/analgésicos puede solucionar esta situación.

La hipotensión arterial con presiones de llenado bajas puede solucionarse con maniobras de llenado, aporte de volumen (cristaloides o coloides); aunque si la causa de la hipotensión arterial es el síndrome de filtrado capilar, los coloides pueden favorecer el paso de líquido al intersticio y aumentar el edema.

En general utilizamos soluciones de hidroxialmidón, entre 500 mL y 1000 mL en bolo y, de ser necesario, añadimos coloides para mejorar la presión de llenado. Estas soluciones deberían administrarse con cuidado si se observa hemorragia mediastínica importante ya que puede incrementarla.

Existe la tendencia a aumentar de forma considerable el aporte de volumen, aun si no se obtienen las de presiones de llenado satisfactorias y si hay tendencia a aumentar el volumen intersticial que puede retrasar la extubación. En estas situaciones, es importante valorar la introducción de vasoconstrictores en dosis bajas que permitan mantener la TA. Su utilización reduce el aporte de líquidos en pacientes con GC normal.

Si las presiones de llenado aumentan con la administración de volumen, pero la TA se mantiene baja, es posible que el VI se distienda y aumente el trabajo cardíaco y la demanda de O_2. En esta situación, es necesario introducir inotrópicos. Valorar la introducción de plasma como expansor; aunque su uso sigue controversial, en algunas ocasiones, podría ser de ayuda.

Los siguientes parámetros hemodinámicos y ecocardiográficos nos ayudan a distinguir si un paciente presenta hipovolemia:

- Variabilidad del pulso mayor del 20 %.
- PVC menor de 8 mm Hg, PCP menor de 8 mm Hg.
- VCI menor de 20 mm con colapso mayor del 50 %.
- Realizar la prueba de esfuerzo con líquido, que ofrece mayor correlación para evitar falsos positivos, que pueden ser frecuentes en presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP). Un índice de VCI, que se describe en los capítulos 39, 40 y 41 de monitoreo hemodinámico, mayor de 20% se considera positivo a respuesta a volumen.
- Integral tiempo-velocidad (VTI) del tracto de salida VI: prueba con la administración de 200 mL de solución. Si aumenta más del 20 % del basal, se considera positiva y tolerara más infusión de líquidos.

En pacientes que ya presenten hipervolemia por diferentes causas (PVC mayor de 15 mm Hg, PCP mayor de 12 mm Hg, sin variabilidad de la presión de pulso, sin respuesta al esfuerzo con volumen), deberá iniciarse la infusión de diurético (furosemida, bumetanida) para forzar uresis y disminuir la precarga (4). En la **Tabla 1** se mencionan las principales soluciones utilizadas en cirugía cardíaca (2).

Tabla 1. Soluciones usadas en operaciones cardíacas.

Reposición de volemia
- Coloides: opción inicial.
- Suero fisiológico: el indicado.
- Almidones: riesgo de hemorragia.
- Glóbulos rojos: con Hb < 8-8,5 g/L
- Plasma: con una discrasia.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Los pacientes con CC del adulto (CCA) tienen intervenciones quirúrgicas previas que condicionan patrones restrictivos pulmonares. Las toracotomías previas (anteriores o laterales) en muchos de los pacientes afectos de CC en la edad adulta condicionan patrones respiratorios restrictivos

que se agravan tras la reintervención y que pueden devenir en una dificultad al momento de desconectar la respiración mecánica asistida (6).

Una correcta sedoanalgesia permitirá una ventilación/perfusión correcta. Los parámetros iniciales de la ventilación mecánica son los siguientes:

- FiO_2 inicial = 1. Luego, se va disminuyendo para mantener una PaO_2 entre 75mm Hg y 125 mm Hg, y una $SatO_2$ superior al 95 %. En lesiones cianóticas, es importante evitar la hipoxemia grave, ya que provoca acidosis metabólica por metabolismo anaerobio.
- Volumen por minuto inspirado suficiente para mantener la $PaCO_2$ entre 35 mm Hg y 40 mm Hg. En casos de hipertensión pulmonar, la $PaCO_2$ se disminuye a entre 25 mm Hg y 30 mm Hg (1).
- El volumen corriente es habitualmente entre 10 mL/kg y 12 mL/kg (en las guías de manejo posoperación, recomiendan volúmenes bajos de entre 6 mL/kg y 8 mL/kg) (2). Puede aumentarse hasta 30 mL/kg, con disminución concomitante de la FR, para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar mediante el mecanismo de bombeo torácico (útil en los casos de derivación aurículo-pulmonar).
- PEFP. Sus efectos beneficiosos consisten en aumentar la capacidad residual funcional, disminuir las microatelectasias y el cierre de la pequeña vía aérea, y disminuir la hemorragia mediastínica posoperatoria.
- Valores de 5 cm de H_2O no suelen provocar disminución del GC.
- Relación inspiración/espiración (I/E). Normalmente es de 1/2.
- Lo ideal es poder manejar una presión media en la vía aérea no mayor de 10 mm Hg. Unos requerimientos cada vez mayores deben hacer sospechar sobre una patología respiratoria primaria o secundaria respecto a algún problema cardiovascular, o una alteración hemodinámica grave (SDRA, congestión venocapilar pulmonar, cortocircuitos residuales con inversión DI, lesión pulmonar por reperfusión, insuficiencia ventricular, lesión residual, etc.).

Tras la intervención quirúrgica de las CC, hay anomalías de la mecánica pulmonar que contribuyen a la insuficiencia respiratoria posoperatoria.

- Aumento del flujo sanguíneo pulmonar con congestión venocapilar y acumulación de líquido en la pared torácica, en la cavidad pleural, en el intersticio pulmonar y en los alvéolos.
- Aumento de la resistencia de la vía aérea y disminución de la distensibilidad pulmonar, sobre todo cuando la presión arterial pulmonar media (PMAP) excede entre los 20 mm Hg y 25 mm Hg.
- Alteración de la integridad endotelial capilar tras el *bypass* cardiopulmonar.
- Efectos secundarios de fármacos opiáceos y bloqueadores neuromusculares.
- Traumatismo pulmonar intraoperatorio.

Extubación precoz

En todos los pacientes se intentará realizar una extubación temprana cuando el paciente se encuentre estable termodinámicamente, con parámetros mínimos de ventilación, sin efectos de sedación, con dosis mínimas de vasopresores o inotrópicos, en equilibrio ácido base, sin riesgo de reexploración por hemorragia u otra causa. Los beneficios de la extubación en pacientes con CCA son la mejora hemodinámica (función del VD), los requerimientos de volumen, que favorece drenajes, disminuye los efectos deletéreos de la sedación y la morbilidad asociada a intubación prolongada, permite movilización precoz y reduce costes (2, 4).

Los requisitos para suprimir la ventilación mecánica de un paciente en el período posoperatorio y proceder a su extubación son varios:

- Estabilidad hemodinámica.
- Intercambio gaseoso adecuado
- Ausencia de problemas sobreañadidos: sepsis, insuficiencia renal, alteración neurológica, intercambio gaseoso adecuado.
- Mecánica respiratoria correcta, sin signos de aumento importante del trabajo respiratorio durante la respiración espontánea.
- Capacidad intacta para eliminar las secreciones traqueobronquiales.

MANTENIMIENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

En pacientes que presenten hipotensión a pesar de haberse optimizado la precarga y que ya no toleren más infusión de volumen o muestren signos de sobrecarga hídrica, se deberá considerar el uso de vasopresores. En estos pacientes es obligatorio el diagnóstico diferencial con síndrome vasopléjico.

El uso de noradrenalina en dosis altas puede producir vasoconstricción pulmonar, por lo que deberá usarse con precaución en pacientes con hipertensión pulmonar (HP), manteniendo una dosis de entre 0,01 μg/kg/min y 0,5 μg/kg/min. Se considera que la vasopresina tiene un efecto menor sobre la vasculatura pulmonar, por lo que podría usarse en el contexto de una HP durante el posoperatorio (10).

En presencia de HP, debe considerarse la utilización de un catéter de AI para la administración de vasopresores. Es una opción razonable debido a que se evita el efecto en la región pulmonar. En pacientes con HP, según las situaciones hemodinámicas, las CC complejas, la monitorización de la PAI nos aporta una información muy valiosa. La PAI es sinónimo de PCP y de presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI) (**Tabla 2**) (11).

MANTENIMIENTO DEL GASTO CARDÍACO Y SÍNDROME DE BAJO GASTO

Una inquietante situación es la de bajo GC (definido como IC< 2,2 L/min/m^2) sin hipovolemia relativa, definida por una PCP normal o alta (15-18 mm Hg), que puede ser por insuficiencia ventricular derecha, izquierda o de ambas, asociado o no a congestión pulmonar (12). Lograr un GC óptimo es el objetivo primordial del posoperatorio.

Pérez Vela y colaboradores definen el cuadro clínico por oliguria (uresis menor de 0,5 mL/kg/min), lactato mayor de 3 mmol o $SatO_2$ venosa menor de 60 %, sin hipovolemia relativa. Una vez establecido el diagnóstico, está indicado usar inotrópicos (dobutamina, levosimendan o milrinona), según el contexto clínico de cada paciente (13). Es importante establecer que el paciente cumpla estos criterios, pues el uso no indicado de inotrópicos podría facilitar un estado hiperdinámico con aumento del GC pulmonar, hiperaflujo, daño pulmonar por reperfusión y riesgo de arritmias (13).

La causa del síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC) puede ser multifactorial, con factores independientes o relacionados entre sí. Puede estar relacionada con precarga alterada (por hipovolemia, PEFP alta, taponamiento cardíaco), trastornos de la contractilidad, de la FC (taquicardias o bradicardias) o trastornos de la postcarga.

La dobutamina ha sido el inotrópico más utilizado en casos de insuficiencia ventricular derecha. Su uso está limitado: en dosis mayores de 5 mcg/kg/min, puede favorecer taquicar-

Tabla 2. Parámetros clínicos, hemodinámicos y de intervención en el tratamiento posoperatorio de cirugía cardíaca de las cardiopatías congénitas del adulto.

Parámetros clínicos y metas
- Mantener en ritmo sinusal, y evitar taquicardia y estados hiperdinámicos.
- Función renal adecuada (uresis mayor de 0,5 mL/kg/h).
- Adecuada presión de perfusión (presión arterial sistólica [TAS] mayor de 90 mm Hg, PAM mayor de 65 mm Hg). En caso de no ser posible, considerar usar vasopresores.
- Balance de líquidos neutro o ligeramente positivo, evitar estados de sobrecarga y congestión venosa y capilar.
- Lactato entre 2 mmol/L y 3 mmol/L.
- $SatO_2$ mayor de 95 %.
- pCO_2 de 35 mm Hg y 40 mm Hg.
- Adecuada sedación y analgesia.
- Ventilación mecánica con volúmenes bajos y presiones bajas (VT 6-8 mL/kg, presión de meseta < 30 mm Hg, PEFP menor de 3-5 cm H_2O.
Monitoreo hemodinámico
- Catéter de Swan Ganz, presión de la AI, sistema LIDCO, PiCCO, Vigileo.
- Parámetros hemodinámicos: PCP entre 8 mm Hg y 12 mm Hg, PVC entre 8 cm H_2O y 12 mm Hg, GC entre 5 L/min y 7 L/min, IC entre mayor de 2-3.
- Presiones pulmonares (PAPS, PAPD, PMAP, RVP): mantenerlas por debajo de su estado basal; considerar el uso de vasodilatadores pulmonares en caso de repercusión hemodinámica secundaria respecto a hipertensión pulmonar por encima de valores basales
Ecocardiograma
- Valoración de la función del VD: fracción de acortamiento, sobrecarga de la pared libre del VD, fracción de eyección (FE) por 3D del VD.
- Valorar cortocircuitos residuales, valvulopatías, función diastólica, gradiente de insuficiencia tricuspídea (IT), hipocinesias, interdependencia ventricular, VTI del tracto de salida del VI, colapso de la VCI.
- Complicaciones posoperatorias: descartar derrames pericárdicos, pleurales, fugas paravalvulares y trombos.

dias, arritmias e, incluso, la hipotensión. El levosimendán y la milrinona son inodilatadores que según diversos estudios tienen efectos vasodilatadores pulmonares. Sin embargo, una de sus limitaciones es que producen hipotensión. A pesar de ello, en la práctica clínica, pueden administrarse con noradrenalina o vasopresina para revertir la hipotensión arterial sistémica (**Tabla 3**). En la **Tabla 4** se mencionan las dosis de los diferentes inotrópicos y vasopresores (4, 12, 13).

Tabla 3. Medidas para mejorar el gasto cardiaco

Optimizar la precarga, corrección de la anemia, control PAP y función VD
Mejorar la contractilidad
Asegurar una oxigenación/ventilación correcta
Estabilizar el ritmo y frecuencia cardíaca.
Controlar las arritmias
Reducir la postcarga
Mejorar la disfunción diastólica
Aportar volumen
Brindar soporte farmacológico (inotrópicos/vasoconstrictores)
Utilizar un globo de contrapulsación (contraindicado en algunas CCA)
Brindar ECMO/asistencia ventricular

Hemostasia y riesgo hemorrágico

Los pacientes cianóticos suelen presentar trombocitopenia, disminución de la agregación plaquetaria, prolongación del tiempo de sangría con recuento plaquetario normal e, incluso, coagulación intravascular diseminada (CID) crónica de baja intensidad. La gravedad de estos trastornos hematológicos está relacionada con el grado de policitemia. En ocasiones, en los adultos se preconizan sangrías previas a la intervención quirúrgica y reposición del volumen con plasma o coloides para conseguir valores de hematocrito < 65 % y de hemoglobina < 20 g/dL (2).

La hemodilución de la circulación extracorpórea (CEC) provoca una gran dilución de los factores de coagulación, así como trombocitopenia y déficit de la función plaquetaria. La CEC también produce diferentes grados de fibrinólisis. La hipotermia disminuye la agregación plaquetaria, por lo que debe corregirse para así no perpetuar las alteraciones de la hemostasia. En la evaluación inicial, se recomienda determinar los tiempos de coagulación y el tiempo de coagulación activada (TAC), y realizar un tromboelastrograma para dirigir el tratamiento.

Las hemorragias posoperatorias importantes tras intervenciones de las CC tienen una incidencia aproximada de entre un 5 % y un 10%, conllevan una morbilidad significativa e, incluso, aumentan la mortalidad. La posibilidad de

Tabla 4. Vasopresores e inotrópicos frecuentemente usados en el posoperatorio de operaciones cardíacas.

Vasopresores	Inotrópicos
Agentes simpaticomiméticos: - Norepinefrina 0,01-0,5 µg/kg/min (en modelos animales, no hay aumento en RVP en este intervalo)	Catecolaminas: - Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min) § - Dopamina 5-10 µg/kg/min§ ** - Inotrópico a través del agonismo β1 - Vasodilatación (dobutamina si > 10 mcg/kg/min) - Taquicardia (dosis dependiente)
Vasopresores no simpatomiméticos: - Vasopresina (argipresina 20 unidades/ml) - Infusión de "dosis baja" 0,01-0,04 unidades/min. Efectos adversos> 0,06 unidades/min - Bolo (en crisis de HP) 10 unidades - Terlipresina:‡ - Vida media larga en bolo intermitente: 0;5mg al total de 2 mg	Inodiladores: - Milrinona (50 µg/kg/min durante 10 minutos, luego 0,375-0,75 µg/kg/min de infusión) inhibidor de la PDE3, aumenta el AMPc. - Puede causar vasodilatación sistémica y arritmias. Utilizar con un vasopresor
Protocolo sugerido de vasopresor para la hipotensión resistente a infusión de líquidos: - Primera línea: norepinefrina, hasta 0,1 µg/kg/min, luego considerar agregar dosis bajas de vasopresina	Levosimendan - Sensibilizador de calcio e inhibidor de la PDE3 - La infusión inicial 0,05, luego 0,1 µg/kg/min (sin bolo) - Puede aumentar hasta 0,2 µg/kg/min, durante 24 horas - También puede requerir vasopresor para controlar la hipotensión

* Se requiere un acceso venoso central con monitorización de la presión arterial invasiva. Considere también la PVC, el GC y la monitorización de la PA.
† Titular según los efectos secundarios tolerables (en particular, dolor de cabeza, enrojecimiento, náuseas, vómitos, diarrea, dolor en la mandíbula, dolores musculares).
‡ Sin licencia. Utilice sólo si no hay vasopresina.
§ Hasta 5 µg/kg/min se puede administrar periféricamente; por encima de esto, debe tener acceso venoso central. No utilizar por encima de 10 µg/kg/min.
** Agonista D1 «renal» de efecto dopaminérgico, puede ser útil en estado de baja TFG.
HP, hipertensión pulmonar; PDE, fosfodiesterasa; PVC, presión venosa central; RVP, resistencia vascular pulmonar; TFG, tasa de filtración glomerular; VD, ventrículo derecho.

una hemorragia quirúrgica aumenta con la complejidad de la intervención (varias líneas de sutura o anastomosis, intervenciones bajo hipotermia profunda, largos tiempos de CEC, etc.), con las reintervenciones paliativas previas y con la poliglobulia junto a una cianosis importante. Con un recuento plaquetario superior a las 100 000 plaquetas/mL y pruebas de coagulación dentro de los límites de la normalidad, una hemorragia excesiva hace sospechar una hemorragia de origen quirúrgico (2, 3, 4).

En el capítulo 60 (Hemorragia en cirugía cardiaca) se describen los criterios diagnósticos, de reexploración y de tratamiento, por lo que no se mencionaran aquí.

Arritmias

En la revisión realizada por Koyak y colaboradores, donde se incluyeron a 419 pacientes, el 30 % presentó arritmias en el posoperatorio de operaciones de CCA (taquicardias supraventriculares, bradicardias y taquicardias ventriculares). Los factores de riesgo son la edad avanzada, la insuficiencia cardíaca, la valvulopatía grave, el tiempo prolongado de CEC y el daño miocárdico (14).

Las arritmias más frecuentes dependerán de la CC de base, pero, en general, son más frecuentes las arritmias supraventriculares (aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular), y menos frecuentes las ventriculares (taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) (15).

El manejo en la etapa aguda dependerá de si el paciente se encuentra termodinámicamente estable o inestable. En caso de inestabilidad, debe darse tratamiento con cardioversión eléctrica. En pacientes con antecedentes previos de arritmias supraventriculares crónicas, se preferirá el control de la FC: amiodarona i.v., digoxina, sulfato de magnesio, betabloqueantes, diltiazem (15).

Cuando se decida que el paciente amerita conversión a ritmo sinusal, pueden emplearse los siguientes fármacos: amiodarona, sulfato de Mg, procainamida, propafenona, sotalol e ibutilida.

En el apartado **Tratamiento de las arritmias más frecuentes en el posoperatorio** de este capítulo, se comenta en detalle el tratamiento, las indicaciones y los riesgos de los antiarrítmicos según el tipo de CC.

Todos los pacientes que ingresan desde quirófano tras una intervención cardíaca compleja, deberían llevar cables epicárdicos de marcapasos provisional. Lo ideal sería cables en AD y VD, para poder estimular ambas cámaras sincronizadas y favorecer una hemodinámica fisiológica. Sin embargo, si existía fibrilación auricular previa o si el riesgo de colocar cables en la aurícula es superior al beneficio, en muchas ocasiones se decide por mantener únicamente cables ventriculares. En CC complejas, el mantenimiento de la contracción de la cámara auricular es fundamental para mantener una hemodinámica correcta y asegurar el funcionamiento de las fístulas creadas. Es, por tanto, fundamental prevenir la pérdida de la contracción auricular, con tratamientos profilácticos y, en ocasiones, con ayuda de la estimulación auricular por encima de la frecuencia basal del paciente (14, 15).

Función renal

La supervisión del gasto urinario es obligatoria. Es un excelente indicador del estado del GC. Los pacientes sometidos a operaciones con parada circulatoria pueden tener una diuresis insuficiente (menos de 0,5-1 mL/kg/h) dentro de las primeras 24 h a 48 h. En el resto de casos, el ritmo de diuresis debe ser normal ya desde el mismo quirófano. Tres son los principales factores de riesgo para la aparición de insuficiencia renal posoperatoria: a) GC posoperatorio bajo; b) tiempo de *bypass* largo (se habla de un margen de hasta 180 minutos); y c) la disfunción renal preoperatoria (16).

El tratamiento inicial se abocará a modificar los factores de riesgo, optimizar la precarga y la presión de perfusión adecuada (PAM >65 mm Hg), y lograr un IC mayor de 2,5. En caso de persistir, considerar el uso de diuréticos y hemodiafiltración temprana, para evitar la sobrecarga hídrica excesiva y la fuga capilar, que es muy frecuente en los pacientes con CC y aumenta la morbimortalidad.

Estado neurológico

El daño cerebral, si se produce, suele ser multifactorial, y en él tiene un papel importante la presencia de anomalías preexistentes asociadas o no a la propia cardiopatía, anomalías no relacionadas con la intervención (embolias paradójicas, infecciones) y anomalías relacionadas con la intervención (2).

Los factores para tener en cuenta a la hora de valorar la posibilidad de una alteración neurológica grave son los siguientes:

- En relación con la CEC
  - La duración de la CEC.
  - Tiempo de parada circulatoria.
  - Grado de hipotermia.
  - Correcto manejo del pH durante el enfriamiento.
- Defectos de perfusión cerebral secundaria
  - Flujo no pulsátil.
  - Hipotensión mantenida.

- Alteraciones anatómicas relacionadas con los defectos congénitos de la cardiopatía o con alteraciones sindrómicas.
- Fenómenos de robo por persistencia de cortocircuito AV.
- Poliglobulia.

- Embolización
  - Macroembolias: aire, calcio, agregados celulares, trombos.
  - Microembolias: gas, grasa, agregados plaquetarios.
- Tracción excesiva sobre el esternón y la pared torácica. Lesiones de nervios periféricos: de entre el 5 % y el 25 % del plexo braquial.

CONCLUSIONES

El aumento significativo de las operaciones de CCA refleja la necesidad de establecer equipos multidisciplinarios (equipo cardiovascular) especializados en CC. La mortalidad posoperatoria varía según el tipo de cardiopatía, la cantidad de intervenciones previas, si se trata de una operación electiva o de urgencia; la mortalidad en el posoperatorio inmediato es de entre un 0,7 % y un 2,93 %. En diversos estudios se menciona que las operaciones son electivas en más del 95 % de los casos, y las más frecuentes son la sustitución valvular aórtica, la pulmonar, la mitral y del cierre de defectos septales (17, 18, 19, 20).

REFERENCIAS

1. Dabbagh A, Hernandez Conte A, Lubin L, editores. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. 1.a ed. Cham: Springer; 2017.
2. Stephens RS, Whitman GJ. Postoperative critical care of the adult cardiac surgical patient. part I: routine postoperative care. Crit Care Med. 2015;43(7):1477-97.
3. Roy N. Critical care management of the adult patient with congenital heart disease: focus on postoperative management and outcomes. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2015;17(2):362.
4. Valente AM. Perioperative management of the adult with congenital heart disease. En: Gilchrist IC, editor. Current concepts in adult critical care. Mount Prospect: Society of Critical Care Medicine; 2010, p. 135-45.
5. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015; 19(2):154-62.
6. Lansdorp B, Hofhuizen C, van Lavieren, et al. Mechanical ventilation–induced intrathoracic pressure distribution and heart-lung interactions. Critic Care Med. 2014;42(9):1983-90.
7. Campbell A, Carere RG. Surgical and interventional management of adult congenital heart disease. Brit Columbia Med J. 2016;58(7):373-80.
8. Hadian M, Pinsky MR. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. Crit Care. 2006;10 Suppl 3:S8.
9. Keenan M, Gajera M, Goonewardena SN. Hemodynamic assessment in the contemporary intensive care unit: a review of circulatory monitoring devices. Crit Care Clin. 2014;30(3):413-45.
10. Price LC, Dimopoulos K, Marino P, et al. The CRASH report: emergency management dilemmas facing acute physicians in patients with pulmonary arterial hypertension. Thorax. 2017;72(11):1035-45.
11. Hill NS, Roberts KR, Preston IR. Postoperative pulmonary hypertension: etiology and treatment of a dangerous complication. Respir Care. 2009;54(7):958-68.
12. Mebazaa A, Pitsis AA, Toller W, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. Critical care. 2010;14(2):201.
13. Pérez Vela JL, Martín Benitez JC, Carrasco Gonzalez M, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiaca. Med Intensiva. 2012;36(4):e1-e44.
14. Koyak Z, Achterbergh RC, de Groot, et al. Postoperative arrhythmias in adults with congenital heart disease: incidence and risk factors. Int J Cardiol. 2013;169(2):139-44.
15. Khairy P, Van Hare G, Balaji S, et al. PACE/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease. Heart Rhythm. 2014;11(10):e102-65.
16. Engoren M, Habib RH, Arslanian-Engoren C, et al. The effect of acute kidney injury and discharge creatinine level on mortality following cardiac surgery. Crit Care Med. 2014;42(9):2069-74.
17. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between1997 and 2015. PLoS One. 2017;12(6):e0178963.
18. Fuller SM, He X, Jacobs J, et al. Estimating mortality risk for adult congenital heart surgery: an analysis of the society of thoracic surgeons congenital heart surgery database. Ann Thorac Surg. 2015;100(5):1728-35.
19. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S, et al. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
20. Moussa NV, Karsenty C, Pontnau F, et al. Characteristics and outcomes of heart failure-related hospitalization in adults with congenital heart disease. Arch Cardiovasc Dis. 2017;110(5):283-91.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - II. CIERRE DE CORTOCIRCUITOS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR DE ALTO RIESGO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

Esta revisión se enfocará en los pacientes adultos con comunicación interauricular aislada de alto riesgo.

La comunicación interauricular (CIA) es un defecto congénito frecuente, representa del 6 al 10% de las anomalías cardíacas aisladas y puede presentarse durante cualquier edad. Las mujeres constituyen entre el 65 % y el 75 % de los pacientes con CIA de tipo *ostium secundum*; sin embargo, la distribución por género es pareja para las CIA de tipos seno venoso y *ostium primum* (1, 2).

En nuestro medio, la CIA ocupa el tercer lugar de entre las cardiopatías congénitas, después de la persistencia del conducto arterioso y la comunicación interventricular (CIV) (2-4).

Aunque, en diversos estudios poblacionales, se ha evaluado el riesgo de recurrencia familiar, poco se sabe sobre la patogénesis genética de las cardiopatías congénitas. Recientemente se han logrado avances significativos en la detección de procesos genéticos durante el desarrollo cardíaco. Los estudios genéticos en pacientes humanos con cardiopatía congénita indican que, en el pasado, se han subestimado las causas genéticas. Y aunque la mayoría de las CIA se presentan sin antecedentes familiares de cardiopatía congénita, recientemente se ha descrito una participación de la mutación del cromosoma 5 en la CIA familiar. Se detectaron mutaciones hereditarias en genes que codifican factores de transcripción cardíaca y de las proteínas sarcoméricas como causa subyacente de recidiva familiar para cardiopatías congénitas no sindromáticas en humanos; en particular, en los defectos del septo cardíaco (4).

TIPOS DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

El conocimiento morfológico y topográfico de la CIA orienta en los estudios de imagen y es de interés para el cirujano y para el cirujano cardiólogo. Muñoz y colaboradores describen los tipos de CIA en orden de frecuencia: primero, el orificio oval (OO) (64,78 %), seguido de la aurícula común (2,81 %), el foramen *secundum* genuino (2,81 %), el foramen *primum* (FP) (2,81 %), el seno venoso superior (2,81 %), el seno venoso inferior (2,81 %) y el seno venoso coronario (1,40%) (1).

FISIOPATOLOGÍA

Un cortocircuito de izquierda a derecha a través de una CIA causa la sobrecarga del volumen del ventrículo derecho (VD) y la sobrecirculación pulmonar. Los cortocircuitos auriculares grandes conducen a síntomas de exceso de flujo sanguíneo pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha: infecciones pulmonares frecuentes, fatiga, intolerancia al

ejercicio y palpitaciones, entre otros. Las arritmias auriculares, como el aleteo auricular, la fibrilación auricular y el síndrome del seno enfermo, son un resultado habitual del elevado volumen del corazón y de la sobrecarga del lado derecho de larga evolución. En pacientes con CIA grandes, el flujo sanguíneo pulmonar puede ser de dos a cuatro veces mayor que el flujo sistémico ($Qp/Qs \geq 2$). Esto produce una saturación de oxígeno elevada en la arteria pulmonar. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) relacionada con la sobrecirculación pulmonar acompaña las grandes CIA con cortocircuito de izquierda a derecha. La enfermedad vascular pulmonar obstructiva puede presentarse durante la edad adulta, si bien ocurre mucho más tarde en pacientes con CIA que con cortocircuitos de izquierda a derecha de alta presión, como la CIV o la persistencia del conducto arterioso (PCA) (5). Los cambios avanzados e irreversibles de hipertrofia por proliferación de las capas media e íntima del árbol pulmonar suelen ocurrir entre la tercera y cuarta década de la vida (6,7). La incidencia del incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar en relación con la edad se describe en el estudio de Markman y colaboradores, en el que se detectó una presión arterial pulmonar mayor de 50 mm Hg en el 7 %, 26 %, 32 % y 25 % de pacientes en la tercera, cuarta, quinta y mayores a la quinta década de la vida respectivamente, además de la insuficiencia ventricular derecha y de las arritmias (7,8).

Cuando se presenta una deficiencia en la distensibilidad del VD, el cortocircuito de izquierda a derecha disminuye y, aunado con una enfermedad vascular pulmonar importante, puede invertirse acompañado de cianosis, enfermedad conocida como síndrome de Eisenmenger. El promedio de vida de los pacientes con CIA no tratada es de 50 años, y la principal complicación final es la insuficiencia cardíaca congestiva (7,9).

DIAGNÓSTICO

Cuando el cortocircuito es pequeño y las dimensiones del VD son las habituales, el paciente se mantiene, generalmente, asintomático y no requiere tratamiento médico. Por lo tanto, el cuadro clínico depende del grado de cortocircuito a través del defecto, de la sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares. Si bien algunos pacientes no presentan síntomas, a causa de un incremento del flujo sanguíneo que cruza la válvula pulmonar, puede detectarse un soplo expulsivo en foco pulmonar de grado medio a bajo (2-3/6), acompañado de un desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido. Estos signos pueden justificar el inicio del protocolo de estudios para definir las necesidades de tratamiento de la cardiopatía. Pueden estar acompañados de fatiga fácil e intolerancia al ejercicio; en pocos casos, puede verse un cuadro franco de insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando la CIA es aislada, la insuficiencia cardíaca congestiva es una presentación infrecuente a menos que se asocie a otras alteraciones estructurales, por ejemplo, a un drenaje anómalo de venas pulmonares ante una CIA de tipo seno venoso superior o a una conexión anómala total o parcial de venas pulmonares, lesiones asociadas que deben descartarse en todos los estudios de imagen solicitados. Otros síntomas que deben llamar la atención son la disnea y las palpitaciones. Ocasionalmente una CIA o un foramen oval permeable (FOP) se llega a identificar después de un evento isquémico cerebral transitorio provocado por una embolia paradójica; complicación lo bastante seria como para justificar el cierre del defecto, ya sea detectada antes o después de la complicación neurológica (7).

Por eso, el seguimiento de rutina del paciente con una CIA pequeña sin indicios de agrandamiento del VD o de HAP debe incluir la evaluación de signos y síntomas, especialmente de arritmias y de posibles eventos de embolia paradójica.

Debe darse seguimiento con un ecocardiograma cada 2 o 3 años para evaluar el tamaño y la función del VD, y la presión pulmonar. Las reducciones en la distensibilidad del VI relacionadas con una hipertensión arterial sistémica, con una enfermedad coronaria o con una enfermedad valvular adquirida aumentan el grado de cortocircuito de izquierda a derecha a través de una CIA existente. De ser posible, las arritmias auriculares deben tratarse para restablecer y mantener el ritmo sinusal. Si se presenta una fibrilación auricular, se recomienda el tratamiento antiarrítmico y anticoagulante (5).

Puntos clave de la exploración física en una CIA

- La ausencia de signos clínicos no excluye una CIA hemodinámicamente importante. Sin embargo, la exploración física es, en la mayoría de los casos, informativa y ayuda en el diagnóstico y tratamiento.
- Los pacientes, ya sea en reposo o durante ejercicios, no suelen presentar cianosis; a menos que haya hipertensión pulmonar avanzada (síndrome de Eisenmenger).
- Puede observarse un levantamiento ventricular derecho, especialmente en la espiración sostenida o, en el área subxifoidea, en la inspiración profunda.
- El pulso en una arteria pulmonar dilatada puede palparse en el segundo espacio intercostal izquierdo.
- Una separación ancha y fija del segundo ruido suele acompañar un soplo sistólico de eyección, típicamente de intensidad suave con calidad de raspado, y se escucha mejor en el borde esternal superior izquierdo.

- Un zumbido diastólico en el borde esternal inferior izquierdo refleja una CIA grande (estenosis tricúspide relativa).
- Puede auscultarse un soplo de regurgitación tricuspídea en pacientes mayores o en aquellos con hipertensión pulmonar.
- Un soplo pansistólico de regurgitación «mitral» es característico del paciente con una CIA de *ostium primum*.
- En pacientes con una CIA significativamente grande, las presiones auriculares izquierdas y derechas son iguales, por lo que la presión venosa yugular es un reflejo directo de la presión auricular izquierda.
- La presencia de cianosis suele sugerir hipertensión pulmonar avanzada, si bien puede ser el resultado de anomalías asociadas, como estenosis pulmonar o, incluso, de una válvula de Eustaquio prominente que dirija el flujo de la vena cava inferior a la aurícula izquierda a través de una CIA, usualmente, de tipo seno inferior.
- El componente pulmonar de un segundo ruido de intensidad metálica reflejará hipertensión pulmonar (2).

Electrocardiograma

El ECG puede ser una herramienta clave para el diagnóstico, habitualmente muestra un ritmo sinusal. Sin embargo, en la edad adulta, pueden agregarse trastornos de ritmo supraventricular, como fibrilación o aleteo auricular y taquicardia paroxística supraventricular. Las ondas P invertidas en las derivaciones inferiores sugieren un nodo sinusal ausente o deficiente, como puede verse en un defecto del seno venoso. El intervalo PR puede estar prolongado debido a un retraso en la conducción auriculoventricular (AV) que cause bloqueo AV de primer grado, y sugiere una CIA de tipo *ostium primum*; sin embargo, también se lo puede ver en pacientes de edad avanzada con CIA de tipo *ostium secundum*. El eje eléctrico suele estar entre +95 y +170 grados, y es típicamente hacia la derecha en las CIA de tipo *ostium secundum* y marcadamente a la derecha si se asocia a una hipertensión pulmonar. El eje de QRS está hacia la izquierda o extremadamente a la derecha en las CIA de tipo *ostium primum*. La mitad de los casos presentan elevación de la onda P, que refleja crecimiento de la aurícula derecha, y cerca del 90 % de los casos presentan diversos grados de bloqueo de la rama derecha como manifestación de sobrecarga de volumen del VD. Los indicios de tensión por la hipertrofia ventricular derecha pueden observarse en todas las CIA. Los pacientes con insuficiencia mitral pueden tener hipertrofia ventricular izquierda o sobrecarga auricular izquierda (1, 2).

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es, a menudo, pero no siempre, anormal en pacientes con una CIA significativamente grande. El paciente con CIA tipo *ostium primum* puede manifestar cardiomegalia por dilatación del hemicardio derecho y, ocasionalmente, por dilatación del hemicardio izquierdo si hay insuficiencia mitral significativa. Las arterias pulmonares centrales se agrandan característicamente: con plétora pulmonar que indica un aumento del flujo pulmonar. La vena cava superior puede no observarse debido al crecimiento de la aurícula derecha y a la rotación horaria del corazón. Los cambios radiológicos mantienen una relación directa con el grado del cortocircuito. Es característico un botón aórtico pequeño que refleja un gasto sistémico crónico bajo, porque el flujo pulmonar está aumentado en estos pacientes (2, 9, 10, 11).

Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica documenta el tipo y tamaño de las CIA, la dirección de los cortocircuitos y, en manos experimentadas, la presencia de retorno venoso pulmonar anómalo y de anomalías asociadas, que siempre es importante detectar. La importancia funcional del defecto puede estimarse por el tamaño de la aurícula derecha y del VD, por la presencia de movimiento septal paradójico o su ausencia (sobrecarga ventricular derecha), por la orientación septal ventricular en diástole (sobrecarga de volumen) y en sístole (sobrecarga de presión), y por una estimación de la relación del cortocircuito (basada en los flujos pulmonares y aórticos). Las presiones sistólicas de la arteria pulmonar pueden estimarse, por ecografía Doppler, a partir de la velocidad de la regurgitación tricuspídea usando la fórmula de Bernoulli (12).

La ecocardiografía transesofágica es útil para confirmar el tipo de CIA y delinear el retorno venoso pulmonar. También se utiliza habitualmente en apoyo del cierre con dispositivos de CIA, pues da información valiosa sobre las dimensiones de los bordes que deben ser suficientes para intentar un cierre por intervencionismo.

Ecocardiograma intracardíaco para cierre de CIA percutáneo

La tasa de oclusión completa de CIA usando ecocardiograma intracardíaco es elevada (97,8 %), tiene una tasa baja de complicaciones y permite obtener suficiente información cuantitativa y cualitativa tanto para la anatomía y para la selección apropiada del dispositivo que se deberá emplear para la oclusión como para la óptima colocación del dispositivo. De este modo, no son necesarias la maniobra de medi-

ción con globo y la anestesia general durante el monitoreo de ecocardiograma transesofágico (13). Existe una amplia gama de dispositivos para el cierre percutáneo de CIA, los cuales, a su vez, varían en dimensiones que se personalizarán de acuerdo con cada caso, tomando en cuenta el diámetro del defecto y las dimensiones o características de sus bordes. Su uso dependerá de las habilidades y de la experiencia de cada equipo médico.

Ecocardiograma para seguimiento de cierre de CIA

Por un lado, el ecocardiograma también da información valiosa durante el seguimiento posterior al cierre del defecto, ya sea por intervención quirúrgica o por vía percutánea con dispositivo. Detecta los cambios en las dimensiones de la aurícula derecha, del VD y en la presión arterial pulmonar; cambios que en los primeros dos casos pueden presentarse hasta 12 meses luego del cierre. Por otro lado, también da información sobre defectos residuales y su repercusión hemodinámica (14,15).

Estudios adicionales

Por un lado, la prueba de esfuerzo máximo es útil para documentar tanto la capacidad de ejercicio en pacientes con síntomas que difieren de los hallazgos clínicos como los cambios documentales en la saturación de oxígeno en pacientes con HAP leve o moderada. Además, los resultados permiten dar recomendaciones pertinentes. Por otro lado, el cateterismo cardíaco es útil para descartar la enfermedad coronaria concomitante en pacientes de riesgo por la edad y por otros factores de riesgo asociados (2). La tomografía computada puede ayudar en casos difíciles para determinar el defecto interauricular y en los bordes, así como para detectar lesiones asociadas o alteraciones coronarias.

TRATAMIENTO

Como regla general, a los pacientes con CIA significativa (como se ha definido anteriormente: con signos de dilatación del hemicardio derecho), se les debe ofrecer un cierre electivo poco después de establecerse el diagnóstico, independientemente de la edad (2, 5).

Sin embargo, se debe definir cuando no cerrar una CIA:

1. Ante un defecto demasiado pequeño sin repercusión hemodinámica. Estos pacientes deben mantenerse bajo revisión periódica, ya que algunos de ellos pueden presentar dilatación del hemicardio derecho de forma tardía debido a un aumento relativo de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo y el consiguiente aumento del cortocircuito de izquierda a derecha que no se aplica a un foramen oval permeable.
2. Cuando la HAP esté demasiado avanzada y contraindique el cierre de la CIA; ya que, ante una HAP grave, el paciente pueda necesitar fisiológicamente una CIA como válvula de escape. Estos pacientes a menudo presentan cianosis en reposo y se vuelven más cianóticos durante el ejercicio. En la mayoría de los casos de embarazadas diagnosticadas con un CIA durante el embarazo, el cierre puede aplazarse hasta 6 meses después del parto. Y no debe cerrarse una CIA cuando se presente una disfunción ventricular izquierda y esta CIA funcione como una válvula de escape (2,13).

Tratamiento intervencionista

La mayoría de las CIA tipo *ostium secundum* pueden ocluirse por vía intravascular con apoyo, además de la fluoroscopía, de un ecocardiograma transesofágico o intracardíaco y, de no ser posible por éstas, de ecocardiograma transtorácico.

Existen diferentes tipos de dispositivos para este fin, cada uno con sus ventajas particulares Sus objetivos son ocluir el defecto de forma completa y presentar el menor riesgo de embolización o complicaciones mayores, como la laceración de la pared aórtica.

A continuación, se enlistan las contraindicaciones para el cierre percutáneo de la CIA:

1. CIA de tipo *ostium primum*.
2. CIA de tipo seno venoso, acompañada o no de conexión anómala parcial o total de venas pulmonares.
3. Cardiopatía congénita asociada que requiera tratamiento quirúrgico.
4. Déficit de bordes (< 5 mm). Fundamentalmente el posterior, venas cavas y venas pulmonares, mientras que, si bien el borde aórtico o anterior debe tenerse en cuenta, no es una contraindicación absoluta si su medida es < 5 mm.
5. Resistencias vasculares pulmonares > 8 unidades Woods.
6. Sepsis.
7. Contraindicación para terapia antiagregante plaquetaria.

Las complicaciones que se pueden presentar tras el cierre percutáneo de CIA son la embolización y la migración del propio dispositivo, que, en la mayoría de los casos, se recupera por vía percutánea para luego cerrar con una medida distinta del dispositivo o, definitivamente, requiere una intervención quirúrgica para cerrar el defecto y extraer el dispositivo si no fuera posible por cateterismo. También pueden presentarse arritmias: desde extrasístoles supraventriculares (60 % de los casos) durante la colocación por estímulo interno a la manipulación a taquicardias supra-

ventriculares no sostenidas (25 %) que suelen ser autolimitantes y no requieren tratamiento específico o de larga duración. Cerca del 1 % de los trastornos descritos son de la conducción AV. Otro tipo esporádico de complicación descrita es la erosión o perforación cardíaca en el techo de la aurícula izquierda, derecha o de ambas que se presenta cerca de la raíz aórtica (0,1 % de los casos), relacionada con un borde aórtico deficiente (89 %) en una CIA alta y con un dispositivo oclusor (Amplatzer) de gran tamaño. Puede disminuirse el riesgo de erosión si se identifica a los pacientes de alto riesgo y se da un seguimiento cercano, ya que se manifiesta por un derrame pericárdico que suele presentarse durante las primeras 24 horas. Por eso, antes del egreso del paciente, se sugiere valorar con ecocardiografía al día siguiente de la oclusión por vía percutánea para buscar derrame pericárdico y valorar la colocación correcta del dispositivo. Y si bien es el tratamiento quirúrgico ideal para retirar el dispositivo y reparar la lesión, se han reportado erosiones a los 5 días, a los 8 meses y hasta 3 años después del procedimiento, situación que debe considerarse de riesgo si el caso presenta inestabilidad hemodinámica (16, 17). En manos experimentadas, el cierre percutáneo de la CIA con dispositivo es un procedimiento seguro y eficaz. El cierre exitoso se alcanza en hasta el 95 % de los pacientes, donde una adecuada selección de los casos es un factor preponderante; sin embargo, los cortocircuitos residuales pequeños se ven a menudo en la ecocardiografía al final del procedimiento. Estos no son hemodinámicamente importantes, y la mayoría se cerrarán espontáneamente pasado un año de la oclusión por vía percutánea. El cierre percutáneo de una CIA *ostium secundum* con dispositivo puede producir remodelación cardíaca rápida y favorable (1). El cateterismo cardíaco puede aportar datos valiosos con carácter de decisión terapéutica en caso de una CIA con HAP grave y demostrar la susceptibilidad de tratamiento del defecto al mostrar la presión arterial pulmonar invasiva, resistencias pulmonares, saltos oximétricos, características de la vasculatura pulmonar con angiografía pulmonar bilateral ampliada, Qp/Qs, todo lo anterior con oxígeno y sin él y, de ser necesario, con una prueba de provocación farmacológica para demostrar el grado de reversibilidad de la HAP.

Tratamiento quirúrgico

El cierre quirúrgico de los defectos del septo interauricular es la cirugía cardíaca más frecuente para las cardiopatías congénitas en adultos. Sin embargo, hasta hace una década seguía siendo controvertida la supervivencia a largo plazo de los pacientes operados después de los 40 años (17). Las comparaciones entre el tratamiento médico y quirúrgico en adultos se han basado en datos retrospectivos.

En el estudio de Attie y colaboradores, se reporta que el cierre quirúrgico fue superior al tratamiento médico, con mejoría de la combinación de los principales eventos cardiovasculares y de la mortalidad general en pacientes de más de 40 años con CIA de tipo *ostium secundum*. Esta superioridad se relacionó con la presión media de la arteria pulmonar, la edad al momento del diagnóstico y el grado de la cardiomegalia. Se recomienda que debido al mayor riesgo de morbimortalidad, siempre se intente el cierre anatómico como el tratamiento inicial para la CIA en adultos mayores de 40 años con presión sistólica de la arteria pulmonar de < 70 mm Hg y una relación Qp/Qs ≥ 1,7. La operación debe realizarse lo más pronto posible, incluso, si los síntomas o el impacto hemodinámico parecen ser mínimos (17).

El embarazo en pacientes con CIA e HAP grave (síndrome de Eisenmenger) da lugar a una mortalidad materna y fetal excesiva, por lo que no se recomienda y debe ser fuertemente desalentado (1).

El cierre quirúrgico se indica para los pacientes con CIA de tipo *ostium primum* y seno venoso y para los pacientes con CIA de tipo *ostium secundum* con anatomía no óptima para el cierre percutáneo con dispositivo. En algunos centros, por situaciones propias, aún realizan el cierre quirúrgico de los defectos de tipo *ostium secundum* (18).

Una CIA de tipo *ostium secundum* puede cerrarse de manera directa con sutura («cierre primario») o con un parche utilizando pericardio bovino o material sintético. Mientras que las CIA de tipo *ostium primum* pueden requerir cierre con parche y reparación de la válvula AV «hendida».

CUIDADOS POSOPERATORIOS

Si el equipo quirúrgico determina una evolución favorable inmediata y sin complicaciones transquirúrgicas, la mayoría de los pacientes se extuban en la sala de operaciones al final de la operación o suelen extubarse durante las primeras horas luego de su llegada a terapia intensiva. Suelen necesitar una vía arterial, habitualmente radial, para toma de presión invasiva y muestras de laboratorio; la gasometría arterial es el primer reporte que da información valiosa para determinar el estado clínico inicial y las necesidades de tratamiento inmediato. El seguimiento hemodinámico incluye, además de la vía arterial, un electrocardiograma, que aporta información de la frecuencia cardíaca y el tipo de ritmo. Es de utilidad verificar la presión venosa central, la temperatura central o periférica, el esfuerzo y la frecuencia respiratoria. Es posible confirmar un gasto cardíaco adecuado a través de datos clínicos de perfusión periférica, los que incluyen la temperatura periférica y la intensidad de los pulsos. Si se presentan datos de bajo gasto cardíaco, puede deberse

a hipovolemia, que se refleja en una presión venosa central baja que debería mejorar tras el aporte de volumen intravascular y, de ser posible, de solución coliode. Es poco frecuente que se lleguen a necesitar inotrópicos, a menos que se esté ante datos de bajo gasto persistente que no resuelve con volumen, aunado a una acidosis metabólica con elevación de lactato. Si la presión arterial es buena, es necesario usar infusión de inotrópicos, inicialmente del tipo de los inhibidores de la fosfodiesterasa; de lo contrario, hacer una sinergia con estimulantes de receptores beta. La necesidad de usar una combinación con más de un inotrópico es inusual. Si se llega a presentar el caso, se deberá buscar alguna otra causa, como derrame pericárdico inadvertido, disfunción ventricular izquierda o derecha. Sin embargo, esto es poco frecuente si se realizó un análisis preoperatorio correcto, incluida la HAP. Una complicación poco frecuente es el desprendimiento del parche con reapertura del defecto interauricular de las cuales el tipo *ostium primum* es el más frecuente. En todos estos casos, un ecocardiograma transtorácico da información rápida, y, de no contarse con imágenes adecuadas, deberá apoyarse en un ecocardiograma transesofágico sin dejar pasar tiempo valioso para encontrar la causa y dar tratamiento oportuno que ayude a disminuir las complicaciones mayores.

Además, es necesario obtener resultados de laboratorio: hemograma, electrolitos séricos, glicemia central, pruebas de funcionamiento renal, tiempos de coagulación. De acuerdo con los resultados de laboratorio, se deberán corregir, a la brevedad, las alteraciones detectadas.

La radiografía de tórax (de preferencia) se debe tomar con prontitud, pues aporta información sobre la posición del catéter central, sobre la sonda retroesternal y sobre la cánula orotraqueal si no se ha extubado al paciente. Deberá prestarse especial atención a la silueta cardíaca buscando incremento en las dimensiones, ya que una mayor cardiomegalia podría ser indicador de una disfunción ventricular posoperatoria o de un derrame pericárdico inadvertido a pesar de un drenaje retroesternal aparentemente permeable. El parénquima pulmonar valorado por radiografía puede hablar de una evolución favorable de persistir cambios ligeros en la trama vascular pulmonar, puesto que a este nivel se esperan modificaciones a mediano y largo plazo. Sin embargo, será anormal si hay congestión venocapilar pulmonar generalizada o segmentaria, que reflejaría una obstrucción del vaciamiento de las venas pulmonares, especialmente si el tipo de cirugía requirió la corrección de un drenaje anómalo de venas pulmonares o la conexión anómala parcial o total de venas pulmonares (19).

La reparación de los defectos del seno venoso, preferentemente la superior, que se manifiesten con un retorno venoso pulmonar anómalo puede ser técnicamente difícil y requiere varias técnicas para lograrlo (20, 21, 22).

Si el cirujano desinsertó la vena cava superior (VCS) para recolocarla hacia la aurícula derecha y redireccionó la circulación venosa pulmonar hacia la aurícula izquierda con un parche de pericardio bovino, debe valorarse tanto el vaciamiento adecuado de la circulación venosa sistémica superior como el de la venosa pulmonar. Por un lado, el vaciamiento de la circulación venosa sistémica superior ocasionaría síndrome de vena cava superior de grado variable, según la magnitud de la obstrucción, la cual puede manifestarse de forma posquirúrgica inmediata o hasta 48 horas posterior al procedimiento. Este síndrome presenta edema en la parte alta del cuerpo, incluida la cara y, en casos graves, edema cerebral por obstrucción venosa sistémica superior. Esta situación podría sospecharse, no solo por los datos clínicos, sino por una presión venosa elevada de la cava superior en la porción proximal, determinada con un catéter venoso colocado por vía yugular o subclavio. Por otro lado, la obstrucción del vaciamiento de las venas pulmonares obstruidas por la técnica quirúrgica se manifiestan por congestión venocapilar pulmonar segmentaria (habitualmente, de las venas pulmonares derechas) acompañada de sibilancias, estertores finos (crepitanes), secreción pulmonar de color salmón y. en casos graves, secreción pulmonar con sangrado abundante. En el caso de obstrucción venosa pulmonar, las muestras sanguíneas arteriales pueden manifestar retención de CO_2 y disminución de la oxigenación a pesar del uso de ventilación mecánica con parámetros óptimos. Esto se debe a la congestión venocapilar pulmonar, ya sea segmentaria o total. En caso de que el ecocardiograma transtorácico o transesofágico no sea suficiente para corroborar el diagnóstico, se recomienda una angiotomografía de tórax o un cateterismo cardíaco de diagnóstico para definir el vaciamiento de las venas pulmonares, las saturaciones, los saltos oximétricos y las lesiones residuales. Definir este tipo de obstrucción venosa pulmonar o venosa sistémica se considera una urgencia, pues ayuda a evitar complicaciones mayores pulmonares o cerebrales. El tratamiento quirúrgico es la mejor opción para reparar la lesión detectada.

El drenaje mediastinal debe vigilarse de forma continua para detectar hemorragias mayores a los 5 mL/kg/h después de la corrección; en cuyo caso, si no existen alteraciones en la coagulación –corroborado por estudios de laboratorio y tromboelastograma–, por seguridad del paciente, deberá realizarse una exploración mediastinal quirúrgica para descartar hemorragias de carácter quirúrgico, es decir, una lesión anatómica sangrante. En ocasiones, el acúmulo de coágulos mediastinales genera trombolisis in situ que

se resuelve con la extracción de los coágulos mediastinales por exploración quirúrgica, lo que suele ser suficiente para detener los sangrados excesivos y que ponen en riesgo al paciente. Este procedimiento, según lo permita la estabilidad hemodinámica del paciente, deberá realizarse en la sala de cirugía con todas las medidas de asepsia y antisepsia; pero, si no se cuenta con estabilidad hemodinámica, se hará de urgencia con carácter, en la cama del paciente, con apoyo del servicio de anestesiología y de cirugía cardiotorácica.

Ante una evolución favorable, la estancia hospitalaria y el seguimiento en terapia intensiva, no suele superar las 24 horas. La decisión de retirar el drenaje retroesternal dependerá de la cantidad del líquido obtenido y de sus características; en nuestra terapia intensiva, suele estar listo para el retiro de 36 a 48 horas.

Si el paciente lo requiere, puede apoyarse con diuréticos para eliminar el exceso de líquido intersticial de la bomba de circulación extracorpórea.

A LARGO PLAZO

- El paciente de la tercera edad puede persistir con taquiarritmias (aleteo auricular o fibrilación auricular) manifestadas previo al cierre del defecto o presentar taquiarritmias (aleteo auricular o fibrilación auricular) o iniciar con arritmias después del cierre de la comunicación interauricular. Estas taquiarritmias serán mejor toleradas y más fáciles de manejar después del cierre de la CIA. Deberá considerarse la intervención de la arritmia con ablación mediante estudio electrofisiológico antes del cierre quirúrgico o, para pacientes de alto riesgo y aquellos con taquiarritmia preexistente sostenida, con ablación quirúrgica en el momento del cierre de la CIA. La bradiarritmia causada por la disfunción del nódulo sinusal, secundaria respecto a la dilatación y al estiramiento de la aurícula derecha, de larga duración en pacientes que se sometieron a un cierre tardío de la CIA puede requerir de un marcapasos permanente. Los pacientes con defecto septal AV, incluida la CIA de tipo *ostium primum*, pueden presentar bloqueo AV completo; en estos casos, también deberá contemplarse la necesidad de un marcapasos definitivo.
- El riesgo de accidente cerebrovascular es mayor en los pacientes de más edad, por lo que es conveniente considerar tromboprofilaxis empírica para los pacientes de 40 años o más, y para los que requirieron de una reparación compleja.
- Las CIA residuales pequeñas son relativamente frecuentes después del cierre percutáneo con dispositivo, la mayoría de ellas presenta un comportamiento hemodinámico insignificante y, normalmente, se cierran de forma espontánea dentro de un período de 12 meses luego de la intervención.
- Las CIA residuales grandes pueden ser causadas por dehiscencia del parche de CIA; ante esta posibilidad, tener buenas prácticas de seguimiento con revisión de todos los pacientes por lo menos una vez durante el año después del cierre de CIA ayuda a confirmar la ausencia de CIA residuales. Es poco probable que la dehiscencia del parche conduzca a una comunicación auricular hemodinámicamente importante.
- En la insuficiencia cardíaca derecha o la HAP progresiva, en general, el riesgo es pequeño e inversamente relacionado con la edad del paciente en el momento del cierre de la CIA.
- La insuficiencia de la válvula AV izquierda y la estenosis subaórtica se observa principalmente en pacientes con CIA de tipo *ostium primum* (2, 7).
- La migración o la erosión del dispositivo son eventos infrecuentes; sin embargo, justifican la importancia del seguimiento después del cierre de CIA (2, 7, 17).

REFERENCIAS

1. Webb G; Gatzoulis MA. Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. Circulation. 2006;114(15):1645-53.
2. Attie F, Calderón Colmenero J, Zabal Cerdeira C, et al. Comunicación interauricular. En: Cardiología pediátrica. 2.ª ed. Panamericana; 2013, p.103-9.
3. Muñoz-Castellanos L, Kuri-Nivon NM, Espínola ZN, et al. Defecto septal atrial. Estudio morfopatológico, embriológico. Arch Cardiol Mex. 2006;76(4):355-65.
4. Posch MG, Perrot A, Berger F, et al. Molecular genetics of congenital atrial septal defects. Clin Res Cardiol. 2010;99(3):137-47.
5. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary. *Circulation*. 2008;118(23):2395-451.
6. Thurlbeck WM, Churg AM, editores. Disorders of the vascular system. En Phatology of the Lung. Stuttgart: Thieme Medical; 1988.
7. Nichols DG, Ungerleider RM, Spevak PJ, et al, editores. Atrial septal defects and ventricular septal defects. En: Critical heart disease in infants and children. 2.ª ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2006, p. 579-92.
8. Markman P, Howitt G, Wade EG. Atrial septal defect in the middle age and elderly. Q J Med. 1965;34(136):409-26.
9. Hamilton WT, Haffajee CI, Dalen JE, et al. Atrial septal defect secundum: Clinical profile with physiologic correlates in chil-

dren and adult. En: Roberts WC, editor. Congenital Heart Disease in Adult. Filadelfia: Davis; 1979, p. 257-7.
10. Egeblad H, Berning J, Efsen F, et al. Non-invasive diagnosis in clinically suspected atrial septal defect of secundum or sinus venosus type: value of combining chest x-ray, phonocardiography, and M-mode echocardiography. Br Heart J. 1980;44(3):317-21.
11. Reading M. Chest x-ray quiz: an atrial septal defect. Aust Crit Care. 2000;13(3):96-119.
12. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, et al. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. J Am Coll Cardiol. 1985;6(2):359-65.
13. Zanchetta M, Onorato E, Rigatelli G, et al. Intracardiac echocardiography-guided transcatheter closure of secundum atrial septal defect: a new efficient device selection method. J Am Coll Cardiol. 2003;42(9):1677-82.
14. Veldtman GR, Razack V, Siu S, et al. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. J Am Coll Cardiol. 2001;37(8):2108-13.
15. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, et al. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. Catheter Cardiovasc Interv. 2004;63(4):496-502.
16. Henestrosa G, Faella H. Cierre percutáneo de la comunicación interauricular tipo ostium secundum: prótesis Amplatzer. En: Intervenciones cardiovasculares SOLACI. 2.ª ed. Atheneu; 2009, p. 1009-16.
17. Attie F, Rosas M, Granados N, et al. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients 40 years old. A randomized clinical trial. J Am Coll Cardiol. 2001;38(7):2035-42.
18. Vida VL, Barnoya J, O'Connell M, et al. Surgical versus percutaneous occlusion of ostium secundum atrial septal defects: results and cost-effective considerations in a low income country. J Am Coll Cardiol. 2006;47(2):326-31.
19. Redmon M, Andrew L. Atrial septal defect and ventricular septal defect. En: Nichols DG, Ungerleider RM, Spevak PJ, et, al., editors. Critical heart disease in infants and children. 2.ª ed. Mosby Elsevier: 2006, p. 579-92.
20. Shahriari A, Rodefeld MD, Turrentine MW, et al. Caval division technique for sinus venosus atrial septal defect with partial anomalous pulmonary venous connection. Ann Thorac Surg. 2006;81(1):224-9.
21. Lee KS, Chen YF, Chiu CC, et al. Surgical correction of sinus venosus atrial septal defect associated with partial anomalous pulmonary venous connection to high superior vena cava: case report. Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi. 1994;10(10):592-6.
22. Hamilton JR, Brooks SG, Walker DR. Alternative technique for repair of sinus venosus atrial septal defect. Ann Thorac Surg. 1991;51(1):144-6.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - IIA. CIERRE DE CORTOCIRCUITOS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR DE ALTO RIESGO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

La comunicación interventricular (CIV) es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en nuestro medio, junto con la persistencia del conducto arterioso y la comunicación interauricular. Representa, aproximadamente, el 20 % de todas las cardiopatías congénitas. Si bien se han encontrado factores de transcripción TBX5 y GATA4 implicados en esta malformación, tiene un origen multifactorial (1, 2).

Estructuralmente, el tabique interventricular está constituido por dos porciones: la muscular y la membranosa. A la muscular la dividimos en tres regiones: la de entrada, la trabecular y la de salida. En un corazón normal, el tabique membranoso es una pequeña estructura divida en dos partes por la valva septal de la tricúspide, la auriculoventricular y la interventricular (1). La mayor cantidad de comunicaciones interventriculares están en el septo membranoso o cerca de él, y se denominan perimembranosas. Pueden involucrar las porciones de entrada, trabeculares o infundibulares. Los tipos de CIV tienen importancia para tomar la decisión terapéutica, que puede ser expectante, quirúrgica o intervencionista, así como para evaluar los riesgos individualizados por su cercanía con las válvulas auriculoventriculares, las válvulas sigmoideas y el sistema de conducción. Cerca de la mitad de los pacientes con CIV requerirán una reparación simultánea de lesiones asociadas, como el conducto arterioso persistente, la comunicación interauricular, la coartación aórtica, la estenosis aórtica y la estenosis pulmonar (3).

FISIOPATOLOGÍA

El comportamiento de la CIV depende, en su mayoría, del tamaño del defecto interventricular y del grado del daño vascular pulmonar originado por las resistencias vasculares pulmonares. Por lo tanto, el grado de cortocircuito de izquierda a derecha dependerá de las resistencias pulmonares. El incremento en el retorno venoso pulmonar eleva la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) a tal punto que esa cámara, por un llenado diastólico importante, supera el límite de su curva de función; de este modo, se da la insuficiencia contráctil ventricular izquierda. Las consecuencias inmediatas serán el ascenso en la presión media de la aurícula izquierda, la hipertensión venocapilar pulmonar y el edema agudo pulmonar, seguido de insuficiencia ventricular derecha, que puede presentarse varias semanas después de la insuficiencia izquierda (1).

Los cambios en las características histológicas en la circulación pulmonar son los que originan el incremento de las resistencias vasculares pulmonares. A medida que incrementan las resistencias vasculares pulmonares, disminuye el cortocircuito de izquierda a derecha en la región del defecto

interventricular y, a su vez, disminuye el retorno venoso a la aurícula izquierda. Tras esta evolución, cae la presión media de la aurícula izquierda y la presión telediastólica del VI; esto mejora el cuadro congestivo a expensas de un daño vascular pulmonar. Después de varios años de esta evolución y según el grado de daño vascular pulmonar, es posible que las resistencias vasculares pulmonares incrementen a tal grado que superen las resistencias vasculares sistémicas e inviertan el cortocircuito a través del defecto septal ventricular. En este cuadro aparece una cianosis progresiva, en un inicio ante el esfuerzo y, finalmente, en casos graves, durante el reposo.

Las alteraciones de las características histológicas son las que originan el incremento de las resistencias vasculares pulmonares. Se caracterizan por la hipertrofia de la capa media de las arteriolas pulmonares, la muscularización distal de microvasos y el desarrollo de lesiones plexiformes. Simultáneamente, se activan los factores vasoconstrictores dependientes del endotelio y se alteran los mecanismos de vasodilatación endotelial (1).

Cabe señalar que los cambios en la circulación pulmonar no son reversibles después del cierre del defecto septal interventricular. El síndrome de Eisenmenger incrementa el riesgo de muerte durante la tercera década y la cuarta década de vida. La evolución de las modificaciones fisiopatológicas características del síndrome de Eisenmenger aumenta de 10 a 12 veces el riesgo de muerte y tiene una supervivencia a 25 años de solo un 42 % (3).

El cierre espontáneo de una CIV ocurre durante los primeros meses de vida en las comunicaciones tipo muscular, mientras que las de tipo perimembranoso pueden llegar a cerrarse de forma parcial por adosamiento del tejido de la válvula tricúspide. Se estima que del 25-40 % de las CIV se cerrará durante los dos primeros años de vida, y es poco probable que persista después de los diez años. Así, en los adultos con cardiopatía congénita, la CIV representa solo alrededor del 10 % de los casos. La mayoría de las CIV grandes se corrigen quirúrgicamente en la vida temprana debido a los diversos eventos cardíacos que induce. Por lo tanto, el hallazgo de una CIV grande asintomática en un paciente adulto es infrecuente (4-6).

La evolución de las CIV pequeñas sin tratamiento tiene una excelente supervivencia a largo plazo, aunque las complicaciones pueden ser frecuentes. En el estudio de Karonis y colaboradores, no hubo muertes entre los pacientes estudiados, con edades de 21 a 47 años. La mayoría (97 %) se mantenían asintomáticos después de los 34 años. De los pacientes, se identificaron arritmias en el 3%, doble cámara ventricular derecha (DCVD) en el 13 %, insuficiencia aórtica leve en el 3 % y endocarditis infecciosa en el 10 %. Las operaciones debido a complicaciones que acompañan a la CIV se realizó en un 11 % (26 pacientes, con edad mediana de 27 años); debido a endocarditis infecciosa, en un 23 %; y debido a insuficiencia aórtica, en un 4 %. En el seguimiento ecocardiográfico, el 6 % de los pacientes había reducido la fracción de expulsión del VI (FEVI), el 21 % había aumentado el diámetro diastólico del VI y el 10 % tenía un diámetro telesistólico del VI > 4,0 cm. La presencia de dilatación de la aurícula izquierda con dimensiones normales del VI en el 25 % de los pacientes sugiere la disfunción diastólica del VI (7).

DIAGNÓSTICO

Lo principal durante el diagnóstico es determinar la presencia de signos y síntomas de un cortocircuito de izquierda a derecha con datos de insuficiencia cardíaca congestiva, que dependerá del tamaño del defecto interventricular. Los defectos pequeños suelen pasar desapercibidos o generar fatiga; se acompañan de un soplo holosistólico. Mientras que los grandes, que excedan una relación entre el flujo sanguíneo pulmonar y el flujo sistémico (Qp/Qs) mayor de 2, tienen una clínica más evidente. En estos casos, el electrocardiograma demuestra hipertrofia ventricular izquierda y derecha, con crecimiento de la aurícula izquierda. Estos datos cambian con la evolución del daño vascular pulmonar y el incremento de las resistencias vasculares pulmonares, lo que genera una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. La radiografía de tórax ayuda a dilucidar el grado de cortocircuito que genera el defecto, que, cuando es grande, puede provocar cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos, de la aurícula izquierda y del abombamiento del botón pulmonar. Por ello, es importante apreciar la congestión pulmonar. Sin embargo, cuando la radiografía no muestre cardiomegalia o congestión pulmonar, debe sospecharse, por un lado, el cierre del defecto o, por otro lado, la hipertensión arterial pulmonar (HAP) grave. Por eso, deben buscarse datos clínicos de resistencias vasculares pulmonares elevadas con un componente pulmonar del segundo ruido intenso y medir con el resto de los estudios de imagen la presión arterial pulmonar que determinará el tratamiento a seguir.

Aunque la CIV es habitualmente una lesión aislada, es un componente frecuente de anomalías complejas, como defectos conotruncales (por ejemplo, tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias, tronco arterioso común y doble salida del ventrículo derecho, entre otras). La CIV también puede estar asociada con lesiones obstructivas del lado izquierdo, como estenosis subaórtica y coartación aórtica. La CIV subarterial a menudo se asocia con una insuficiencia progresiva de la válvula aórtica causada por prolapso de la cúspide aórtica (normalmente la derecha) a través del defecto (8).

Es poco probable que un adulto con una CIV aislada se presente sin un diagnóstico previo. Los posibles escenarios incluyen los siguientes:

- Un paciente asintomático con soplo sistólico previamente considerado como un soplo inocente.
- Fiebre y bacteriemia secundaria respecto a endocarditis infecciosa.
- Un nuevo soplo diastólico de insuficiencia aórtica secundario respecto al prolapso de la válvula aórtica.
- Cianosis e intolerancia al ejercicio secundarias respecto a la enfermedad vascular pulmonar progresiva (8).

Ecocardiograma

El ecocardiograma transtorácico y, como complemento, el ecocardiograma transesofágico están encaminados a identificar el tipo de comunicación interventricular, su localización, el diámetro del defecto, la cercanía a estructuras adyacentes, el gradiente a través del defecto, la relación Qp/Qs, la presión arterial pulmonar, la repercusión hemodinámica, las lesiones asociadas y la función ventricular. Estos parámetros favorecerán la toma de decisiones para llevar al cierre del defecto interventricular o para solicitar estudios adicionales. El ecocardiograma transesofágico puede ser un valioso apoyo durante el cierre del defecto, ya sea por vía quirúrgica o cateterismo cardíaco intervencionista (perventricular) con dispositivos para colocar por vía percutánea. Hay indicaciones precisas para el cierre del defecto por vía perventricular, también llamado procedimiento híbrido, en donde el ecocardiograma transesofágico muestra grandes ventajas de apoyo para la colocación adecuada del dispositivo en los cierres de defectos musculares. No hay duda de que las CIV musculares pueden frecuentemente estar ocultas dentro de las trabeculaciones del ventrículo derecho y, por lo tanto, son difíciles de localizar a través del abordaje quirúrgico tradicional desde la aurícula derecha por la válvula tricúspide. Por esto, las terapias híbridas buscan combinar las ventajas de las técnicas quirúrgicas y de intervencionismo en un esfuerzo del cirujano y cardiólogo intervencionista. Son una terapia eficaz para los pacientes con defectos septales de morfología inadecuada para los procedimientos quirúrgicos clásicos o de intervención, como la CIV muscular, CIV tipo queso suizo (múltiples) y CIV residuales (9).

Cateterismo

El cateterismo cardíaco está indicado como complemento del protocolo de estudio del defecto o para cierre percutáneo con dispositivos. Se recomienda realizarlo cuando los datos obtenidos por el ecocardiograma son insuficientes o cuando es necesario realizar una ergometría con oxígeno al 100 % o una prueba de provocación farmacológica con miras a determinar la reversibilidad de las resistencias vasculares pulmonares en pacientes con HAP grave secundaria respecto a daño vascular pulmonar por la fisiopatología de la CIV. El cateterismo cardíaco puede mostrar la localización del defecto interventricular, su diámetro, la cantidad de defectos (dato importante en casos con defectos múltiples), su cercanía a las demás estructuras, las lesiones asociadas, la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares. La relación Qp/Qs, las resistencias vasculares pulmonares (en unidades Woods, U/m^2), las resistencias vasculares sistémicas y los saltos oximétricos o las desaturaciones se obtienen con la toma de presiones y de saturaciones por gasometría en los diferentes vasos (arterias y venas) y cavidades cardíacas. La ventriculografía izquierda muestra la localización, el número, el tamaño de los defectos y las características funcionales del ventrículo. En caso de requerir demostrar el grado de daño vascular pulmonar, utilizar la angiografía pulmonar magnificada derecha e izquierda para analizar las características de la vasculatura arterial y capilar, y la velocidad de vaciamiento a través de las venas pulmonares.

En relación con la medición de la relación Qp/Qs por el cortocircuito a través de la CIV se puede usar la siguiente fórmula:

$$QP/QS = (AO_2\text{-}MVO_2) / (PVO_2\text{-}PaO_2)$$

AO_2: saturación aórtica de oxígeno; MVO_2: saturación venosa mixta de oxígeno; PaO_2: saturación arterial pulmonar de oxígeno; PVO_2: saturación venosa pulmonar de oxígeno (3).

En los pacientes identificados con HAP grave (resistencias vasculares pulmonares elevadas, de 5 a 10 U/m^2), puede realizarse una prueba de reversibilidad con oxígeno al 100% o con vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico, iloprost, adenosina, etc.), para diferenciar a los pacientes con resistencias vasculares pulmonares móviles de aquellos con resistencias vasculares pulmonares fijas. Los pacientes con resistencias vasculares pulmonares móviles son candidatos para corrección quirúrgica o cierre por intervencionista. En los pacientes con resistencias vasculares pulmonares fijas, el cierre del defecto está contraindicado por su dependencia al cortocircuito para mantener un gasto sistémico adecuado en el contexto de la fisiopatología del síndrome de Eisenmenger; pacientes que se encuentran fuera de tratamiento quirúrgico (3,10).

La valoración de la circulación coronaria durante el cateterismo cardíaco diagnóstico o intervencionista está indicada en los pacientes con riesgo de afectación coronaria o por sospecha con los estudios no invasivos.

TRATAMIENTO

La evolución de los adultos con CIV no intervenida no siempre es favorable: existe riesgo de muerte súbita (sin importar el tamaño del defecto endocarditis infecciosa), de insuficiencia valvular aórtica y de arritmias cardíacas. Por ello, corresponden a las indicaciones frecuentes para el cierre de CIV (11-15).

El cierre del defecto tiene varios objetivos: evitar la presencia de insuficiencia cardíaca progresiva; limitar la progresión del daño vascular pulmonar secundario a la sobrecirculación pulmonar, disminuir el riesgo de endocarditis; y evitar o disminuir el daño valvular aórtico causado por el efecto Venturi asociado al cortocircuito de izquierda a derecha que cruza el defecto en las CIV subarteriales o supracristalis en donde el riesgo de prolapso de la válvula aórtica incrementa con el diámetro del defecto.

Indicaciones para el cierre quirúrgico de comunicación interventricular

- Un Qp/Qs ≥ 2,0 y evidencia clínica de sobrecarga de volumen del VI.
- Antecedentes de endocarditis infecciosa.
- Un cortocircuito de izquierda a derecha, un Qp/Qs > 1,5 con presión de la arteria pulmonar inferior a dos tercios de la presión sistémica y con resistencias vasculares pulmonares de menos de dos tercios de la resistencia vascular sistémica.
- Un cortocircuito de izquierda a derecha con un Qp/Qs > 1,5 en presencia de una insuficiencia sistólica o diastólica del VI.
- No está indicado el cierre de CIV en pacientes con HAP grave e irreversible.

En el estudio de López Ruiza y colaboradores, el mayor porcentaje de CIV corregidas quirúrgicamente fueron de tipo perimembranosa (84,6 %), luego subarterial (13,5 %) y del tracto de entrada (1,9 %). En donde la disnea de esfuerzos, el índice Qp/Qs ≥ 2 y la hipertensión pulmonar fueron los principales indicadores de intervención. No hubo mortalidad perioperatoria. Los defectos residuales fueron frecuentes con un 29 %, pero sin necesidad de reintervenciones. La mayoría de los pacientes mejoraron su clase funcional y disminuyeron su presión sistólica pulmonar. Al 33 % de los pacientes se les realizó, simultáneamente, intervención de otros defectos cardíacos congénitos asociados (16).

Una vez en bomba de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, la anatomía puede inspeccionarse a través de válvula tricúspide. Habitualmente la CIV se cierra con parche (pericardio bovino, politetrafluoroetileno –PTFE– o Dacrón), a menos que sea una CIV pequeña. El parche puede colocarse con técnica de puntos simples. Se requiere un cuidado particular al realizar la sutura superior, para evitar lesión de la válvula aórtica; la sutura inferior se coloca alejada de los bordes de la CIV, para evitar el tejido de conducción. Ocasionalmente, exponer la CIV puede dificultarse por el tejido de la válvula tricúspide o por el aparato subvalvular. Por ello, al cirujano, puede servirle desinsertar la valva septal de la tricúspide para la reparación del defecto y, al finalizar, reparar la válvula para evitar insuficiencia tricuspídea secundaria. Idealmente, un ecocardiograma transesofágico transoperatorio aporta información sobre la colocación del parche, las CIV residuales, la competencia de las válvulas y la función ventricular. Según el resultado, el cirujano toma la decisión de reintervenir al paciente o de llevarlo a terapia intensiva con el informe de resultados ecocardiográficos, datos valiosos para el equipo médico de terapia intensiva que habrá de definir el tratamiento que se seguirá. Según su evolución posoperatoria inmediata aún en quirófano, el óxido nítrico es de ayuda para salir hacia la terapia intensiva en este subgrupo de pacientes con HAP considerable.

Los pacientes con HAP de moderada a grave pueden beneficiarse con la colocación de un catéter pulmonar para monitorear e identificar oportunamente las elevaciones súbitas de la presión pulmonar, y así poder tomar acciones rápidas y evitar complicaciones que comprometan la vida del paciente.

ECOCARDIOGRAMA TRASOPERATORIO

El ecocardiograma transesofágico transoperatorio es de gran ayuda para corroborar el cierre del defecto interventricular así como las CIV residuales, las lesiones en otra zona (como en la válvula aórtica y en la tricuspídea), para calcular la presión arterial pulmonar, el gradiente a través de las lesiones residuales del septo, la función ventricular derecha e izquierda, y, gracias a su valiosa información, para tomar decisiones en el posoperatorio inmediato.

La CIV residual puede variar, con una incidencia del 34 % en algunos estudios, pero superior en otros. Afortunadamente, estos defectos tienden a ser pequeños y hemodinámicamente insignificantes; sin embargo, aunque pueden requerir reoperaciones en el 4-11 % de los casos y hacen que persista el riesgo de endocarditis (16-22).

CUIDADOS POSOPERATORIOS

Los pacientes sin hipertensión pulmonar o alteraciones valvulares significativas suelen ser extubados en quirófano

o durante las primeras horas luego de su llegada a la terapia intensiva posquirúrgica. En algunos casos, es necesario el uso de inotrópicos; idealmente, del grupo de los inodilatadores. El control de las constantes vitales es fundamental: frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco continuo, saturación por pulsioximetría, frecuencia respiratoria, presión arterial invasiva o no invasiva, presión venosa central, presión arterial pulmonar y de la aurícula izquierda si cuenta con los catéteres correspondientes.

Deberán solicitarse estudios basales para estadificar el ingreso durante la terapia intensiva: hemograma, química sanguínea, electrolitos séricos (sodio, potasio, calcio, etc.), tiempos de coagulación (tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de protrombina), electrocardiograma de superficie para determinar ritmo de llegada y una radiografía portátil de tórax en donde se valorará la posición del catéter central, los campos pulmonares y la silueta cardíaca. La silueta cardíaca se comparará con las imágenes preoperatorias con la intensión de buscar cambios, como el tamaño de la silueta cardíaca secundario respecto a un posible derrame pericárdico por mal funcionamiento de la sonda retroesternal, que, a pesar de estar bien colocada según la radiografía, puede ocluirse con coágulos procedentes del mediastino.

Ante una perfusión periférica adecuada, puede calcularse el gasto cardíaco, el gradiente de temperatura, la temperatura distal, la amplitud del pulso, el llenado capilar, la diuresis horaria, el lactato sérico y el estado ácido-base. Suele ser suficiente la medición de la diuresis horaria por un lapso de al menos 12 horas con una sonda vesical, que se retirará ante una evolución adecuada o ante una tolerancia adecuada de la vía enteral.

Es posible que un tercio de los pacientes presenten arritmias y empeoren con caída del gasto cardíaco ante una taquicardia supraventricular o una taquicardia ectópica de la unión; por esto, ante una presentación con descompensación, deberá darse un tratamiento agresivo para remitir la arritmia. Puede ser de utilidad el enfriamiento controlado del paciente entre los 33 y 34 grados centígrados de forma tópica o peritoneal si se cuenta con catéter de diálisis. Este procedimiento requiere sedación y bloqueo neuromuscular. Los medicamentos antiarrítmicos son una opción de tratamiento, como la amiodarona y propafenona, entre otros (3).

El bloqueo auriculoventricular posquirúrgico completo por lesión del sistema de conducción suele manifestarse desde la sala de cirugía, y el paciente llega a la terapia intensiva con apoyo de marcapasos uni o bicameral según la decisión tomada por el cirujano y anestesista al final de la operación. El daño al sistema de conducción puede ser secundario respecto al uso del instrumental quirúrgico sobre los tejidos o respecto a las suturas del parche o del cierre de un defecto próximo al sistema de conducción. Si este ritmo de bloqueo auriculoventricular no se resuelve de 24 a 48 horas luego de la intervención, deberá sospecharse de una lesión permanente. Es posible que esta lesión requiera un marcapasos permanente si no hay regresión a ritmo sinusal después de 10 días de espera luego de la cirugía. La incidencia publicada de la colocación de marcapasos por bloqueo auriculoventricular posquirúrgico completo es de hasta en un 1,1 % (17).

Debe considerarse la valvuloplastia aórtica simultánea al cierre de la CIV si la insuficiencia aórtica ha progresado más allá de un grado moderado (3). El estudio de Cheung y colaboradores mostró que el menor grado de regurgitación aórtica se mantuvo estable tras el cierre simple del defecto y que la regurgitación aórtica más grave se asoció con una necesidad significativa de reintervención valvular a pesar de haberse realizado una valvuloplastia aórtica en el momento de la reparación de la CIV (18).

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

En los pacientes con HAP y resistencias pulmonares elevadas pero móviles que permanecen entre 5-10 U/m^2 durante la ergonometría con oxígeno o con vasodilatadores pulmonares, una opción de tratamiento quirúrgico es el cierre del defecto con parche valvulado o fenestrado, para evitar la progresión del daño vascular pulmonar por la hiperemia pulmonar que genera el defecto septal ventricular. Este parche está ideado para permitir una liberación de la presión intraventricular derecha ante la elevación súbita de la presión arterial pulmonar. De este modo, permite obtener un volumen de llenado ventricular izquierdo suficiente para mantener el gasto cardíaco, a expensas de la desaturación, que dependerá del grado de HAP, de la duración de los eventos que originen su elevación súbita y del tamaño de la fenestración o del orificio valvular del parche en la CIV (10).

Este tratamiento del cierre quirúrgico de la CIV con un parche valvulado o fenestrado debe acompañase con el uso de vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico, iloprost, sildenafilo, bosentán, prostaglandinas, etc.), con un abordaje óptimo de la ventilación mecánica con concentraciones séricas normales de dióxido de carbono (CO_2) y de bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$), obtenidas por gasometría arterial. Se debe evitar a toda costa la acidosis respiratoria o metabólica, y los factores que junto con la hipoxia, la anemia y el dolor desencadenen crisis de hipertensión pulmonar tan graves que pongan en peligro la vida del paciente. Por ello, debe mantenerse una fracción inspirada de oxígeno óptima, que mantenga una oxemia arterial ideal superior a los 120 mm Hg. La sedación, la relajación y la analgesia son necesarias en aquellos pacientes con reactividad vascular

pulmonar. Es por ello por lo que se debe supervisar la presión arterial pulmonar con un catéter transtorácico hacia la arteria pulmonar o con un catéter de flotación, que, como ya se describió, será de gran apoyo para la toma de decisiones en cuanto al tratamiento ventilatorio, al uso del CO_2 y del HCO_2, a la presión arterial de oxígeno, a los vasodilatadores pulmonares, a la sedación y a la analgesia.

Es imperativo observar al paciente en búsqueda de posibles complicaciones por el uso de vasodilatadores pulmonares, como en el caso del óxido nítrico que puede provocar metahemoglobinemia y, a su vez, modificar la curva de disociación de la hemoglobina con consecuencias potencialmente graves. En caso de presentarse esta complicación, el tratamiento es con azul de metileno por vía intravenosa y disminución o retiro del óxido nítrico.

RECOMENDACIÓN PARA EL CATETERISMO INTERVENCIONISTA

- El cierre percutáneo de CIV muscular con dispositivo es una opción, especialmente si la CIV está alejada de la válvula tricúspide y de la válvula aórtica.
- Si se presentan signos de cortocircuito hemodinámicamente significativo con insuficiencia cardíaca, dilatación de cavidades izquierdas o HAP.
- En pacientes asintomáticos con un Qp/Qs > 1,5.
- Deformación progresiva de la válvula aórtica con insuficiencia aórtica o sin ella, en las CIV perimembranosa, conales o subarteriales.
- Hipertensión pulmonar aislada, cuando las resistencias pulmonares son aún infrasistémicas.
- Antecedentes de endocarditis bacteriana.
- Prevención de una embolia paradójica en circunstancias específicas, como la implantación de un marcapasos endocárdico.
- Defectos residuales después de intentos previos de cierre quirúrgico.

En teoría, puede intentarse un cierre percutáneo del defecto cuando el diámetro es menor de 14 mm, ya que la prótesis de mayor tamaño es de 18 mm de disco central, tanto para CIV perimembranosa como muscular. Sin embargo, existen dispositivos para CIV muscular postinfarto de hasta 24 mm. Los defectos congénitos mayores de 10 mm representan un riesgo mayor de fracaso para el procedimiento, de permanecer con un cortocircuito residual a largo plazo y de generar bloqueo auriculoventricular completo (23).

El entusiasmo inicial del cierre de una CIV perimembranosa con dispositivo de implantación por vía percutánea ha disminuido en los últimos años al constatarse una incidencia creciente de bloqueo auriculoventricular completo. Sin embargo, se han publicado tasas de éxito para el cierre percutáneo de CIV perimembranosas de hasta un 97 %, con tasas de complicaciones graves solo un poco mayor del 1 %, que incluyen al bloqueo auriculoventricular de tercer grado, a la insuficiencia valvular tricuspídea grave, al infarto cerebral en el área de los ganglios basales y a la trombosis de la arteria femoral. Estas publicaciones no informan muertes en la mayoría de los estudios durante el seguimiento o el procedimiento (23-24).

Mientras que la tasa de éxito del cierre de CIV muscular por vía percutánea puede llegar hasta el 95 %, esta tasa varía según la publicación y se debe a ciertas particularidades: la cantidad de defectos a cerrar simultáneamente que requieran múltiples dispositivos, el tamaño y la posición del defecto, entre otras. Las complicaciones mayores relacionadas con el procedimiento (10 %) incluyen la embolización del dispositivo, la perforación cardíaca y la muerte relacionada con el procedimiento (alrededor del 2 %). La tasa de cierre completo postprocedimento a las 24 horas está cerca del 50 %, aumenta a un 70 % a los 6 meses y a un 92,3 % a los 12 meses (8, 23, 25).

Los pacientes que padecen bloqueo bifascicular o bloqueo trifascicular transitorio después del cierre de CIV están en riesgo, durante los años posteriores, de presentar un bloqueo cardíaco completo y deben seguirse anualmente por historia clínica, con ECG y control ambulatorio periódico o pruebas de esfuerzo.

RECOMENDACIÓN PARA EL EMBARAZO

- No se recomienda el embarazo en pacientes con disfunción ventricular grave y HAP grave (síndrome de Eisenmenger) debido a la mortalidad materna y fetal excesivamente elevada. Debe ser fuertemente desalentado.
- Las mujeres con HAP deben tomar medidas para prevenir el embarazo.
- Las mujeres con CIV pequeñas, sin HAP y sin lesiones asociadas no tienen un riesgo cardiovascular aumentado y, generalmente, las toleran bien, sin mortalidad materna y sin morbilidad materna o fetal significativa. Sin embargo, el cortocircuito de izquierda a derecha puede aumentar durante el embarazo con el aumento del gasto cardíaco, que se compensa por la disminución de las resistencias vasculares periféricas.
- Las mujeres con cortocircuitos grandes y HAP pueden experimentar arritmias, disfunción ventricular y agravamiento de la HAP (8).

CONCLUSIONES

La operación de cierre de la CIV en adultos es un procedimiento seguro, sin mortalidad temprana y con un bajo índice de complicaciones perioperatorias. La presencia de defectos residuales enfatiza la necesidad de seguimiento de por vida en este grupo de pacientes (16).

Finalmente, el beneficio esperado de la reparación quirúrgica o intervencionista de las CIV se traduce en una mejoría de la clase funcional según la clasificación de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés) y en una disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar, aunadas a una buena selección y evaluación completa de los pacientes intervenidos (16, 23).

REFERENCIAS

1. Attie F, Calderón J, Zabal C, et al. Comunicación interventricular. En: Cardiología Pediátrica. 2.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2013, p.187-96.
2. Liu CX, Shen AD, Li XF, et al. Association of TBX5 gene polymorphism with ventricular defect in the Chinese Han population. Chin Med J. 2009;122(1):30-4.
3. Atrial septal defects and ventricular septal defects. En: Nichols DG, Ungerleider RM, Spevak PJ, et, al., editores. Critical Heart Disease in Infants and Children. 2.ª ed. Mosby Elsevier; 2006, p. 579-92.
4. Tayama E, Fujita S, Ueda T, et al. Ventricular septal defect in an octogenarian: a case report of VSD surgical repair concomitant with coronary artery bypass and valvular surgery. Case Rep Cardiol. 2012;2012:1-4.
5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiol Clin. 1993;11(4):603-16.
6. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. En: Perloff JK, Childs JS, editores. Congenital Heart Disease in Adults. 2.ª ed. Filadelfia: WB Saunders; 1998, p. 15-53.
7. Karonis T, Scognamiglio G, Babu-Narayan SV, et al. Clinical course and potential complications of small ventricular septal defect in adulthood: Late development of left ventricular dysfunction justifies lifelong care. Int J Cardiol. 2016;208:102-6.
8. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary. Circulation. 2008;118(23):2395-451.
9. Haponiuk I, Chojnicki M, Jaworski R, et al. Hybrid approach for closure of muscular ventricular septal defects. Med Sci Monit. 2013;19:618-24.
10. Cervantes J, García-Montes J, Calderón J, et al. Opciones de quirúrgicas para pacientes con comunicación interventricular e hipertensión arterial pulmonar: parche valvulado fenestrado. En: Cardiopatías congénitas. México: Clínicas Mexicanas de Cardiología; 2013, p. 67-75.
11. Neumayer U, Stone S, Somerville J. Small ventricular septal defects in adults. Eur Heart J. 1998;19(10):1573-82.
12. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. J Am Coll Cardiol. 2002;39(6):1066-71.
13. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation. 1993;87(2 Suppl):I121-6.
14. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with ventricular septal defects. Circulation. 1993;87(2 Suppl):I38-51.
15. Wolfe RR, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Results of 24-hour ECG monitoring. Circulation. 1993;87(2 Suppl):I89-101.
16. López-Ruiz N, Ramírez-Gilb L, Escobar-Quijano C, et al. Comunicación interventricular en adultos: experiencia quirúrgica de 15 años en un centro cardiovascular colombiano. Arch Cardiol Mex. 2013;83(1):24-30.
17. Tucker E, Pyles L, Bass L, et al. Permanent pacemaker for atrioventricular conduction block after operative repair of perimembranous ventricular septal defect. J Am Coll Cardiol. 2007;50(12):1196-200.
18. Cheung YF, Chiu CS, Yung TC, et al. Impact of preoperative aortic cusp prolapse on long-term outcome after surgical closure of subarterial ventricular septal defect. Ann Thorac Surg. 2002;73(2):622-27.
19. Otterstad JE, Frøysaker T, Erikssen J, et al. Long-term results in isolated ventricular septal defect surgically repaired after age 10. Comparison with the natural course in similarly-aged patients. Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 1985;19(3):221-9.
20. Bol Raap G, Meijboom FJ, Kappetein AP, et al. Long-term follow- up and quality of life after closure of ventricular septal defect in adults. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(2):215-9.
21. Mongeon FP, Burkhart HM, Ammash NM, et al. Indications and outcomes of surgical closure of ventricular septal defect in adults. JACC Cardiovasc Interv. 2010;3(3):290-7.
22. Meijboom F, Szatmari A, Utens E, et al. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. J Am Coll Cardiol. 1994; 24(5):1358-64.
23. Miró J, Abadir S, Sarquella-Brugada G. Cierre percutáneo de la comunicación interventricular muscular y membranosa mediante el dispositivo Amplatzer. En: Intervenciones cardiovasculares SOLACI. 2ª Ed. Bogotá: Distribuna Editorial Médica; 2009, p. 1031-9.
24. Liu J, Wang Z, Gao L, et al. A large institutional study on outcomes and complications after transcatheter closure of a perimembranous-type ventricular septal defect in 890 cases. Acta Cardiol Sin. 2013;29(3):271-6.
25. Holzer R, Balzer D, Cao QL, et al. Device closure of muscular ventricular septal defects using the amplatzer muscular ventricular septal defect occluder immediate and mid-term results of a U.S. registry. J Am Coll Cardiol. 2004;43(7):257-63.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - III. OBSTRUCCIÓN AL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO: SUBINFUNDIBULAR, VALVULAR O SUPRAVALVULAR

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (OTSVD) puede localizarse en la región subinfundibular (ventrículo derecho de doble cámara), valvular (displasia pulmonar, estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot) o supravalvular (por membrana o tejido fibroso) (1). En la mayoría de los casos, la corrección se realiza en la edad pediátrica (2). En este apartado abordaremos la reparación realizada en la etapa adulta sin intervenciones previas. La valvuloplastia no es objeto de revisión de este capítulo.

FISIOPATOLOGÍA

La OTSVD genera hipertrofia ventricular, disfunción diastólica e hipoflujo pulmonar, y es un factor protector para hipertensión pulmonar, si bien se han reportado algunos casos de su evolución. El ventrículo derecho de doble cámara (VDDC) es un defecto cardíaco congénito, en el que el ventrículo derecho (VD) se divide en una cámara proximal de alta presión (anatómicamente inferior) y en otra distal de baja presión (anatómicamente superior). Puede originarse a causa de bandas musculares anómalas, de la hipertrofia del tejido trabecular o de una banda moderadora aberrante (2, 3, 4, 5).

Se asocia frecuentemente con otros defectos cardíacos congénitos, principalmente, con la comunicación interventricular subaórtica en un 85-95 % de los casos, y, con menor frecuencia, con la tetralogía de Fallot, con la anomalía de Ebstein y con la doble salida del VD (2, 6).

El VDDC se observa en solo en el 0,6-2,0 % de todos los casos de cardiopatías congénitas y es más frecuente en los lactantes y en los niños. Este trastorno, probablemente, se presente como resultado del flujo turbulento en la salida ventricular, que causa hipertrofia del tejido muscular dentro de la VD (7, 8, 9).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son la disnea, el síncope, las palpitaciones, la fatiga y la intolerancia al ejercicio (2, 4, 5).

La forma más eficaz de diagnóstico del VDDC es la ecocardiografía transesofágica, si bien puede sospecharse mediante un estudio transtorácico. Sin embargo, en aquellos casos en los que mediante ecocardiografía no pueda calcularse adecuadamente el gradiente a través de la obstrucción, deberá realizarse un cateterismo cardíaco derecho. Otros métodos diagnósticos útiles son la tomografía cardíaca y la resonancia magnética, que ayudarían a conocer la anatomía cardíaca y a establecer el plan quirúrgico (1, 2, 4).

Indicación de tratamiento quirúrgico

La reparación quirúrgica se recomienda para los pacientes sintomáticos. En los pacientes asintomáticos, deberá individualizarse el tratamiento según el estado hemodinámico y la gravedad de la obstrucción para decidir el momento óptimo del tratamiento quirúrgico (4).

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiopatías Congénitas del Adulto de 2010 recomiendan el tratamiento quirúrgico en pacientes sintomáticos con gradiente mesoventricular superior o igual a 64 mm Hg y velocidad superior o igual a 4 m/s y, si se observan arritmias o disfunción sistólica del VD, en pacientes con diagnóstico ya confirmado de VDDC con gradientes, incluso, menores de 64 mm Hg (1).

Manejo posoperatorio

Parámetros generales

La ventilación mecánica, el control glucémico, hemodinámico, de la hipotermia y de la función renal, los cuidados de drenajes y su cuantificación no difieren de los demás pacientes posoperados de cirugía cardíaca. El riesgo de hemorragia no es elevado (10). La extubación debe realizarse de forma temprana si no hay datos de daño pulmonar por reperfusión (DPR) o de insuficiencia respiratoria por cualquier otra causa (11). Mantener una adecuada función renal es prioritario, ya que la lesión renal aguda aumenta la morbimortalidad en cirugía cardíaca (12).

El tratamiento posoperatorio inmediato de estos pacientes deberá centrarse en una serie de puntos que se citan a continuación:

1. Evaluación del riesgo de insuficiencia ventricular derecha con el consiguiente síndrome de bajo gasto cardíaco.
2. Ventilación mecánica adecuada y de duración lo más corta posible.
3. Corrección de trastornos del medio interno (equilibrio ácido-base, alteración en la concentración de glucemia, trastornos electrolíticos), como en cualquier otro paciente crítico.
4. Monitorización.
5. Sedoanalgesia según los protocolos habituales de cada centro.

Una vez atendidos esto puntos iniciales, el tratamiento de estos pacientes deberá perseguir los siguientes objetivos:

Optimización de precarga y balance hídrico

La hipovolemia produce una precarga subóptima y una disminución del gasto cardíaco (GC), por lo que debe encontrarse un punto de equilibrio para la reanimación con líquidos, guiándose por métodos invasivos o no invasivos para medir las presiones pulmonares y de llenado. Actualmente, sabemos que la medición de la presión venosa central medida por sí sola no puede ofrecer una correlación real con la precarga, por lo que es indispensable apoyarnos en otros métodos de medición (11, 13). En la **Tabla 1** se exponen los principales parámetros que debemos tener en cuenta. En estos pacientes, la reanimación con líquidos deberá encaminarse hacia la obtención de un balance hídrico neutro o ligeramente negativo, debido al mayor riesgo de DPR en caso de sobrecarga hídrica. No es infrecuente la aparición de hipotensión. Descartados la hipovolemia y el síndrome de bajo gasto, el tratamiento se realizará con vasoconstrictores (noradrenalina o vasopresina) (11, 13, 14).

Síndrome de bajo gasto cardíaco

Puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes con resección amplia de las bandas fibróticas o con disfunción sistólica derecha previa. Se define como un índice cardíaco (IC) < 2,2 L/min/m^2, sin hipovolemia relativa asociada. Puede deberse a una insuficiencia ventricular izquierda, derecha o de ambos ventrículos, y asociarse o no a una congestión pulmonar. Puede cursar con presión arterial (PA) normal o baja. El cuadro clínico del GC comprende oliguria, (diuresis inferiores a 0,5 mL/kg/h), saturación venosa central < 60 % (con saturación arterial normal) o lactato > 3 mmol/L, sin hipovolemia relativa. El uso de inotrópicos está indicado en estos pacientes; sin embargo, deberán utilizarse con precaución, porque pueden predisponer a arritmias, al aumento del gasto pulmonar, al hiperflujo pulmonar y al DPR (14).

Arritmias

Las arritmias más frecuentes son las supraventriculares (aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular) y, en algunos casos, las taquicardias ventriculares no sostenidas. Mantener al paciente en ritmo sinusal es una prioridad en la mayoría de los pacientes, ya que disminuye el riesgo de bajo GC por disfunción diastólica y sistólica. Los antiarrítmicos más utilizados son la amiodarona y los betabloqueadores (15, 16). En caso de inestabilidad hemodinámica, deberá realizarse la cardioversión eléctrica. Los algoritmos de tratamiento se detallan en el capítulo 69F *Tratamiento de las arritmias más frecuentes en el posoperatorio.*

Daño pulmonar por reperfusión

Es una complicación grave (como se menciona en la literatura especializada) que conlleva a una intubación prolongada y a un riesgo de infecciones respiratorias. Se produce al restaurar el flujo sanguíneo en una zona de estenosis o de obstrucción de la arteria pulmonar. No se han establecido de forma precisa las modificaciones fisiopatológicas, pero se han involucrado a radicales libres, neutrófilos y plaquetas.

Tabla 1. Parámetros clínicos, hemodinámicos y de intervención en el tratamiento de la HAP posoperatoria de las CCA

Parámetros clínicos y metas
- Mantener el ritmo sinusal, evitar taquicardias y estados hiperdinámicos
- Función renal y diuresis adecuadas (diuresis mayor de 0,5 mL/kg/h).
- Adecuada presión de perfusión (TAS mayor de 90 mm Hg, PAM mayor de 65 mm Hg). En caso de no alcanzar dichos valores, considerar el uso de vasopresores.
- Balance de líquidos neutro o ligeramente positivo. Evitar estados de sobrecarga y congestión venosa y capilar.
- Lactato menor de 2 mmol/L.
- $SatO_2$ mayor de 95 %.
- pCO_2 de 35-40 mm Hg.
- Adecuada sedación y analgesia.
- Ventilación mecánica con volúmenes bajos y presiones bajas (VC 6-8 mL/kg, presión meseta < 30 mm Hg, PEEP menor de 3-5).

Monitoreo hemodinámico
- Catéter en aurícula izquierda para monitorización de la presión, sistema LiDCCO®, PiCCO® o Vigileo®. Aunque no está contraindicado de manera absoluta, evitar la colocación de catéter de Swan-Ganz, dada la manipulación quirúrgica de la zona, con los correspondientes riesgos de arritmias ventriculares y de rotura de pared libre de VD.
- Parámetros hemodinámicos: PCP entre 8-12 mm Hg, PVC entre 8-12 mm Hg, GC 5-7 L/min, IC entre mayor de 2-3 L/min/m².
- Presiones pulmonares: PAP y RVP con valores inferiores a lo preoperatorios. En caso de valores más elevados con repercusión hemodinámica o clínica, considerar el uso de vasodilatadores pulmonares.

Ecocardiograma
- Valoración de la función del VD: fracción de acortamiento, sobrecarga de la pared libre del VD, FE por 3D del VD.
- Valorar cortocircuitos residuales, valvulopatías, función diastólica, gradiente de IT, hipocinesias, interdependencia ventricular, VTI del tracto de salida del VI, colapso de vena cava inferior.
- Complicaciones posoperatorias: descartar derrames pericárdicos, pleurales, trombos.

CCA: cardiopatía congénita del adulto; HAP: hipertensión arterial pulmonar; FE: fracción de eyección; IT: insuficiencia tricuspídea; PAM: presión arterial media; PAP: presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PEEP: presión positiva telespiratoria; PVC: presión venosa central; RVP: resistencia vascular pulmonar; $SatO_2$: saturación de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica; VC: volumen corriente; VTI: velocidad tiempo integral.

Los criterios diagnósticos son los siguientes: 1) $Pa0_2/FiO_2$ menor de 300; 2) opacidad radiográfica bilateral; 3) aparece en las primeras 24 h postintervención; y 4) no explicado por otras causas (atelectasia, neumonía, hemorragia alveolar). El tratamiento de esta complicación se basa en proveer una ventilación mecánica protectora, evitar la sobrecarga hídrica (balance hídrico negativo) y realizar un tratamiento deplectivo (17, 18, 19, 20).

Pronóstico

Se reporta una morbimortalidad baja en las diferentes revisiones de centros especializados. Las complicaciones en el posoperatorio inmediato que con mayor frecuencia aparecen en estos pacientes son la lesión renal aguda, la intubación prolongada, arritmias supraventriculares, el síndrome de bajo gasto y DPR (4).

La intervención quirúrgica ofrece buenos resultados a largo plazo, con una recidiva menor del 10 %. En los pacientes que presentan recidiva, la obstrucción es de menor gravedad y no amerita la reintervención quirúrgica en la mayoría de los casos. En el seguimiento a 10 a 15 años, los pacientes se mantienen en clase funcional I a II y, en algunas revisiones de los centros especializados, se reportó comunicación interventricular (CIV) residual en un 30 % (3, 5, 8).

REFERENCIAS

1. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J. 2010;31(23):2915-57.
2. Loukas M, Housman B, Blaak C, et al. Double-chambered right ventricle: a review. Cardiovasc Pathol. 2014;22(6):417-23.
3. Amano M, Izumi C, Hayama Y, et al. Surgical outcomes and postoperative prognosis beyond 10 years for double-chambered right ventricle. Am J Cardiol. 2015;116(9):1431-5.
4. Kahr PC, Alonso-Gonzalez R, Kempny A, et al. Long-term natural history and postoperative outcome of double-chambered right ventricle—Experience from two tertiary adult congenital heart centres and review of the literature. Int J Cardiol. 2014;174(3):662-8.

5. Choi YJ, Park SW. Characteristics of double-chambered right ventricle in adult patients. Korean J Intern Med. 2010;25(2):147-53.
6. Said SM, Burkhart HM, Dearani JA, et al. Outcomes of surgical repair of double-chambered right ventricle. Ann Thorac Surg. 2012;93(1):197-200.
7. Darwazah AK, Eida M, Bader V, et al. Surgical management of double-chambered right ventricle in adults. Tex Heart Inst J. 2011;38(3):301-4.
8. Hachiro Y, Takagi N, Koyanagi T, et al. Repair of double-chambered right ventricle: surgical results and long-term follow-up. Ann Thorac Surg. 2001;72(5):1520-2.
9. Dabbagh A, Conte AH, Lubin L, editores. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. Springer; 2017.
10. Stephens RS, Whitman GJ. Postoperative critical care of the adult cardiac surgical patient. Part I: routine postoperative care. Crit Care Med. 2015;43(7):1477-97.
11. Roy, Critical Care Management of the Adult Patient with Congenital Heart Disease: Focus on Postoperative Management and Outcomes, Curr Treat Options Cardio Med (2015) 17:3.
12. Engoren M, Habib RH, Arslanian-Engoren C, et al. The effect of acute kidney injury and discharge creatinine level on mortality following cardiac surgery. Crit Care Med. 2014;42(9):2069-74.
13. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
14. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el posoperatorio de cirugía cardíaca, Med Intensiva. 2012;36(4):e1-e44.
15. Koyak Z, Achterbergh RC, de Groot RJ, et al. Postoperative arrhythmias in adults with congenital heart disease: incidence and risk factors. Int J Cardiol. 2013;169(2):139-44.
16. Peretto G, Durante A, Limite LR, et al. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. Cardiol Res Pract. 2014;2014:1-15.
17. Singh AK, Patel N, Leung K, et al. Manifestations of pulmonary disease in adults with congenital heart disease. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2013;55(2):85-95.
18. Ostovan MA, Kamali M, Zolghadrasli A. A case of fatal acute lung injury after balloon valvuloplasty of pulmonary stenosis: case report and review of literature. J Cardiovasc Thorac Res. 2015;7(2):78-80.
19. Yacouby S, Meador M, Mossad E. Lung reperfusion injury in patients after balloon angioplasty for pulmonary artery stenosis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;28(3):502-5.
20. den Hengst WA, Gielis JF, Van Schil PE, et al. Lung ischemia-reperfusion injury: a molecular and clinical view on a complex pathophysiological process. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2010;299(5):H1283-99.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - IV. OPERACIÓN DE FONTAN: ATRESIA TRICUSPÍDEA, HIPOPLASIA DEL VENTRÍCULO DERECHO, CORAZÓN UNIVENTRICULAR CON MORFOLOGÍA IZQUIERDA O DERECHA

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

La operación cavopulmonar total (denominada «de Fontan» por el primer cirujano en realizarla) fue creada en 1971 y ha sufrido muchas modificaciones a lo largo de los años (1). La técnica se describe como una conexión cavopulmonar directa que garantiza un sistema con flujos laminares de las conexiones venosas y se evitan los flujos pulsátiles. Es una cirugía que se ha usado en cardiopatías congénitas complejas (CCC), como en los síndromes de ventrículo hipoplásico derecho o izquierdo, en la atresia tricuspídea, en el ventrículo único con morfología izquierda o derecha, o en toda cardiopatía congénita que sea obligada por una fisiología univentricular.

Es una operación de paliación en la que no es posible mantener una fisiología biventriucular o crearla, por lo que se opta por crear un sistema univentricular: donde el ventrículo único queda como el sistémico (con efecto de bomba) y el sistema de retorno venoso y pulmonar (sin efecto de bomba, sin ventrículo derecho) queda con flujo laminar, creado por la operación de Fontan.

DEFINICIÓN

Con la operación de Fontan se busca crear un sistema que recoja todo el retorno venoso de las venas cavas y dirigirlo a la arteria pulmonar, de manera que se excluya el efecto de bomba del ventrículo derecho (1). Este tipo de operación se realiza para aumentar la saturación de O_2 en pacientes con corazón univentricular y evitar la sobrecarga de volumen propio de su fisiología original.

MODIFICACIONES A LA OPERACIÓN DE FONTAN

Los diferentes tipos de operaciones de Fontan que se mencionan por diversos autores son las siguientes (2, 3):

- Clásica: la aurícula derecha se conecta a la rama izquierda de la arteria pulmonar y la vena cava superior (VCS) a la rama derecha de la arteria pulmonar.
- Auriculopulmonar: la aurícula derecha se conecta directamente al tronco de la arteria pulmonar.
- Cavopulmonar lateral total (CPLT): la vena cava inferior (VCI) y la vena cava superior (VCS) se unen con la aurícula derecha para crear un túnel lateral que se conecta a la rama derecha de la arteria pulmonar.
- Conducto intraauricular.
- Cavopulmonar total con tubo extracardíaco (CPTTE) o de Fontan extracardíaca: fenestrado o no. La VCI y la VCS se conectan a un tubo que se anastomosa con la rama derecha de la arteria pulmonar, así como la VCS.
- Fenestración del tubo: consiste en crear una comunicación (apertura directa del tubo o con interposición de otro tubo) entre el conducto intracardíaco o el conducto

extracardíaco de la cavidad auricular. Esta fenestración actúa como una «válvula de escape» que es funcionalmente útil en pacientes cuyas presiones y resistencias pulmonares son superiores a los valores deseados.

La operación de Fontan extracardíaca, propuesta inicialmente por Carlo Marcelletti, consiste en la creación de una conexión cavopulmonar superior (denominada operación de Glenn bidireccional) seguida, a los pocos años, por la interposición de un conducto desde la VCI hasta la arteria pulmonar. Con esta técnica se consigue mejorar la dinámica del flujo laminar y se evitan las intervenciones sobre el tejido auricular que afecten el ritmo cardíaco, condición importantísima para el buen funcionamiento de la circulación de Fontan (4,5).

En el artículo realizado por Burkhart y colaboradores, se mencionan otras modificaciones a la operación de Fontan, que representan un porcentaje bajo. En su revisión, mencionan que la más frecuente es la auriculopulmonar (56 %) (2).

Según la técnica empleada, se pueden modificar los tiempos de circulación extracorpórea (CEC). En el artículo de Ovroutski y colaboradores, se menciona que los pacientes sometidos a la CPLT tuvieron un tiempo de CEC más largo en comparación con los sometidos a la CPTTE (3). La mortalidad durante el posoperatorio inmediato y el riesgo de complicaciones se relaciona más con el tipo de CCC y con las operaciones previas que con la técnica empleada en la operación de Fontan (4).

FISIOPATOLOGÍA

Se ha considerado que los pacientes con operación de Fontan presentan un estado de bajo gasto cardíaco (GC) crónico y un aumento de la presión venosa central, con la consiguiente aparición de una congestión venosa sistémica. Debido al flujo laminar, sin efecto de bomba, son susceptibles de disfunción del sistema –si disminuye o aumenta la precarga–, de aumento de las resistencia vasculares pulmonares, de la insuficiencia del ventrículo sistémico (fracción de eyección menor [FE] de 35 %) y de cualquier estado que aumente las presiones pulmonares o de llenado (presión media de la arteria pulmonar [PAPm] >15-18 mm Hg, presión diastólica artera pulmonar [PAPd] > 8, presión capilar pulmonar [PCP] > 12 mm Hg, resistencias vasculares pulmonares [RVP] > 2,5-3 unidades Woods) (6).

Este nuevo estado fisiológico conlleva un riesgo de complicaciones, como el daño hepático por la congestión venosa y, por ende, portal, la enteropatía perdedora de proteínas (EPP), la bronquitis plástica, la insuficiencia venosa periférica, el daño renal y un riesgo embólico elevado (7).

CONSIDERACIONES ANTES DE REALIZAR LA OPERACIÓN DE FONTAN EN ADULTOS

Los pacientes con corazon univentricular presentan un estado de cianosis crónica debido a un cortocircuito de derecha a izquierda (D-I) y un ventrículo único sistémico que se encuentra sobrecargado con ambas circulaciones (pulmonar y sistémica). Por ello, estos pacientes presentan insuficiencia cardíaca. Para separar estas dos circulaciones y evitar el cortocircuito de D-I, se realiza la operación de Fontan (8).

En la mayoría de los casos, los adultos tendrán antecedentes de una operación previa, que, según la causa de la fisiología univentricular (atresia tricuspídea, doble salida del ventrículo derecho, hipoplasia grave del ventrículo izquierdo, hipoplasia grave del ventrículo derecho), puede ser una fístula de Blalock-Taussig, una operación de Damus-Kaye-Stansel o de Norwood. Estas intervenciones son un tratamiento de estadiaje y deben continuarse con una operación de Glenn y, finalmente, con la operación de Fontan (8).

Sin embargo, un pequeño porcentaje no ha recibido tratamiento previo o no completó el estadiaje en la infancia, por lo que llega a la edad adulta con estado de cianosis crónica, sobrecarga del ventrículo sistémico, disfunción ventricular, insuficiencia de la válvula aurículo ventricular (AV), fibrosis y arritmias. Hay pacientes que pueden haber realizado la operación de Glenn y no haber completado la operación de Fontan (por diversos motivos), por lo que esta operación debe completarse en la edad adulta. Sea cual sea el caso, en los adultos es infrecuente que se realiza un estadiaje con operación de Glenn y, luego, de Fontan. En la mayoría de los casos se realiza directamente la operación de Fontan, lo cual la convierte en una intervención de alto riesgo (8).

Factores de riesgo de mortalidad posoperatoria temprana

La PAPm, la presión de la aurícula izquierda (PAI) y el gradiente transpulmonar (GTP) son parámetros hemodinámicos que, si disminuyen en el posoperatorio inmediato, orientan a buen pronóstico y, si se mantienen con los mismos valores o, incluso, se elevan, pueden interpretarse como datos de mal pronóstico (5, 6, 8, 9). En diferentes revisiones se han considerado como factores de alto riesgo preoperatorio para mortalidad en el posoperatorio los siguientes:

- Cardiopatía congénita compleja grave
- PAPm igual o superior a 15-18 mm Hg
- Edad mayor de 30 años y sexo masculino
- Presión en aurícula izquierda mayor de 10 mm Hg
- FE del ventrículo sistémico menor de 50 %
- RVP > 2 unidades Woods

El riesgo de mortalidad temprana en el posoperatorio (menos de 3 meses) está relacionado con una PAPm mayor de 20 mm Hg, una FE del ventrículo izquierdo menor de 50 % y una PAI de 15 mm Hg. Los resultados a corto y largo plazo han sido diferentes según el tipo de intervención realizada y la complejidad de la cardiopatía congénita. En el estudio realizado por Atz y colaboradores sobre pacientes con ventrículo único y operación de Fontan, se observó que el 90 % de 373 pacientes estuvieron sin trasplante a 12 años, independientemente del tipo de morfología del ventrículo y de la edad, pero con una clase funcional muy reducida (6).

En el estudio realizado por Podzolkov y colaboradores sobre pacientes con CCC, la más frecuente fue la doble entrada del ventrículo derecho, la mortalidad hospitalaria en adultos después de la operación de Fontan fue del 8,3 % y no difirió de la de los niños (11,9 %). La frecuencia de las complicaciones no mortales en el hospital fue mayor en los pacientes con operación de Fontan (arritmias y derrames pleurales prolongados) (9). El diagnóstico preoperatorio de regurgitación en las válvulas auriculoventriculares fue un factor de riesgo independiente en cuanto a la morbimortalidad hospitalaria después de una operación de Fontan (10).

En el estudio realizado por Fujii y colaboradores, se realizó operación de Fontan a 25 pacientes adultos y se dividieron en dos grupos: 15 con operación de Fontan completa desde el inicio y 10 con conversión (22 con tubo extracardíaco, 2 con túnel lateral y 1 con anastomosis cavopulmonar directa). Se establecieron los siguientes factores de riesgo preoperatorios: edad mayor de 30 años, FE del ventrículo izquierdo menor del 50 %, insuficiencia de la válvula auriculoventricular de moderada a grave, clase funcional III o IV, índice pulmonar arterial menor de 200 mm^2/m^2, resistencias pulmonares de 2 unidades Woods o más, PAPm ≥ 15 mm Hg, arritmias, presión telediastólica del ventrículo izquierdo o sistémico mayor de 11 mm Hg. Los pacientes con más de dos factores de riesgo y menos de cinco podían operarse con una mortalidad aceptable (6,7%) tanto en el posoperatorio inmediato como a largo plazo. El riesgo de complicaciones en el posoperatorio fue mayor para aquellos pacientes a los que se les realizó conversión de Fontan (10).

Desestimación de la operación de Fontan

Es importante establecer cuando ya no es posible realizar esta operación en adultos debido al alto riesgo de mortalidad a corto y mediano plazo. Los criterios de contraindicación a Fontan son los siguientes (5):

- PAPm >18-20 mm Hg
- PCP >15 mm Hg
- Insuficiencia grave de la vávula auriculoventricular
- FE < 35 %
- Alteración grave de la anatomía de la arteria pulmonar.

Mortalidad de la operación de Fontan

El riesgo de complicaciones y de mortalidad en el posoperatorio fue mayor para los pacientes a los que se les realizó conversión de Fontan (10). Se reportó una mortalidad entre el 6%-20 % en centros especializados. Debido a que estos pacientes tenían Fontan clásico, auriculopulmonar o cavopulmonar y ya presentaban complicaciones (enteropatía, arritmias, daño hepático, trombofilia, bronquitis plástica), aumentó la mortalidad. En la mayoría de los pacientes a los que se les realiza conversión del Fontan, se prefiere realizar la operación con tubo extracardíaco y fenestrado (11).

Fenestración del tubo

Está indicada en pacientes con criterios de riesgo alto. Sus beneficios son que ayuda a descomprimir el sistema venoso y a aumentar el GC en el tratamiento posoperatorio temprano. Los riesgos de la fenestración son la embolización y la desaturación, por lo que, en caso de presentar cualquiera de ellas, debe cerrarse de inmediato. A pesar de que los pacientes pueden presentar cianosis, la fenestración permite una función hemodinámica más estable, que disminuye el riesgo de congestión venosa sistémica y de síndrome de VCS. Esto origina menos edemas, ascitis y enteropatías perdedoras de proteínas (4).

TRATAMIENTO POSQUIRÚRGICO

El abordaje inicial posoperatorio de cirugía cardíaca en las cardiopatías congénitas del adulto se detalla en el capítulo *Manejo inicial en el posoperatorio de cirugía cardíaca de congénitos*. En este apartado se mencionarán las consideraciones especiales del tratamiento posoperatorio en este tipo de pacientes. Se sugiere el siguiente cronograma de evaluación, que deberá realizarse dentro de los primeros 10 min (12).

1. Control de los signos vitales: presión arterial media (PAM) > 65 mm Hg, frecuencia cardíaca de 80-99 lpm, frecuencia respiratoria de 12-16 rpm, saturación de oxígeno (SO_2) arterial de 90-95 %, presión de la aurícula única de 8-10 mm Hg y, en caso de contar con catéter en la arteria pulmonar o de Swan Ganz, GC, presión arterial pulmonar sistólica (PAPs), PAPd, índice cardíaco (IC), resistencias vasculares sistémicas (RVS), RVP, presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP), volumen sistólico (VS).
2. Ventilación mecánica (con parámetros mínimos): volumen corriente (VC) 8 mL/kg, fracción inspirada de O_2 (FiO_2) < 50 %, frecuencia respiratoria (FR) de 14 a

16 lpm, presión meseta < 30 mm Hg, presión positiva telespiratoria (PEEP) > 3 mm Hg. Las altas presiones (PEEP, presión meseta) pueden disminuir el retorno venoso sistémico, aumentar la resistencia vascular pulmonar y disminuir el flujo laminar del sistema de Fontan, con disminución del GC y riesgo de desaturación si presentan fenestración por inversión del cortocircuito.

3. Accesos vasculares y drenajes:
   - Verificar la colocación y el funcionamiento adecuado de las vías arteriales, de catéteres centrales y, en caso de colocación, de catéter en la aurícula única. Este último se usará exclusivamente para medir, a menos que amerite infusión de algún medicamento, en cuyo caso es indispensable la colocación de filtro para evitar embolias.
   - Drenaje: establecer la cantidad con la que llega el paciente y el gasto en los primeros minutos permitirá valorar el riesgo de hemorragia mayor a la habitual (un gasto del drenaje en los primeros 15 min del ingreso mayor de 200 mL un indica un riesgo alto y sugiere la reexploración por hemorragia).
4. Temperatura: corregir la hipotermia disminuye el riesgo de hemorragias, de trastornos electrolíticos, de desequilibrio ácido base y bajo gasto.
5. Posición: procedimientos que impliquen cambios en la posición (por ejemplo, de prono, de Trendelenburg) pueden producir efectos hemodinámicos importantes. Específicamente, la posición de Trendelenburg puede aumentar la presión venosa central (PVC) y causar hipoperfusión cerebral en pacientes con anastomosis cavopulmonar (operación de Glenn o de Fontan) (4).
6. Electrocardiograma: nos ayuda a identificar arritmias, trastornos de la conducción frecuentes en este tipo de pacientes, alteraciones del segmento ST y trastornos electrolíticos. Siempre deberá compararse con el electrocardiograma basal para descartar complicaciones inherentes a la operación. Mantener en ritmo sinusal o, en caso de bloqueo AV de tercer grado o ritmo nodal, usar marcapasos bicameral para no perder la contracción auricular, ya que una parte del GC depende de la aurícula sistémica.
7. Marcapasos: verificar el funcionamiento adecuado del marcapasos y determinar el tipo: monocameral o bicameral.
8. Corrección de acidosis, hipoxemia, hipercapnia, hiperglucemia: la corrección de la acidosis se realiza durante las primeras horas del posoperatorio al ajustar la ventilación mecánica, optimización de la precarga y mantener una adecuada función renal. Si persiste en las siguientes horas asociada a hiperlactatemia se deberá sospechar datos de síndrome de bajo GC.
9. Tratamiento del dolor y sedación adecuada: el tratamiento del dolor es fundamental para disminuir el estrés y la descarga adrenérgica, y mejorar el acoplamiento a la ventilación mecánica para disminuir las RVP. Puede emplearse una infusión de remifentanilo, opiáceos y dexmedetomidina. Se prefiere el uso de sedantes de acción corta para limitar sus efectos y realizar una extubación temprana, que será el objetivo en todo paciente (dentro de las primeras 12 h) si las condiciones clínicas lo permiten.
10. Exploración neurológica: evaluar rápidamente el estado de conciencia, los datos de focalización y un posible edema cerebral. Se realiza observando los reflejos pupilares, la isocoria, el automatismo respiratorio y la respuesta al dolor.
11. Estudios al ingreso: gasometría, analítica (marcadores miocárdicos, tiempos de coagulación, pruebas de función renal y hepática). La medición de la concentración de péptido natriurético cerebral (BNP) no tiene utilidad en estos pacientes, por lo que no se recomienda.

Monitorización invasiva

En estos pacientes se sugiere el monitoreo invasivo con catéter en la arteria pulmonar: Swan-Ganz. La PVC corresponde a la PAPm que debe ser menor de 15 mm Hg (5). *Es importante recordar que en estos casos no refleja el estado de precarga del ventrículo único.*

Parámetros que debemos medir: GC, IC, PAPd, PAPs, PAPm, PCAP, VS, RVS y RVP. Con los parámetros obtenidos podemos calcular el GTP (que es de vital importancia en el tratamiento de los pacientes con operación de Fontan. *El gradiente debe estar entre los 3-4 mm Hg, gradientes mayores de 5 mm Hg* son de alto riesgo de falla del sistema. *Mantener presiones telediastólicas del ventrículo sistémico o único entre 8-10 mm Hg* (por medición de la PCAP o por catéter de la aurícula izquierda).

Balance hídrico

La hipovolemia y la hipervolemia pueden conducir a una precarga subóptima y a una disminución del GC, por lo que debe encontrarse un punto de equilibrio para la reanimación con líquidos. Para esto, nos guiaremos por métodos invasivos (PCAP entre 8-10 mm Hg), clínicos (diuresis mayor de 0,5 mL/kg/h) y de laboratorio (lactato menor de 3 mmol/L). Se debe evitar la congestión venosa y el daño hepático para disminuir el riesgo de hiperlactatemia y de una acidosis mayor que favorezcan la vasoconstricción pulmonar. En estos pacientes, la valoración de la respuesta a líquido solo puede realizarse con variabilidad de la presión

de pulso (VPP) o variabilidad del volumen sistólico (VVS) medidos por vía arterial. El índice de VCI o la integral tiempo-velocidad (ITV) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) no tienen aplicación en estos pacientes.

Hipotensión

En pacientes que presenten hipotensión a pesar de haberse optmizado la precarga y que ya no toleran más infusión de volumen o que tengan datos de sobrecarga hídrica, deberá considerarse el uso de vasopresores. En estos pacientes es obligatorio el diagnóstico diferencial con síndrome vasoplé-jico, como se expone en el capítulo 58 Síndrome vasoplejico, ya que requerirá usar combinaciones de vasopresores.

El uso de noradrenalina en dosis altas puede producir vasoconstricción pulmonar, por lo que deberá usarse con precaución en estos pacientes y se mantendrá una dosis de 0,01 a 0,5 µg/kg/min (12). Se considera que la vasopresina tiene menor efecto sobre la vasculatura pulmonar, por lo que podría usarse en el contexto de hipotensión en el posoperatorio (12).

Bajo gasto cardíaco

En pacientes que presenten un IC menor de 2 L/min/m^2 con datos de bajo GC (diuresis menor de 0,5 mL/kg/min, lactato mayor de 3 mmol/L, SO_2 venosa menor de 70 mm Hg) a pesar de la corrección de la hipotermia, de la hipovolemia y de la acidosis, o con datos de insuficiencia ventricular con aumento de la postcarga, deberá considerarse el uso de inotrópicos. En la **Tabla 1** se muestran los criterios hemodinámicos para el diagnóstico de síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) (5).

La dobutamina es el inotrópico más utilizado en insuficiencias ventriculares derechas. Su uso está limitado porque en dosis mayores de 5 mcg/kg/min puede favorecer la aparición de taquicardias, de arritmias e, incluso, de hipotensión. El levosimendan y la milrinona son inodilatadores y varios estudios mencionan que tienen efectos vasodilatadores pulmonares. Sin embargo, una de sus limitaciones es que producen hipotensión, pero en la práctica clínica pueden combinarse con noradrenalina o con vasopresina para revertir la hipotensión arterial sistémica (5, 12).

Extubación precoz

Debe realizarse la extubación temprana en todo paciente hemodinámicamente estable que cumpla los criterios mencionados en el capítulo *69E (i) Abordaje inicial en el posoperatorio de cirugía cardiaca de congénitos.* Los beneficios son la disminución de las resistencias vasculares pulmonares, de las presiones de llenado del ventrículo y del riesgo de infecciones.

Anticoagulación

La anticoagulación ha sido objeto de debate en los últimos años. Se conoce que la estasis venosa por congestión venosa sistémica, el flujo laminar y las alteraciones de la coagulación predisponen a la formación de trombos. Por ello, en varios centros se indica el inicio de la anticoagulación con enoxaparina en el posoperatorio inmediato, y, a las 48 h, si el riesgo de sangrado no es alto, se realiza el cambio por anticoagulantes orales. En la revisión de Iyengar y colaboradores, en la que se analizó el riesgo de eventos tromboembólicos de pacientes que recibieron anticoagulación comparado con el riesgo de los pacientes con antiagregación, no hubo diferencias a largo plazo (13, 14, 15). Actualmente, la pauta más frecuente es la anticoagulación durante los primeros 3-6 meses y, luego, ácido acetilsalicílico (AAS) (16). En pacientes con operación de Fontan fenestrada o factores de riesgo cardioembólico, se mantiene la anticoagulación. En la actualidad, realizamos estudios sobre el uso de los anti-Xa orales, como el rivaroxaban, que tendrá una utilidad futura.

Tabla 1. Síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) asociado con conexiones cavopulmonares.

Monitoreo de presión (mm Hg)	PVC-PAP < 2 PAP-Pla < 5 Pla < 5	PVC-PAP > 2 PAP-Pla < 5 5 < Pla < 10	PVC-PAP < 2 PAP-Pla > 5 5 < Pla < 10	PV-PAP < 2 PAP-Pla < 5 Pla > 10
Orientación diagnóstica	Hipovolemia	VCS restrictiva a la anastomosis AP Trombosis AP	Aumento de las resistencias pulmonares Estenosis venosa pulmonar	Disfunción ventricular Obstrucción izquierda Regurgitación valvular auriculoventricular

PVC: presión venosa central. PAP: presión arterial pulmonar. Pla: presión de la aurícula izquierda. AP: arteria pulmonar.

COMPLICACIONES AGUDAS

Se caracterizan por ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico y edema en extremidades (por pérdida de la presión oncótica, estasis, congestión venosa, sobrecarga hídrica), principalmente en pacientes con conversión de Fontan o que ya presentaban complicaciones a largo plazo (EPP, daño hepático, congestión venosa). En estos pacientes, se recomienda dejar los drenajes por un tiempo prolongado. La fenestración del tubo previene estas complicaciones, principalmente en pacientes de alto riesgo (17).

En pacientes con presiones pulmonares elevadas persistentes (por encima de 18 mm Hg), hipoxemia y desaturación por debajo del 90 %, deben descartarse el derrame pericárdico, las arritmias, la insuficiencia grave de la válvula auriculoventricular, la insuficiencia cardíaca (por ello, es obligatorio realizar un ECG, una radiografía de tórax y un ecocardiograma). Deberá considerarse la realización de un cateterismo cardíaco para descartar estenosis o trombosis en el sitio anastomótico, trombosis distal en la arteria pulmonar o en el tubo (18).

La hipoxia es relativamente frecuente en pacientes con fenestración del tubo, pero si se acompaña de SO_2 persistente por debajo del 90 %, deberá realizarse un cateterismo cardíaco para descartar trombosis o estenosis del circuito de Fontan y, durante el cateterismo, incluso, deberá valorarse ocluir transitoriamente la fenestración y reevaluar la función hemodinámica. Cuando las presiones pulmonares permanezcan por debajo de 18 mm Hg, la saturación sistémica aumente y no haya deterioro de la función del ventrículo sistémico, deberá ocluirse definitivamente la fenestración con un dispositivo (5).

Otras complicaciones son las arritmias supraventriculares (taquicardia por reentrada intraauricular, aleteo y fibrilación auricular), el derrame pleural, la insuficiencia renal, las hemorragias mayores de lo habitual y la parálisis del nervio frénico (que puede dificultar la extubación por compromiso de la mecánica ventilatoria) Otra posible complicación es el quilotórax, por lo se establecerá una dieta por unos días si el gasto es muy alto y, luego, una dieta con grasas MCT.

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

Los pacientes con fisiología de Fontan presentan complicaciones a largo plazo relacionadas con el aumento de la presión venosa sistémica, como bronquitis plástica, fistulas pulmonares por deficiencia del factor hepático, trombofilias, nefropatía perdedora de proteínas, EPP, daño hepático, disfunción linfática y alteraciones neurológicas.

Daño hepático

Se considera que es debido al aumento crónico de la presión en las venas suprahepáticas. Los factores predictores reportados más frecuentemente son el tiempo de evolución de la circulación de Fontan, las presiones pulmonares elevadas y la congestión venosa sistémica. El hallazgo histológico más frecuente es la dilatación de los sinusoides hepáticos que evolucionan a fibrosis, inicialmente, perisinusoidal y, luego, se va extendiendo hasta conformar una cirrosis hepática (18, 19, 20, 21, 22). En la **Tabla 2** se resumen los biomarcadores para el estudio de daño hepático (5).

Tabla 2. Biomarcadores para detectar disfunción hepática temprana

Alfa2-macroglobulina
Haptoglobina
Apolipoproteína A1
Gamma-glutamiltransferasa (GGT)
Bilirrubina total (BT)
Hematocrito
Recuento plaquetario
Aspartato-aminotransferasa (AST)
Alanina-aminotransferasa (ALT)
Fosfatasa alcalina (ALP)
Creatinina (Cr)
Albúmina (Alb)
Hemoglobina A1c
Proteína C-reactiva (PCR)

Enteropatía perdedora de proteínas

Es menos frecuente en el adulto que en el niño, se desconoce la causa de esta diferencia de prevalencia. Su fisiopatología se debe a aumento de presión venosa central, vasoconstricción mesentérica, bajo GC, estado proinflamatorio y factores genéticos. La prevención y el tratamiento se basan en el funcionamiento adecuado del sistema de Fontan para evitar el aumento de las presiones y la congestión venosa sistémica. Se han utilizado diversos tratamientos: la dieta con ácidos grasos de cadena media, el uso de fármacos vasodilatadores pulmonares, de heparina y de budesonida oral (más eficaz en las formas precoces de EPP tras la operación de Fontan) (23).

Bronquitis plástica

Se produce por una pérdida de proteínas hacia la luz bronquial. Este material proteico, compuesto principalmente por fibrina, forma moldes sólidos que pueden provocar atelectasias o, incluso, asfixia (21). Las medidas terapéuticas que se aplican son similares a las de la EPP, a las que se pueden añadir nebulizaciones de activador tisular de plasminógeno, para mejorar la movilización de los moldes bronquiales o limitar su formación (21).

PRONÓSTICO

Los pacientes con más de dos factores de riesgo, pero con menos de 5 pueden operarse con una mortalidad aceptable (6,7 %) tanto en el posoperatorio inmediato como a largo plazo (5,6). El riesgo de complicaciones y de muerte en el posoperatorio fue mayor para aquellos a los que se les realizó conversión de Fontan de los diferentes tipos a Fontan extracardíaco (2, 6).

En el estudio realizado por Downing y colaboradores, donde se revisó la sobrevida a largo plazo de niños a los que se les había realizado operación de Fontan con túnel lateral y tubo extracardíaco, se describe que la sobrevida a 15 años de 773 pacientes fue del 74 % (11). El tubo extracardíaco se asoció con menor riesgo de arritmias y de complicaciones a largo plazo. En el estudio realizado por Atz y colaboradores, en el que se estudió a pacientes con ventrículo único y operación de Fontan, se observó que el 90 % de 373 pacientes estuvieron sin trasplante a 12 años, independientemente del tipo de morfología del ventrículo y de la edad, pero con una clase funcional muy reducida (6). En el estudio realizado por Podzolkov y colaboradores sobre pacientes con CCC, la más frecuente fue la doble entrada del ventrículo derecho, la mortalidad hospitalaria en adultos después de la operación de Fontan fue del 8,3 % y no difirió de la de los niños (11,9 %) (9).

REFERENCIAS

1. Gewillig M, Brown S. The Fontan Circulation after 45 years: update in physiology. Heart. 2016;102(14):1081-6.
2. Burkhart HM, Dearani JA, Mair DD, et al. The modified Fontan procedure: early and late results in 132 adult patients. J Thorc Cardiovasc Surg. 2003;125(6):1252-9.
3. Ovroustski S, Alexi-Meskishvili V, Ewert P, et al. Early and medium-term results after modified Fontan operation in adults. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;23(3):311-6.
4. Ocello S, Salviato N, Marcelletti C. Results of 100 consecutive extracardiac conduit Fontan operations. Pediatr Cardiol. 2007;28(6):433-7.
5. Muñoz R, Morell V, Da Cruz E, et al., editors. Critical care of children with heart disease. Basic medical and surgical concepts. Londres: Springer; 2010.
6. Atz AM, Zak V, Mahoney L, et al. Survival data and predictors of functional outcome an average of 15 years after the Fontan procedure: the pediatric heart network Fontan cohort. Congenit Heart Dis. 2015;10(1):E30-42.
7. Gewillig M, Goldberg DJ. Failure of the fontan circulation. Heart Fail Clin. 2014;10(1):105-16.
8. Clift P, Celermajer D. Managing adult Fontan patients: where do we stand? Eur Respir Rev. 2016;25(142):438-50.
9. Podzolkov VP, Zelenikin MM, Yurlov IA, et al. Immediate results of bidirectional cavopulmonary anastomosis and Fontan operations in adults, Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;12(2):141-6.
10. Fujii Y, Sano S, Kotani Y, et al. Midterm to long-term outcome of total cavopulmonary connection in high-risk, adult candidates, Ann Thorac Surg. 2009;87(2):562-70.
11. Downing TE, Allen KY, Glatz AC, et al. Long-term survival after the Fontan operation: Twenty years of experience at a single center. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;154(1):243-53.
12. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
13. Chun DS, Schamberger MS, Flaspohler T, et al. Incidence, outcome, and risk factors for stroke after the Fontan procedure. Am J Cardiol. 2004;93(1):117-9.
14. McCrindle BW, Manlhiot C, Cochrane A, et al. Factors associated with thrombotic complications after the Fontan procedure: a secondary analysis of a multicenter, randomized trial of primary thromboprophylaxis for 2 years after the Fontan procedure. J Am Coll Cardiol. 2013;61(3):346-53.
15. Seipelt RG, Franke A, Vazquez-Jimenez JF, et al. Thromboembolic complications after Fontan procedures: comparison of different therapeutic approaches. Ann Thorac Surg. 2002;74(2):556-62.
16. Iyengar AJ, Winlaw DS, Galati JC, et al. No difference between aspirin and warfarin after extracardiac Fontan in a propensity score analysis of 475 patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;50(5):980-7.
17. Agnoletti G, Gala S, Ferroni F, et al, Endotelin inhibidors lower pulmonary vascular resistance and improve functional capacity in patients with Fontan circulation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;153(6):1468-75.
18. Deal BJ, Jacobs ML. Management of the failing Fontan circulation. Heart. 2012;98(14):1098-104.
19. Rychik J, Veldtman G, Rand E, et al. The precarious state of the liver after a Fontan operation: summary of a multidisciplinary symposium. Pediatr Cardiol. 2012;33(7):1001-12.

20. Bryant T, Ahmad Z, Millward-Sadler H, et al. Arterialised hepatic nodules in the Fontan circulation: hepatico-cardiac interactions. Int J Cardiol. 2011;151(3):268-72.
21. Rychik J, Goldberg D, Rand E, et al. End-organ consequences of the Fontan operation: liver fibrosis, protein-losing enteropathy and plastic bronchitis. Cardiol Young. 2013;23(6):831-40.
22. Elder RW, McCabe NM, Hebson C, et al. Features of portal hypertension are associated with major adverse events in Fontan patients: the VAST study. Int J Cardiol. 2013;168(4):3764-9.
23. Mertens L, Hagler DJ, Sauer U, et al. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation: an international multicenter study. PLE study group. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;115(5):1063-73.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - V. CIANOSIS CRÓNICA Y SUS EFECTOS ORGÁNICOS

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha producido un avance sustancial en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas (CC) con la consecuente mejoría del pronóstico para la mayoría de los pacientes, incluidos aquellos portadores de cardiopatías complejas. Actualmente, gracias a los avances científicos y tecnológicos, entre el 85 % y el 90 % de los pacientes que nacen con CC, si son tratados, alcanzarán la edad adulta. Esta situación ha modificado el perfil de la población con cardiopatías congénitas. Mientras que la incidencia de las CC se ha mantenido constante en el tiempo, el diagnóstico y tratamiento (cada vez más oportuno) ha generado cambios en la prevalencia de adultos que padecen cardiopatías congénitas tanto con tratamiento paliativo o correctivo como sin él. Algunas publicaciones estiman que en la actualidad hay 4 adultos con cardiopatía congénita por cada 1000 adultos vivos (1).

A pesar de que la mayoría de los pacientes con cardiopatía congénita son tratados durante la infancia, cerca de la mitad de ellos requerirá reintervenciones y seguimiento de por vida. Otro grupo de adultos con cardiopatía congénita (25 %) no recibirá tratamiento quirúrgico o intervencionista debido a múltiples factores; entre los que se destaca la falta de un servicio especializado cercano, lo que genera una falla en el diagnóstico y en la oportunidad de tratamiento (1).

Es conveniente tomar en cuenta la repercusión multiorgánica de la cianosis crónica, ya que facilita entender y permite optimizar el tratamiento de este grupo de pacientes. La cianosis se define como la coloración azulada de las mucosas y la piel, secundaria respecto a la presencia de más de 5 g/dL de hemoglobina reducida en sangre, es decir, la aparición de cianosis depende, fundamentalmente, de la concentración de hemoglobina reducida en sangre. Si la concentración de hemoglobina reducida es inferior a 10 g/dL, la cianosis no se detecta clínicamente, ya que con saturaciones arteriales de oxígeno de 80 % no habrá la suficiente hemoglobina reducida para que se manifieste la cianosis. Por ello, la ausencia de cianosis no descarta necesariamente la presencia de una CC cianógena (2).

La cianosis puede presentarse secundaria respecto a cortocircuitos arteriovenosos o mixtos, por insuficiencia cardiaca, trastornos respiratorios o alteraciones hemáticas.

EFECTO DE LA HIPOXIA CRÓNICA

Poliglobulia o eritrocitosis

La baja presión arterial de oxígeno (hipoxemia crónica) estimula la producción de eritropoyetina, hormona producida, primariamente, en el riñón que participa en la regulación de

la eritropoyesis por medio de su interacción específica con un receptor de las células progenitoras de la médula ósea. Esta interacción produce un aumento de la masa globular roja, fenómeno conocido como eritrocitosis. Este término no es equivalente al de la poliglobulia. La eritrocitosis secundaria es un mecanismo adaptativo para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, pero produce alteraciones en las características reológicas normales. El aumento de la masa de glóbulos rojos produce aumento de la viscosidad sanguínea, que puede dificultar el flujo sanguíneo y la perfusión tisular. La deficiencia de hierro es frecuente en los adultos cianóticos y altera la elasticidad de la membrana celular eritrocitaria (3-5).

La hiperviscosidad sanguínea disminuye el aporte tisular en todos los órganos y sistemas; se manifiesta con síntomas generales y neurológicos: cefalea, trastornos visuales, pérdida de la concentración, parestesia, fatiga muscular y aquellos asociados a eventos trombóticos cerebrovasculares y a la embolia pulmonar. La salinoferesis se indica cuando el hematocrito es superior al 65 % y se acompaña de síntomas moderados o graves de hiperviscosidad.

Trastornos de la coagulación

Los pacientes con cianosis crónica tienen un riesgo mayor de presentar hemorragias excesivas durante el período trans y posquirúrgico. Se ha descrito que los pacientes con CC cianótica muestran una tendencia significativa a presentar hemorragias, que pueden ser secundarias respecto a alteraciones en la coagulación. La trombocitopenia y la supresión de la agregación plaquetaria son factores subyacentes conocidos que explican la tendencia a presentar hemorragias en pacientes con CC cianótica y síndrome de Eisenmenger. Se han postulado una variedad de trastornos reconocidos de la coagulación como causas de factores contribuyentes, como la hiperviscosidad, la coagulación intravascular diseminada y la fibrinólisis primaria, entre otros.

Las siguientes son algunas anomalías de la coagulación que se presentan en este grupo de pacientes: trombocitopenia, anomalías de la función plaquetaria, fibrinólisis y disminución de la producción de factores de coagulación debido a la deficiencia de la función hepática o a la deficiencia de vitamina K (6-8). Algunos estudios reportan pacientes cianóticos con coagulación intravascular crónica diseminada compensada de forma subclínica; estos pacientes presentan un tiempo de protrombina (TP) prolongado, una actividad baja de antitrombina III (ATIII) y un bajo recuento de plaquetas (9). En este grupo de pacientes cianóticos, el deterioro en la agregación plaquetaria está relacionado con la gravedad de la hipoxemia y de la poliglobulia (8).

Los defectos pueden explicarse por una síntesis deficiente derivada de la hipoxia así como por la lentitud de la microcirculación local causada por la alta viscosidad sanguínea. La deficiencia de fibrinógeno es un factor para tomar en cuenta en el tratamiento de hemorragias trans o posoperatorias de los pacientes con CC cianógena (10).

En un estudio sobre la tromboelastografía en la evaluación de las hemorragias del posoperatorio en pacientes con CC, se demostró que los pacientes pediátricos con hemorragias posoperatorias significativas tenían más probabilidades de tener una tromboelastografía anormal temprana después del cese de la bomba de circulación cardiopulmonar (11, 12).

Es frecuente encontrar pruebas de coagulación anormales en estos pacientes. El TP, el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y el recuento plaquetario suelen arrojar valores alterados en pacientes con hematocrito > 60 %. Una importante proporción de niños cianóticos presentan concentraciones elevadas de dímero-D, que indica la activación de la coagulación, situación que se extrapola a pacientes adultos con CC cianógena (1, 13). La cantidad de plaquetas está inversamente relacionada con el hematocrito, así se detecta en los pacientes con eritrocitosis secundaria respecto a cianosis crónica por hipoxia que presentan al menos trombocitopenia leve, además de que la agregación y la vida media plaquetaria se alteran en relación con el grado de eritrocitosis (14,15). Esto se debe a que los megacariocitos son transformados en plaquetas durante su paso por el lecho pulmonar; de forma que, si se pierde este paso, se pierde una parte importante de la maduración plaquetaria en los pacientes con cortocircuito de derecha a izquierda de una CC cianógena (1).

El aumento de la viscosidad a nivel microvascular genera estasis vascular, lo que permite la interacción de las plaquetas con el endotelio, la activación plaquetaria, la generación de trombina y la formación de fibrina. De esta forma, se consumen plaquetas y factores de coagulación. Esta situación explicaría las mayores concentraciones de dímero-D de estos pacientes con tendencia a coagulación intravascular diseminada (16).

Se han encontrado adultos con CC que presentan alteración del factor de Von Willebrand. La prevalencia, el tipo y la gravedad de la anormalidad del factor Von Willebrand tienen relación con tres variables fisiopatológicas determinantes de la alteración, ya sea adquirida y reversible: la cianosis, la enfermedad vascular pulmonar y el flujo sanguíneo turbulento (17).

Los antifibrinolíticos forman parte de los recursos terapéuticos para el posoperatorio de estos pacientes. Dan buenos resultados: disminuyen los eventos de hemorragias mayores de lo habitual ante un aumento en la fibrinólisis primaria en niños y adultos con CC cianógena.

Los eventos de tromboembolismo pulmonar y cerebrovasculares se asocian a la disfunción endotelial, mientras que otras manifestaciones se dan por la vía de la trombomodulina, la proteína C y la proteína S, que está subregulada en pacientes cianóticos crónicos, e inducen un estado protrombótico y procoagulante.

En estos pacientes, las malformaciones vasculares en vasos de mayor diámetro se asocian a una hipoxia crónica que estimula factores angiogénicos, como el factor de crecimiento endotelial vascular y los factores de crecimiento de fibroblastos, que producen vasos dilatados, tortuosos o aneurismáticos en los pulmones, en los vasos coronarios y en la retina (18). Perloff reporta que el 88 % de las arterias coronarias extramurales se dilatan leve o moderadamente y se tornan tortuosas y ectásicas (19) con cambios histológicos caracterizados por la pérdida de músculo liso medial, el aumento del colágeno medial y la duplicación de la lámina elástica interna. Perloff no detectó aterosclerosis en las angiografías ni en las muestras de necropsia. Concluye que las arterias coronarias en la CC cianótica se dilatan en respuesta a los vasodilatadores endoteliales, junto con la atenuación mural causada por anomalías mediales. El flujo basal aumenta, pero la reserva de flujo es normal. Las arterias coronarias no presentaron ateromas, y estos pacientes parecen estar «protegidos» del avance de la aterosclerosis (por hipocolesterolemia, trombocitopenia, sobreregulación del óxido nítrico e hiperbilirrubinemia) presentan, solo de manera muy poco frecuente, enfermedad coronaria e infarto al miocardio.

Afectación renal

Este grupo de pacientes presentan indicios de glomerulopatía (proteinuria, elevación de la creatinina sérica, sedimento urinario anormal con hematuria, piuria estéril o cilindros). La incidencia de anomalías renales aumenta con el grado y la duración de la cianosis y la eritrocitosis asociada. En estos pacientes, la concentración de creatinina sérica no refleja adecuadamente la gravedad de la disfunción renal, por lo que es mejor recurrir a determinaciones del filtrado glomerular. Es importante no administrar fármacos que deterioren la función renal, como antiinflamatorios no esteroideos, y emplear profilaxis con hiperhidratación cuando sea imprescindible utilizar contrastes radiológicos. De igual manera, deben tenerse en cuenta las malformaciones renales concomitantes en las CC, así como el daño generado por la serie de procedimientos quirúrgicos y de intervencionismo realizados en este grupo de pacientes.

Hipocratismo digital

También conocido como «dedos en palillo de tambor», es un signo frecuente en las CC con cianosis crónica, si bien no es exclusiva de este trastorno. Es secundario respecto a cortocircuitos extrapulmonares que generan que grandes fragmentos de megacariocitos accedan a la circulación sistémica y provoquen la liberación de factores de crecimiento endotelial y la activación plaquetaria en la circulación distal, lo que ocasiona el hipocrastismo digital. La expresión del factor de crecimiento endotelial vascular está incrementada entre unas 10 y 50 veces en pacientes con hipoxia, lo que estimula la aparición de hiperplasia vascular y de edema, y la proliferación de fibroblastos y de osteoblastos en manos y pies, con periostitis en el metacarpo, en el metatarso y en los huesos largos de los antebrazos y de las piernas. Las manifestaciones más frecuentes son las artralgias en tobillos y rodillas, en ocasiones, asociadas con derrames sinoviales (2).

CONCLUSIONES

La cianosis crónica secundaria respecto a CC tiene, en menor o mayor medida, un impacto multiorgánico deletéreo, lo que conlleva a que estos pacientes tengan un riesgo de presentar manifestaciones permanentes y un riesgo mayor en los procedimientos quirúrgicos, intervencionistas y en la unidad de cuidados intensivos. Debe determinarse la terapéutica correcta ante cada fisiopatología descrita.

REFERENCIAS

1. Carvajal C. Cardiopatía congénita cianótica y anestesia. Rev Chil Anest. 2013;42(1):97-112.
2. Attie F, Calderón Colmenero J, Zabal Cerdeira, et al. Manifestaciones clínicas de las cardiopatías congénitas. En: Cardiología pediátrica. 2.a ed. Editorial Médica Panamericana; 2013, p.79-86.
3. Oechslin E. Hematological management of the cyanotic adult with congenital heart disease. Int J Card. 2004;97(Suppl 1):109-15.
4. Warrell DA, Cox TM, Firth JD, et al. Cyanotic heart disease: a multisystem disorder. Oxford Textbook of Medicine. 4.a ed. Londres: Oxford University Press; 2003.
5. Broberg C, MD, Bax BE, Okonko DO, et al. Blood viscosity and its relationship to iron deficiency, symptoms, and exercise capa-

city in adults with cyanotic congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2006;48(2):356-65.
6. Ghasemi A, Horri M, Salahshour Y. Coagulation abnormalities in pediatric patients with congenital heart disease: a literature review. Int J Pediatr. 2014;2(2.2):141-3.
7. Tempe DK, Virmani S. Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. J Cardiothvasc Anest. 2002;16(6):752- 65.
8. Horigome H, Hiramatsu Y, Shigeta O, et al. Overproduction of platelet microparticles in cyanotic congenital heart disease with polycythemia. J Am Coll Cardiol. 2002;39(6):1072-7.
9. Henriksson P, Värendh G, Lunstrom NR. Hemostatic defect in cyanotic congenital heart disease. Br Heart J. 1979;41(1):23-7.
10. Arslan MT, Ozcetin M, Ozyurek R, et al. Rate of abnormalities coagulation test results in patients with congenital heart disease. J Contemp Med. 2011;1(1):6-10.
11. Niebler RA, Gill JC, Brabant CP, et al. Thromboelastography in the assessment of bleeding following surgery for congenital heart disease. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2012;3(4):433-8.
12. Osthaus WA, Boethig D, Johanning K, et al. Whole blood coagulation measured by modified thrombelastography (ROTEM) is impaired in infants with congenital heart diseases. Blood Coagul Fibrinolysis. 2008;19(3):220-25.
13. Colon-Otero G, Gilchrist GS, Holcomb GR, et al. Preoperative evaluation of hemostasis in patients with congenital heart disease. Mayo Clin Proc. 1987;62(5):379-85.
14. Ekert H, Dowling SV. Platelet release abnormality and reduced prothrombin levels in children with cyanotic congenital heart disease. Aust Paediatr J. 1977;13(1):17-21.
15. Peters AM, Rozkovec A, Bell RN, et al. Platelet kinetics in congenital heart disease. Cardiovasc Res. 1982;16(7):391-7.
16. Goel M, Shome DK, Singh ZN, et al. Haemostatic changes in children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease. Indian Heart J. 2000;52(5):559-63.
17. Territo MC, Perloff JK, Rosove MH, et al. Acquired von Willebrand factor abnormalities in adults with congenital heart disease. Clin Appl Thromb Hemost. 1998;4(4):257-61.
18. Niwa K, Perloff JK, Bhuta SM, et al. Structural abnormalities of great arterial walls in congenital heart disease: light and electron microscopic analyses. Circulation. 2001;103(3):393-400.
19. Perloff JK. The coronary circulation in cyanotic congenital heart disease. Int J Cardiol. 2004;97(Suppl 1):79-86.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - VI. OPERACIÓN DE LAS COMPLICACIONES A LARGO PLAZO DE LAS CARDIOPATÍAS REPARADAS: RECAMBIO VALVULAR PULMONAR

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

La sustitución valvular pulmonar (SVP) es una de las operaciones más frecuentes en adultos con cardiopatías congénitas reparadas durante la infancia, y la causa principal de sustitución es la insuficiencia valvular. Por tanto, las cardiopatías congénitas que más frecuentemente asociaremos a la SVP serán la tetralogía de Fallot (TF) reparada, la estenosis valvular pulmonar reparada, la funcionalidad deteriorada luego de una reparación por cerclaje pulmonar y, mucho menos frecuente, la insuficiencia neopulmonar en transposición de grandes vasos reparada con cirugía de Jatene (1, 2, 3, 4).

TETRALOGÍA DE FALLOT REPARADA

Según estudios poblacionales, la prevalencia de adultos con TF es de 0,23 por cada 1 000 habitantes. La gran mayoría de sujetos con TF seguidos en las unidades de cardiopatías congénitas del adulto (UCCA) son pacientes sometidos a uno o varios procedimientos de paliación mediante fístulas sistémico-pulmonares (Blalock-Taussig clásico o modificado, Potts o Waterston) y, luego, a una intervención quirúrgica de reparación (5).

Secuelas de la técnica quirúrgica

La insuficiencia pulmonar (IP) es una secuela residual frecuente en la reparación de la TF y representa una de las principales causas de reintervención quirúrgica durante la edad adulta en esta población. La gran prevalencia de IP en estos pacientes podría deberse a la técnica quirúrgica que solía utilizarse. Esta consistía en una gran ampliación del tracto de salida de ventrículo derecho (VD) que, frecuentemente, incluía interposición de parche transanular. Esta maniobra ofrecía una resolución satisfactoria del problema obstructivo, pero dejaba como secuela tardía la IP debido a la disrupción de las cúspides de la válvula y a la consecuente pérdida de coaptación (6). Actualmente, se tiende a respetar lo máximo posible la integridad del anillo y de la válvula pulmonar para evitar esa situación. El cambio del abordaje vía ventriculotomía por el abordaje transauricular y transpulmonar contribuye, además, a una mejoría en la función del VD y un menor riesgo de arritmias, consecuencias tardías de todo el proceso (6).

Progresión de la insuficiencia pulmonar

En la mayoría de los pacientes, la IP es bien tolerada durante un largo período, pero provoca dilatación progresiva del

VD que puede originar una insuficiencia tricuspídea, una disfunción sistólica ventricular y deterioro de la clase funcional. En un estudio estadounidense publicado en 2016, se analizaron los ingresos hospitalarios de los pacientes con TF recogidos en el National Inpatient Sample entre 2000-2011. La causa más frecuente de ingreso fue la insuficiencia cardíaca (IC) (17 %), luego las arritmias supraventriculares (10 %) y las ventriculares (6 %) (7). Entre los factores de riesgo involucrados en la evolución de la IC se incluyeron la cantidad de operaciones previas, la mala protección miocárdica de operaciones antiguas, las lesiones residuales (fundamentalmente, la IP), los problemas de disincronía y problemas coronarios (congénitos o adquiridos), entre otros (8, 9). La dilatación ventricular provoca un ensanchamiento progresivo del intervalo QRS que, a su vez, se ha correlacionado con arritmias ventriculares y muerte súbita. La muerte súbita cardíaca (MSC) supone la principal causa de muerte en esta población, con una incidencia estimada de 0,15-1,08 % por año. Las arritmias ventriculares están detrás de más del 75 % de los casos de MSC (10, 11).

Seguimiento

La prueba de esfuerzo (PE) es una herramienta útil en el seguimiento, puesto que permite objetivar cambios en la capacidad funcional de los pacientes, que a menudo no son percibidos por ellos mismos. Es una prueba que nos ayuda a determinar el momento adecuado de la SVP y a predecir el riesgo de eventos adversos en el posoperatorio (3, 10).

La ecocardiografía es un método no invasivo, de fácil acceso, que nos da información sobre la gravedad de la IP y sobre la función sistólica del VD, la dilatación del VD, la fisiología restrictiva del VD, las lesiones residuales y la función del ventrículo izquierdo (VI). Su principal desventaja es que tiene variabilidad intra e interobservador y depende de contar con una ventana acústica adecuada. Los datos ecocardiográficos más utilizados para valorar la gravedad de la IP son la dilatación del VD, el tiempo de hemipresión menor de 100 ms, el índice de regurgitación (tiempo de regurgitación/tiempo diastólico total) menor de 0,7 y el flujo reverso diastólico en las ramas pulmonares (12, 13).

La resonancia magnética cardíaca (RMC) se considera el método de referencia para cuantificar el grado de IP y las secuelas funcionales y anatómicas de la corrección de la TF. Es el estudio más indicado para cuantificar la dilatación del VD (volumen telediastólico [VTD] y volumen telesistólico [VST] del VD corregido por superficie corporal), la fracción de eyección del VD y la del VI (12).

ESTENOSIS PULMONAR REPARADA

La población de pacientes adultos con estenosis pulmonar (EP) reparada durante la infancia tiene una expectativa de vida similar, o solo ligeramente inferior, a la de la población general, y la mayoría goza de un buen funcionamiento (13). Sin embargo, estos pacientes también están expuestos a presentar complicaciones. En la UCCA Vall d'Hebron-Sant Pau, se revisó la evolución, a largo plazo, de 158 pacientes con estenosis valvular pulmonar reparada. Tras una mediana de seguimiento de 27 años (rango intercuartílico: 20-33 años), el 8,2 % de los pacientes había presentado arritmias supraventriculares; el 3,8 %, insuficiencia cardíaca; el 3,2 %, accidente vascular cerebral; el 0,6 %, arritmias ventriculares; y el 0,6 %, muerte cardiovascular. Un 38,6 % de ellos requirieron al menos una reintervención debido a lesiones residuales; la SVP fue el procedimiento más frecuente (18,2 %) (18). Se ha descrito que la progresión a IP grave es más tardía y que, debido a que es menos frecuente la ventriculotomía y la colocación de parche transanular, a largo plazo, los pacientes se mantienen con mejor función ventricular derecha (13, 14, 15).

Asimismo, las arritmias ventriculares y la muerte súbita son menos frecuentes que en la TF reparada (16).

INDICACIONES PARA SUSTITUCIÓN VALVULAR PULMONAR

Las distintas guías de práctica clínica son bastante similares en sus indicaciones de recambio valvular pulmonar. Las publicaciones más recientes son las guías europeas de 2010, donde se mencionan los siguientes criterios (17):

- IP grave o EP grave (presión sistólica VD >= 60 mm Hg velocidad de la insuficiencia tricuspídea (IT) > 3,5 m/s) cuando el paciente presenta intolerancia al esfuerzo secundario respecto a la IP. Recomendación IC.
- Debería considerarse en pacientes asintomáticos con IP grave o EP si presentan al menos uno de los siguientes criterios. Recomendación IIaC.
  - Disminución en la capacidad objetiva de ejercicio
  - Dilatación progresiva del VD
  - Disfunción sistólica progresiva del VD
  - IT progresiva; como mínimo, moderada
  - Obstrucción del tracto de salida del VD (OTSVD) con presión sistólica del VD > 80 mm Hg (velocidad de la IT > 4,3 m/s)
  - Arritmias auriculares o ventriculares sostenidas

Lo que no se precisa en las guías son los volúmenes ventriculares a partir de los cuales se deba indicar el recambio valvular; sin embargo, se suele abogar por una intervención cada vez más precoz con cifras de VTD de 150-160 mL/m^2 o de VTS > 80 mL/m^2.

Actualmente, no existen indicios de que la SVP mejore la función sistólica del VD, el riesgo de arritmias o la supervivencia. Lo que sí se ha visto, en diversos estudios, es que reduce el VTD del VD y el VTS del VD en un 30-40 % con respecto al basal y mejora los síntomas y la clase funcional (18, 19, 20).

SELECCIÓN DE PRÓTESIS

En varias revisiones, se encontró que las prótesis biológicas se indicaron en un 90 % y, solo en un 10 %, las mecánicas (20).

Bioprótesis

Es la prótesis de elección en la mayoría de los centros. Las más utilizadas son las de pericardio bovino con *stent*, luego las de tejido porcino (Hancock II, Mosaic o Medtronic, Inc.). Recientemente, se ha introducido la válvula con tratamiento antimineralizador (21, 22). La ventaja de utilizar prótesis biológicas es que permite obviar el tratamiento anticoagulante crónico y, en caso de requerir un nuevo reemplazo, realizarlo de manera percutánea (válvula sobre válvula) (23). La durabilidad limitada de una prótesis biológica se relaciona con el tipo de válvula y con la edad cuando se implante. La mediana de duración se estima entre los 10 y los 15 años (24). Los homoinjertos pulmonares son una alternativa, pero su uso se ve limitado por el costo (22).

Aunque no hay recomendaciones específicas en las guías de práctica clínica acerca del tratamiento anticoagulante que deben recibir las bioprótesis en posición derecha, parece razonable aplicar los mismos criterios que los usados para las prótesis en posición izquierda: anticoagulación oral durante 3 a 6 meses tras el implante de la válvula. Sin embargo, existe una gran variabilidad entre grupos de especialistas en este sentido (21).

Prótesis mecánicas

No se suelen usar en la posición pulmonar por la necesidad de anticoagulación en dosis altas y el riesgo de trombosis. Habitualmente, se reservan para aquellos pacientes que deben recibir anticoagulación por otra indicación (portadores de prótesis mecánica en otra posición, fibrilación auricular, etc.). En el estudio realizado por Dunne y colaboradores, en un seguimiento de 2 años, el riesgo de trombosis se reportó del 2,2 % (25). Sin embargo, en un estudio multicéntrico reciente de Pragt y colaboradores, que contó con un total de 364 pacientes, se reportó un riesgo de trombosis del 9,6 %; donde la trombosis fue más frecuente durante los primeros 5 años tras haber colocado la prótesis (26). En ese estudio, aunque la fibrinólisis fue exitosa en el 88 % de los casos, la causa principal de reintervención fue la trombosis protésica. La mayoría de las prótesis utilizadas fueron bidisco: St. Jude Medical (66,2 %), Sorin Carbomedics (20,9 %), ATS (4,4 %), Sorin Bicarbon (3,0 %) y On-X (1,4 %). En menor medida, las de disco basculante: Björk-Shiley (1,9 %) y Omnicarbon 1,1 %. Y dos casos de prótesis de Starr-Edwards con bola enjaulada (0,5 %) (27, 28).

A pesar del mayor riesgo trombógeno de las prótesis mecánicas en posición derecha, no existen recomendaciones específicas sobre el tratamiento anticoagulante para estos casos. La tendencia sigue siendo seguir la pauta de prótesis mecánicas en posición izquierda con anticogulación mediante antagonistas de la vitamina K (acenocumarina o warfarina), para mantener valores del índice internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) algo elevados (3-3,5) y administrar aspirina de 75 a 100 mg diarios (21). El uso de prótesis mecánicas no se recomienda para pacientes con problemas de la anticoagulación ni para mujeres en edad fértil con deseo gestacional.

COLOCACIÓN DE PRÓTESIS VALVULAR POR VÍA PERCUTÁNEA

No es objeto de este capítulo comentar las características de este procedimiento, pero es importante mencionar que actualmente se dispone de una amplia y creciente gama de prótesis para el implante percutáneo en posición pulmonar. En sus inicios, hace más de 10 años, este procedimiento se reservaba para el tratamiento de conductos o bioprótesis disfuncionantes (23). Con el tiempo, se han desarrollado técnicas para su uso en tractos de salida nativos o ampliados quirúrgicamente; actualmente, es en este campo donde se concentran los mayores esfuerzos de innovación. La idoneidad del candidato para este procedimiento debe evaluarse mediante técnicas de imagen multimodalidad que permitirán, entre otras cosas, descartar una de las complicaciones más temidas: la compresión coronaria (5 %). Otras complicaciones son la endocarditis infecciosa y la fractura del *stent* que puede limitar la vida útil de la prótesis (29).

Actualmente, este sería el tratamiento de elección para pacientes que presentaran disfunción de una bioprótesis implantada quirúrgicamente (válvula sobre válvula), aunque todavía se tiene poca experiencia sobre su durabilidad y

la cantidad de procedimientos válvula sobre válvula que un mismo paciente podría albergar (21).

FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO

Las publicaciones de la literatura especializada reportan tiempos de circulación extracorpórea (CEC) de alrededor de 90 min y de pinzamiento aórtico en torno a los 30 min. A pesar de ser una intervención con una baja mortalidad (alrededor del 2 %) y con un posoperatorio generalmente anodino, pueden darse diversas complicaciones que provoquen hospitalizaciones prolongadas. En una publicación del centro hospitalario de Toronto sobre 118 operaciones de SVP en pacientes con TF reparada, se apreció al menos una complicación (arritmias, complicaciones respiratorias, disfunción renal, reintervención o infarto de miocardio) en el 40 % de los pacientes (8). Los factores de riesgo que se han relacionado con peores resultados posoperatorios son la mayor edad en el momento de la intervención, la cantidad de esternotomías previas, la operación de urgencia y el consumo máximo de O_2 en la ergometría preoperatoria (1, 2, 3).

TRATAMIENTO POSOPERATORIO INMEDIATO

Como se comentó en el capítulo 69E (i) *Abordaje inicial en el posoperatorio de cirugía cardíaca de congénitos* el tratamiento inicial consiste en los siguientes puntos, y se debe poner especial interés en prevenir y tratar las complicaciones más frecuentes (30, 31).

1. Evaluación del riesgo de insuficiencia ventricular derecha
2. Ventilación mecánica adecuada
3. Corrección de acidosis, hipoxemia, hipercapnia e hiperglucemia
4. Seguimiento invasivo y no invasivo
5. Tratamiento del dolor y sedación adecuada
6. Arritmias
7. Lesión renal aguda
8. Hemorragia mayor que la habitual y reexploración quirúrgica

Balance hídrico: el manejo de las soluciones para reanimación en el posoperatorio debe enfocarse en mantener balances de ligeramente positivos a neutros; con base en el seguimiento, podemos establecer el estado de precarga. No es frecuente que los pacientes presenten hipotensión y, en caso de presentarla, puede emplearse noradrenalina o vasopresina (32).

Lesión renal: en diferentes publicaciones se reporta una incidencia del 10-13 %, más frecuente en operaciones de urgencia, asociada a una sustitución valvular tricuspídea y un tiempo prolongado de CEC.

Ventilación mecánica y extubación temprana: ocurren en el 10%-15 % de los casos y se asocian a infecciones. Por ello, en todos los pacientes, debe realizarse una extubación temprana si las condiciones y el estado hemodinámico son favorables. Las complicaciones se asociaron con esternotomías previas, operaciones más complejas y CEC prolongada.

Hemorragia: se presenta en el 10 % de los pacientes, pero solo el 3 % requiere reexploración por hemorragias. Está asociada a operaciones previas y a un tiempo prolongado de CEC. No se relaciona con estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Síndrome de bajo gasto cardíaco: se presenta solo en el 5 % de los casos y, en su mayoría, se resuelve durante las primeras 48 horas. En las publicaciones, se observó una relación con la mortalidad posoperatoria temprana. En estos pacientes se indica el uso de inotrópicos, que deberán usarse con precaución, porque pueden predisponer a arritmias. Los más usados son la dobutamina, el levosimendán y la milrinona (31, 32).

Arritmias: se presentan en el 20-25 % de los casos. Son principalmente supraventriculares (aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular) y, menos frecuentemente, taquicardias ventriculares no sostenidas (10, 11). El antecedente arrítmico es un factor de riesgo, y el tratamiento con amiodarona suele ser eficaz. Mantener al paciente en ritmo sinusal es una prioridad en la mayoría de estos pacientes, particularmente en aquellos que presenten una fisiología restrictiva de VD. Esto se debe a que la contracción auricular puede ser decisiva para mantener un adecuado gasto cardíaco. En caso de inestabilidad hemodinámica, deberá emplearse la cardioversión eléctrica o los esquemas que se exponen en el capítulo 69F *Tratamiento de las arritmias más frecuentes en el posoperatorio*.

Riesgo de infarto de miocardio: se presenta en el 4-6 % de los casos. Es más frecuente en pacientes con antecedente de TF, debido a la mayor prevalencia de anomalías coronarias que pueden favorecer una lesión inadvertida durante la operación. Como se comentó en *Valoración preoperatoria por estudios de imagen*, es necesario diagnosticar estas ano-

malías para establecer el mejor plan quirúrgico y disminuir el riesgo de lesiones inadvertidas y de infarto de miocardio. Durante la operación, debe tenerse mucho cuidado al identificar la arteria coronaria izquierda que pasa por detrás del anillo, la descendente anterior proximal y la arteria coronaria derecha proximal (5).

Parámetros generales: el control glucémico, el seguimiento hemodinámico, la corrección de la hipotermia, el control de la función renal, los cuidados de drenajes y su cuantificación no difieren del posoperatorio por operación cardíaca de los demás pacientes. Mantener una función renal adecuada es prioritario, ya que la lesión renal aguda aumenta la morbimortalidad en las operaciones cardíacas (31, 32).

Estancia hospitalaria prolongada: se presenta en el 20 % de los pacientes. En la mayoría de las publicaciones, la duración media es de 10 días. La estancia prolongada se define como aquella mayor de 15 días y se asocia a complicaciones respiratorias, arritmias, infarto del miocardio, infecciones y reexploración (5).

PRONÓSTICO

El riesgo de muerte en el posoperatorio inmediato va del 2,5 al 7%. La sobrevida en el posoperatorio tardío es del 98,5 % al 1 año, del 96,7 % a los 5 años y del 93,5 % a los 10 años (5, 14, 33, 34, 35).

REFERENCIAS

1. Beurtheret S, Tutarel O, Diller GP, et al. Contemporary cardiac surgery for adults with congenital heart disease. Heart. 2017;103(15):1194-1202.
2. Campbell A, Carere R. Surgical and interventional management of adult congenital heart disease. Brit Columb Med J. 2016;58(7):373-380.
3. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A,et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between1997 and 2015. PLoS One. 2017;12(6):e0178963.
4. Putman LM, van Gameren M, Meijboom FJ, et al. Seventeen years of adult congenital heart surgery: a single centre experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;36(1):96-104.
5. Dos L, Dadashev A, Tanous D, et al. Pulmonary valve replacement in repaired tetralogy of Fallot: Determinants of early postoperative adverse outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138(3):553-9.
6. Sfyridis PG, Kirvassilis GV, Papagiannis JK, et al. Preservation of right ventricular structure and function following transatrial-transpulmonary repair of tetralogy of Fallot. Eur J Cardiothorac Surg. 2013;43(2):336-42.
7. Stefanescu Schmidt AC, DeFaria Yeh D, Tabtabai S, et al. National trends in hospitalizations of adults with Tetralogy of Fallot. Am J Cardiol. 2016;118(6):906-11.
8. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S, et al. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
9. Wald RM, Valente AM, Marelli A. Heart failure in adult congenital heart disease: Emerging concepts with a focus on tetralogy of Fallot. Trends Cardiovasc Med. 2015;25(5):422-32.
10. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. Lancet. 2000;356(9234):975-81.
11. Khairy P, Dore A, Poirier N, et al. Risk stratification in surgically repaired tetralogy of Fallot. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009;7(7):755-62.
12. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30(4):303-71.
13. Pijuan-Domenech A, Pineda V, Castro MA, et al. "Pulmonary valve replacement diminishes the presence of restrictive physiology and reduces atrial volumes": a prospective study in Tetralogy of Fallot patients. Int J Cardiol. 2014;177(1):261-5.
14. Galian Gay L, Dos Subira L, Ferreira Gonzalez I, et al. Long term outcome of repaired pulmonary valve stenosis: role of age at first intervention. Eur Heart J. 2013;34(Suppl 1):2102.
15. Ferraz Cavalcanti PE, Sá MP, Santos CA, et al. Pulmonary Valve Replacement After Operative Repair of Tetralogy of Fallot: meta-analysis and meta-regression of 3,118 patients from 48 studies. J Am Coll Cardiol. 2013;62(23):2227-43.
16. Kopecky SL,Gersh BJ, McGoon MD, et al. Long-term outcome of patients undergoing surgical repair of isolated pulmonary valve stenosis. Follow-up at 20-30 years. Circulation. 1988;78(5 PT 1):1150-6.
17. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur heart J. 2010;31(23):2915-57.
18. Morris CD, Menashe VD. 25-year mortality after surgical repair of congenital heart defect in childhood. A population-based cohort study. JAMA. 1991;266(24):3447-52.
19. Jain A, Oster M, Kilgo P, et al. Risk factors associated with morbidity and mortality after pulmonary valve replacement in adult patients with previously corrected tetralogy of Fallot. Pediatr Cardiol. 2012;33(4):601-6.
20. Oliver JM, Garcia-Hamilton D, Gonzalez AE, et al. Risk factors for prosthetic pulmonary valve failure in patients with congenital heart disease. Am J Cardiol. 2015;116(8):1252-6.
21. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017;135(25):e1159-e1195.

22. Khanna AD, Hill KD, Pasquali SK, et al. Benchmark outcomes for pulmonary valve replacement using the society of thoracic surgeons databases. Ann Thorac Surg. 2015;100(1):138-46.
23. Steinberg ZL, Jones TK, Verrier E, et al. Early outcomes in patients undergoing transcatheter versus surgical pulmonary valve replacement. Heart. 2017;103(1):1455-60.
24. Hickey EP-H, Halvorsen E, Gritti F, et al. Valve-sparing tetralogy of Fallot repair: low cost and benefits to right ventricular geometry. Ann Thorac Surg. (under review) 2017.
25. Dunne B, Xiao A, Litton E, et al. Mechanical prostheses for right ventricular outflow tract reconstruction: a systematic review and meta-analysis. Ann Thorac Surg. 2015;99(5):1841-7.
26. Pragt H, van Melle JP, Javadikasgari H, et al. Mechanical valves in the pulmonary position: an international retrospective analysis. J Thoracic Cardiovasc Surg. 2017;154(4):1371-8
27. Bhagra, CJ, Hickey EJ, Van De Bruaene A, et al. Pulmonary valve procedures late after repair of tetralogy of Fallot: current perspectives and contemporary approaches to management. Can J Cardiol. 2017;33(9):1138-49.
28. Cheung EW, Wong WH, Cheung YF. Meta-analysis of pulmonary valve replacement after operative repair of tetralogy of fallot. Am J Cardiol. 2010;106(4):552-57.
29. Kuijpers JM, koolbergen DR, Groenink M, et al. Incidence, risk factors, and predictors of infective endocarditis in adult congenital heart disease: focus on the use of prosthetic material. Eur Heart J. 2017;38(26):2048-56.
30. Valente AM. Perioperative management of the adult with congenital heart disease. En: Gilchrist IC, editor. Current concepts in adult critical care. Mount Prospect: Society of Critical Care Medicine; 2010, p. 135-45.
31. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
32. Dabbagh A, Conte AH, Lubin L, editores. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. Springer; 2017.
33. Bokma JP, Winter M, Oosterhof, et al. Preoperative thresholds for mid-to-late haemodynamic and clinical outcomes after pulmonary valve replacement in tetralogy of Fallot. Eur Heart J. 2016;37(10):829-35.
34. Badu-Nayaran SVe, Diller GP, Gheta RR, et al. Clinical outcomes of surgical pulmonary valve replacement after repair of tetralogy of Fallot and potential prognostic value of preoperative cardiopulmonary exercise testing. Circulation. 2014;129(1):18-27.
35. Diller GP, Kempny A, Liodakis E, et al. Left ventricular longitudinal function predicts life-threatening ventricular arrhythmia and death in adults with repaired tetralogy of Fallot. Circulation 2012;125(20):2440-6.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

E - VII. REPARACIÓN Y RECAMBIO VALVULAR TRICUSPÍDEO EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

INTRODUCCIÓN

En las cardiopatías congénitas del adulto (CCA), la válvula tricúspide tiene un papel más relevante comparado con el que tiene en cardiopatías más frecuentes, como la cardiopatía valvular reumática, la miocardiopatía dilatada, la miocardiopatía restrictiva, entre otras. Por ello, incluso, se la llama la «válvula olvidada». Decidir el momento oportuno para su reparación o sustitución es complicado y dependerá tanto del tipo de CCA como de la valoración anatómica y hemodinámica.

ANATOMÍA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

La válvula se divide en tres valvas: anterior, septal y posterior. La anterior es la más grande, y la septal, la más pequeña. La fijación de la valva septal procede de la pared ventricular posterior, a través del tabique interventricular, y su inserción es más apical que la de la valva anterior. La valva anterior se fija en la unión auriculoventricular (AV) derecha. La valva posterior se fija en la pared.

El anillo tricuspídeo es ovalado y, cuando se dilata, adopta una configuración más circular. Consecuencias hemodinámicas de un orificio anular tricuspídeo más grande de lo habitual son las velocidades menores y las reducciones menores de presión durante el flujo de entrada diastólico. El anillo muestra un comportamiento dinámico similar al del anillo mitral. Las cuerdas tendinosas están unidas a la superficie ventricular de las valvas o a sus bordes libres, y el músculo papilar actúa como estructura de sostén de la valva (1).

Hay dos músculos papilares, anterior y posterior, que surgen de la pared libre del ventrículo derecho (VD). Las cuerdas tendinosas que tienen su origen en cada grupo se insertan en dos valvas adyacentes. Así pues, las cuerdas del grupo anterior se insertan en la mitad de la valva anterior y en la mitad de la posterior, y el grupo medial aporta las cuerdas tendinosas que van a parar a la valva anterior y a la septal. El tercer grupo, el posterior, es más rudimentario y está unido a la pared diafragmática del VD (1).

La patología de la válvula tricúspide se puede dividir principalmente en dos grupos:

1. Funcional: secundaria respecto a dilatación del VD por enfermedad cardíaca izquierda, lo cual ocasiona alteración en la coaptación y en la anatomía del anillo tricuspídeo. El pronóstico dependerá de la cardiopatía que origina la sobrecarga de volumen y presión. Las CCA también pueden ser una causa de insuficiencia tricuspídea funcional debido a que muchas cursan con aumento de la precarga y poscarga del lado derecho: Principalmente, hay tres mecanismos implicados (2):
   - Dilatación anular
   - Deformación anular
   - Dilatación del VD.

2. Estructural: la alteración es por daño anatómico (en sus valvas, anillo o músculos). Puede deberse al engrosamiento de sus valvas por enfermedad mixomatosa o en pacientes con fisiología univentricular o VD sistémico. Las causas más frecuentes son la displasia, la hendidura y la anomalía de Ebstein (AE). El doble orificio, la válvula bicúspide y la cuadricúspide son menos frecuentes (1).

En los siguientes apartados se comentarán brevemente las principales indicaciones para la sustitución de la válvula tricúspide (SVT) por tipo cardiopatía congénita y el tratamiento posoperatorio a corto, mediano y largo plazo.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SUBPULMONAR

Anomalía de Ebstein

Se caracteriza por una falta de delaminación de la válvula tricúspide; las valvas más afectadas son la septal y la posterior. Esta falla en la delaminación ocasiona desplazamiento apical (1, 2). El diagnóstico se establece por los siguientes hallazgos:

- Desplazamiento de la valva septal y parte de la posterior de 8 mm o 20 mm en adultos
- Auricularización del VD
- Dilatación anular del anillo tricuspídeo

En algunos casos, el grado de insuficiencia tricuspídea se correlaciona con el grado de desplazamiento de las valvas (1).

La AE se presenta en 1 a 5 de cada 200 000 nacimientos y representa menos del 1 % de todas las cardiopatías congénitas (3). La presentación a edad temprana está asociada con un porcentaje alto de mortalidad. Las muertes suelen ocurrir por arritmias e insuficiencia cardíaca (1).

La enfermedad puede tener una presentación neonatal clínica que corresponde a una disfunción grave del VD e insuficiencia tricúspidea (IT) o puede presentarse más tarde con el mismo cuadro clínico (1 ,2).

El tratamiento del reemplazo o de la reparación valvular dependerá de la anatomía de la válvula, del pronóstico y del estado clínico del paciente. Actualmente, se prefiere la reparación por los resultados satisfactorios a largo plazo. El objetivo de las técnicas de reparación es restaurar una función normal de la válvula tricúspide, preservar la contractilidad del VD y disminuir el riesgo de arritmias. Los resultados se relacionan con la gravedad de la enfermedad, con la experiencia del cirujano y con el cuidado perioperatorio del paciente (3).

Arritmias

Los pacientes con AE pueden presentar arritmias por vías accesorias, como la taquicardia AV por reentrada (1). En los adultos, la primera manifestación de la AE puede ser una taquicardia por reentrada, un aleteo auricular o una fibrilación auricular. A pesar de realizarse la reparación o la sustitución valvular, no se disminuye el riesgo de arritmias en estos pacientes. En estudio de la clínica Mayo, se reportó que hasta un 39 % de los pacientes con AE tuvieron hospitalizaciones por arritmias luego de la operación (1).

El 75%-92 % de los pacientes presenta bloqueo de rama derecha del haz de His, así como datos de dilatación auricular derecha en el electrocardiograma. Las vías accesorias ocultas pueden manifestarse como retraso en la conducción AV (1).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, edema en miembros inferiores, cianosis, deterioro de la clase funcional a clase II o III de la Asociación Estadounidense de Cardiología (NYHA, por sus siglas en inglés) y embolia paradójica (3). Las arritmias pueden ser la primera manifestación en adultos. La cianosis se asocia a la inversión del cortocircuito en pacientes que presentan foramen oval permeable (FOP) o comunicación interauricular (CIA).

Indicaciones

La base para decidir el tratamiento quirúrgico del conservador dependerá de los síntomas (4). En la actualización de las guías del 2010 de la Sociedad Europea de Cardiología se mencionan las siguientes indicaciones:

- Clase I para cirugía incluyen:
  - Insuficiencia tricuspídea más que moderada, síntomas (NYHA >II o arritmias) o deterioro de la capacidad de ejercicio (IC).
  - En los pacientes con indicación de operación de la válvula tricúspide que presenten FOP o CIA, también se debe reparar este defecto (IC)
  - En pacientes que, independientemente de los síntomas, presenten dilatación progresiva del VD, reducción de la función sistólica del VD o progresiva cardiomegalia en la radiografía de tórax (IIa).

Las guías de la AHA/ACC 2008 consideraban, en otro apartado, a los pacientes con operación previa (5):

- En pacientes con AE y una operación previa, se recomienda la reparación quirúrgica o el reemplazo de la válvula tricúspide para las siguientes indicaciones de clase I (1, 2):
  - Síntomas, deterioro de la capacidad de ejercicio o clase funcional de la NYHA III o IV (nivel de evidencia, B).
  - IT grave después de la reparación (con dilatación progresiva del VD), reducción de la función sistólica del VD o progresión de arritmias auriculares o ventriculares (nivel de evidencia: B).

- Disfunción bioprostética de la válvula tricúspide con regurgitación mixta significativa y estenosis (nivel de evidencia: B).
- Estenosis predominante de la válvula bioprostética (gradiente medio mayor de 12-15 mm Hg) (nivel de evidencia: B).
- La operación puede considerarse antes si se presentan grados menores de estenosis bioprotésica, síntomas o disminución de la tolerancia al ejercicio (nivel de evidencia: B)

Cirugía

Algunas de las técnicas de reparación aplicadas a otras cardiopatías pueden y deben aplicarse en la AE. Los principios rectores en estas reparaciones apuntan a reducir la IT, a reducir la dimensión anular (si es apropiado) y a restaurar la válvula tricúspide al plano anular normal, para así aumentar la función del VD y eliminar la porción de auricularización.

Cierre de defectos septales auriculoventriculares

Otra cuestión clave es si debe cerrarse cualquier defecto presente del septo interauricular, particularmente, si había indicios de cortocircuito de derecha a izquierda antes de la operación, ya sea en reposo o con ejercicio. En el artículo de Attenhofer Jost y colaboradores, se menciona que el cierre del defecto de forma rutinaria no aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca derecha ni de muerte en el posoperatorio de intervención cardíaca (3).

Técnicas de reparación

Decidir el momento exacto para la reparación es complicado, dependerá de la anatomía del paciente y de la causa de la IT (1).

- Anuloplastia de De Vega: se indica cuando la causa de la IT es por dilatación anular.
- Anuloplastia parcial y comisuroplastia: técnicas aplicadas para pacientes con prolapso localizado en una de las valvas o dilatación anular con una falla o alteración en la coaptación que genere una regurgitación funcional central.
- Reparación de borde a borde: los bordes libres de la valva septal y de la valva anterior se suturan para crear un orificio doble. Se aplica en los casos graves de alteración de la coaptación donde las valvas se suturan por completo para crear un orificio posterior único. Esta técnica fue originalmente creada para la reparación de la válvula mitral, pero se ha aplicado con buenos resultados para la válvula tricúspide. También es adecuada después de la anuloplastia de De Vega.
- Cone: se realiza utilizando las tres valvas, se crea una delaminazación para restaurar el anillo anatómico. Se realiza una anuloplastia con las tres valvas (2).

Pronóstico

En el estudio realizado por Brown y colaboradores, se reportó una sobrevida del 71 % en mayores de 20 años que se sometieron a intervención quirúrgica (6). En otras publicaciones, se reportó una mortalidad temprana del 4 % (definida como en los primeros días del posoperatorio) (3). Las causas asociadas a mayor mortalidad fueron el taponamiento cardíaco, el síndrome de bajo gasto cardíaco, la insuficiencia renal, las arritmias y el bloqueo AV (6).

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA EN VENTRÍCULO SISTÉMICO

En los pacientes con transposición de grandes arterias congénitamente corregida (TGACC), con inversión auricular en transposición de grandes arterias (TGA) o con cualquier CCA que tenga al ventrículo derecho morfológicamente sometido a la circulación sistémica, se presentan frecuentemente la IT y la disfunción sistólica del VD (7).

Transposición de grandes arterias

El VD sometido a circulación sistémica desarrolla cierto grado de disfunción sistólica, debido a que morfológicamente carece de algunas características específicas del ventrículo izquierdo (VI) que le permiten soportar mejor la circulación sistémica. Van Praagh describe las diferencias anatómicas y fisiológicas entre la válvula tricúspide y la válvula mitral que podrían ser responsables de la evolución de la regurgitación de la válvula tricúspide en posición sistémica. En su estudio, describe las diferencias en las valvas, en los músculos papilares y en el anillo como los principales factores de riesgo implicados en el desarrollo de IT grave en pacientes con circulación sistémica (8).

Otros mecanismos implicados son la malformación de la válvula tricúspide, el daño mecánico por operaciones o procedimientos previos, la dilatación y la disfunción del VD (1). En los últimos años, se creó una clasificación funcional de las lesiones de la válvula tricúspide en pacientes sometidos a inversión auricular con TGA (9):

- Tipo I: dilatación anular predominante sin anclaje significativo o prolapso
- Tipo II: movimientos excesivos (prolapsos).
- Tipo III: hoja sistólica y anclaje (restricción). Es la más frecuente.

En pacientes adolescentes o más jóvenes con TGACC, se prefiere corregir quirúrgicamente mediante el reentrenamiento del VI por medio del cerclaje de la arteria pulmonar y, luego, reubicar el VI en la posición sistémica. En adultos

mayores de 30 años, los resultados de tales operaciones siguen siendo, principalmente, controversiales. Por lo que, a edades tempranas, si es posible, se opta por la corrección quirúrgica y, en edad adulta, por el tratamiento médico (10).

En el estudio de van Son y colaboradores, se reportó una sobrevida del 78 % a 5 años y del 60,5 % a 10 años (10). Los reportes de resultados a largo plazo de SVT en pacientes con TGACC son escasos y, más escasos aún, en pacientes con TGA e inversión auricular (11). En la revisión de Scherptong y colaboradores, se comparó la reparación con la sustitución valvular y se observó el mismo riesgo de complicaciones en el posoperatorio (arritmias, síndrome de bajo gasto cardíaco e insuficiencia renal) (12).

Indicaciones de cirugía

En TGA con inversión auricular se indica la intervención quirúrgica en los siguientes casos (4, 13):

1. Pacientes sintomáticos con IT grave, sin disfunción ventricular derecha significativa (fracción de eyección [FE] del VD mayor del 45 %). IC.
2. La reparación o el reemplazo de la válvula AV sistémica (tricúspide) en pacientes asintomáticos, con IT grave debe considerarse cuando no hay disfunción ventricular del VD significativa (FE del VD ≥45%). IIa.

El grado de insuficiencia tricuspídea en pacientes con TGA después de la inversión auricular se correlaciona con la gravedad de la disfunción sistémica del VD. En ausencia de deterioro de la función del ventrículo derecho, el grado de regurgitación de la válvula tricúspide suele ser leve (14). La IT significativa de la válvula tricúspide se presenta de forma más temprana cuando el problema se relaciona con enfermedad intrínseca de la válvula tricúspide o se debe a una lesión mecánica de la válvula.

Una vez que se plantea el tratamiento quirúrgico de la IT grave, debe tenerse en cuenta la función de ambos ventrículos, la función de todas las válvulas cardíacas, la presencia de lesiones asociadas (como la obstrucción del tracto de salida del VI), las arritmias y la edad del paciente (15).

Las opciones quirúrgicas para estos pacientes incluyen las siguientes (1):

- Reconstrucción o reemplazo de la válvula tricúspide
- Conversión por etapas a la operación del interruptor arterial
- Cerclaje arterial pulmonar como terapia de destino o de puente a trasplante
- Resincronización cardíaca como terapia de destino o puente a trasplante
- Trasplante de corazón
- Reparación o reemplazo de la válvula tricúspide.

La opinión general en la literatura especializada es que el papel de la operación de válvula tricúspide en estos pacientes con una insuficiencia inminente del VD es limitado. Sin embargo, un estudio reciente ha dado algunos resultados más optimistas. Scherptong y colaboradores reportaron, a un año de seguimiento en el posoperatorio, una mortalidad relativamente baja (18 %) después de la operación de válvula tricúspide en pacientes adultos con disfunción moderada del VD sistémico (12).

Transposición de grandes arterias congénitamente corregida

En general, se prefiere el reemplazo a la reparación de válvulas estructuralmente anormales en pacientes con TGACC, para reducir el riesgo de reintervención (2). El cerclaje de la arteria pulmonar en pacientes con TGACC puede tener dos objetivos: la preparación del VI para la reparación anatómica y como método paliativo dirigido a mejorar la función del VD (reduce la gravedad de la IT e intenta restaurar la geometría normal entre el VD y VI). El mecanismo propuesto del cerclaje busca elevar la presión del VI, reducir el desplazamiento septal hacia la izquierda y así, mejorar la función del VD sistémico (12, 13).

En pacientes adolescentes o más jóvenes con TGACC, se prefiere corregir quirúrgicamente mediante el reentrenamiento del VI por medio del cerclaje de la arteria pulmonar y, luego, reubicar el VI en la posición sistémica. En adultos mayores de 30 años, los resultados de tales operaciones siguen siendo, principalmente, controversiales (9). Por lo que, a edades tempranas, si es posible, se opta por la corrección quirúrgica y, en edad adulta, por el tratamiento médico.

En pacientes con TGACC, las indicaciones de SVT son las siguientes (1, 4):

- La operación de válvula AV sistémica (válvula tricúspide) con regurgitación grave debe considerarse antes de que la función ventricular sistémica (subaórtica) se deteriore (EF del VD > 45 %). IIa C.
- La reparación anatómica (inversión auricular + inversión arterial o de Rastelli cuando sea factible en caso de ventrículo derecho sistémico no restrictiva) puede considerarse cuando el VI esté sometido a presión sistémica. IIb.

Manejo posoperatorio

El tratamiento durante posoperatorio se enfocará de acuerdo con la cardiopatía congénita y la causa de la SVT. La sustitución aislada sin cardiopatía congénita concomitante es una causa poco frecuente (16). El tratamiento del posoperatorio se establecerá según el riesgo de insuficiencia

cardíaca derecha, de arritmias auriculares, de arritmias ventriculares y de bloqueo atrioventricular (1).

El control hemodinámico no difiere de lo expuesto en el capítulo *Abordaje inicial en el posoperatorio de cirugía cardíaca de congénitos*. Podrá realizarse con catéter de arteria pulmonar (CAP), presión venosa central (PVC) y métodos semiinvasivos en caso de que no sea posible colocar un CAP. El uso de catéter para medir la presión de la aurícula izquierda (PAI), asociado a la medición de la PVC, es una opción relevante en estos pacientes, ya que nos aporta información sobre el estado de la volemia y de la sobrecarga hídrica si las PAI aumentan a más de 15 mm Hg. El tratamiento inicial se basa en optimización de la precarga, sin sobrecarga hídrica, para disminuir el riesgo de interdependencia ventricular. En la **Tabla 1** se resume el tratamiento inicial.

El cálculo del gasto cardíaco por termodilución podría verse afectado en pacientes con IT grave, por lo que en estos pacientes toma relevancia la monitorización con ecocardiograma. Los sistemas PiCCO®, LiDCO® o Vigileo® podrán aplicarse para el monitoreo continuo del gasto cardíaco, del índice cardíaco y de la saturación de oxigeno venoso (17).

Disfunción del ventrículo derecho

Puede presentarse por alteración en la función diastólica o sistólica del VD. El VD es incapaz de manejar adecuadamente la precarga y disminuye la precarga del VI. Los pacientes suelen tener una respuesta hemodinámica disminuida y transitoria al esfuerzo con volumen, debido a la estasis en el VD. La valoración de la respuesta a volumen con la medición del volumen sistólico, la variabilidad de la presión de pulso y el gasto cardíaco son de gran utilidad para determinar si un paciente responderá al aumento de la precarga (1, 2).

La monitorización de la función derecha por ecocardiograma es fundamental para disminuir el riesgo de sobrecarga hídrica y de interdependencia ventricular. El diagnóstico de la insuficiencia ventricular derecha se basa en la presencia de hipotensión, taquicardia, presión venosa central mayor de 15 cm H_2O, datos ecocardiográficos (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE, por sus siglas en inglés] menor de 17 mm, onda S menor de 9,5 cm/s, fracción de acortamiento menor de 35 %, esfuerzo de la pared lateral del VD menor de -18 %), saturación venosa menor del 70 % y lactato mayor de 3 mmol/L. El aumento de las resistencias vasculares pulmonares es una condición que agrava aún más la insuficiencia ventricular derecha, pues aumenta la poscarga del VD. Su presencia dependerá de las comorbilidades y de la causa de la insuficiencia derecha (1). En el capítulo 69G *Tratamiento de la hipertensión pulmonar durante el posoperatorio*, se expone en detalle el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha y de la hipertensión pulmonar.

Tabla 1. Parámetros clínicos, hemodinámicos y de intervención en el tratamiento posoperatorio

Parámetros clínicos y objetivos
- Mantener al paciente en ritmo sinusal, evitar la taquicardia y los estados hiperdinámicos.
- Función renal adecuada (diuresis mayor de 0,5 mL/kg/h).
- Buena presión de perfusión (TAS mayor de 90 mm Hg, PAM mayor de 65 mm Hg). En caso de no ser posible, considerar uso de vasopresores.
- Balance de líquidos neutro o ligeramente positivo, evitar los estados de sobrecarga y la congestión venosa y capilar.
- Lactato menor de 3 mmol/L.
- SO_2 mayor del 90 %.
- pCO_2 de 35-40 mm Hg
- Adecuada sedación y analgesia.
- Ventilación mecánica con volúmenes bajos y presiones bajas (VT = 6-8 mL/kg, presión meseta < 30 mm Hg, PEEP < 3-5 mm Hg).

Monitorización hemodinámica
- Catéter de Swan-Ganz, PAI, sistema LiDCO®, PiCCO®, Vigileo®
- Parámetros hemodinámicos: PCP entre 8-12 mm Hg; PVC entre 8-12 mm Hg; GC 5-7 L/min, IC > 2-3 L/min/m²/.
- Presiones pulmonares: mantenerlas en rango menor de su estado basal, PsAP, PdAP, PmAP, RVP (considerar uso de vasodilatadores pulmonares en caso de elevación mayor de su parámetro basal con datos de repercusión hemodinámica definida por insuficiencia cardíaca derecha).

Ecocardiograma
- Valoración de la función del VD: fracción de acortamiento, esfuerzo de la pared libre del VD, FE por 3D del VD.
- Valorar cortocircuitos residuales, valvulopatías, función diastólica, gradiente de la IT, hipocinesias, interdependencia ventricular, VTI del tracto de salida del VI, colapso de vena cava inferior.
- Complicaciones posoperatorias: descartar derrames pericárdicos, pleurales, fugas paravalvulares, trombos.

GC: gasto cardíaco; IC: índice cardíaco; PAM: presión arterial media; PCP: presión de enclavamiento capilar pulmonar; PdAP: presión diastólica de la arteria pulmonar; PEEP: presión positiva telespiratoria; PmAP: presión media de la arteria pulmonar; PsAP: presión sistólica arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; RVP: resistencias vasculares pulmonares; SO_2: saturación arterial de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica; VT: volumen tidal o corriente.

El VD está dilatado y parcialmente auricularizado en la AE, lo cual disminuye su función sistólica. Establecer el volumen del VD es el primer paso para optimizar la precarga. Los pacientes presentan mayor riesgo de arritmias en el posoperatorio. El tratamiento debe enfocarse en optimizar la temperatura, los electrolitos y el equilibrio ácido-base (para evitar acidosis, hipoxia e hipercapnia). Mantener en ritmo sinusal y corregir cuanto antes las arritmias mantendrán un gasto cardíaco adecuado (1).

El cierre de los defectos auriculares no se ha asociado al aumento del riesgo de arritmias y de insuficiencia ventricular derecha (3). Deberá individualizarse, en cada contexto, su cierre o, incluso, la colocación de un parche fenestrado. La ventilación mecánica debe ser con volúmenes tidales bajos, una PEEP menor de 5 mm Hg (para evitar el aumento de la poscarga del VD) y una frecuencia respiratoria adecuada (para evitar la hipercapnia) (1).

Establecer una precarga adecuada es difícil en este tipo de pacientes. El valor de la PVC pierde sensibilidad como predictor de precarga adecuada, por lo que el uso de un catéter de la arteria pulmonar es de mayor utilidad. La PVC debe mantenerse en rango normal superior (15 mm Hg).

En caso de una insuficiencia del VD refractaria a las medidas no farmacológicas, debe iniciarse el tratamiento inotrópico. En la **Tabla 2** se exponen los principales medicamentos utilizados. La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa que a menudo es utilizado después de la intervención quirúrgica de cardiopatías congénitas en pacientes pediátricos. En los últimos años el levosimendán se ha empleado con buenos resultados en la insuficiencia derecha; una de sus

Tabla 2. Medicamentos disponibles para el tratamiento de las crisis hipertensivas pulmonares (13)

Vasodilatadores pulmonares para reducir la poscarga del VD	Vasopresores para mantener la perfusión coronaria derecha *	Inotrópicos para aumentar la contractilidad miocárdica
Agentes inhalados Iloprost inhalado 2,5-5 µg, 6-9 diarios.	Agentes simpaticomiméticos: Norepinefrina 0,01-0,5 µg/kg/min (en modelos animales no hay aumento en las RVP en este intervalo)	Catecolaminas: Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min) § Dopamina 5-10 µg/kg/min§ ** Inotrópico a través del agonismo β1 Vasodilatación (dobutamina > 10 mcg/kg/min) Taquicardia (dosis dependiente)
Agentes inhalados o nebulizados continuos: Epoprostenol nebulizado 30-40 ng/kg/min; cada 10-20 min. Milrinona inhalada 1 µg/kg/min; aerosolizada durante 10-20 min. Óxido nítrico inhalado 5-40 ppm.	Vasopresores no simpatomiméticos: Vasopresina (argipressina 20 unidades/mL) Infusión de «dosis baja» 0,01-0,04 unidades/min. Efectos adversos > 0,06 unidades/min Bolo (en crisis de HP) 10 unidades Terlipresina ‡ Vida media larga en bolo intermitente, 0,5 mg al total de 2 mg. Protocolo sugerido de vasopresor para la hipotensión resistente con disfunción del VD en HP. Primera línea: norepinefrina, hasta 0,1 µg/kg/min, luego considerar la adición de dosis bajas de vasopresina	Inodiladores: Milrinona (50 µg/kg/min durante 10 min, luego 0,375-0,75 µg/kg/min de infusión) inhibidor de PDE3, aumenta AMPc. Puede causar vasodilatación sistémica y arritmias. Utilizar con un vasopresor
Agentes intravenosos: Epoprostenol intravenoso, comenzando en 1-2 ng/kg/min, se aumenta de 1-2 ng por día hasta 10 ng/kg/min o más † Iloprost intravenoso 1-5 ng/kg/min Sildenafil (0,05-0,43 mg/kg; usualmente 10-20 mg en bolo). La dosis equivalente intravenosa es el 50 % de la dosis oral. Infusión (sildenafil, 10 mg en frasco de 12,5 mL) comienza en 1,25 mg/h (efecto máximo en 20 min)		Levosimendán Sensibilizador de calcio e inhibidor de PDE3 La infusión inicial 0,05, luego 0,1 µg/kg/min (sin bolo). Puede aumentar hasta 0,2 µg/kg/min, durante 24 h. También puede requerir vasopresor para controlar la hipotensión.

* Se requiere un acceso venoso central con monitorización de la presión arterial invasiva. Considere también la PVC, el gasto cardíaco o la monitorización de la PA.
† Titular según los efectos secundarios tolerables (en particular: cefalea, enrojecimiento, náuseas, vómitos, diarrea, dolor en la mandíbula y dolores musculares).
‡ Sin licencia. Utilice solo si no hay vasopresina disponible.
§ Hasta 5 µg/kg/min pueden administrarse periféricamente; por encima de esto, debe tener acceso venoso central. No utilizar por encima de 10 µg/kg/min.
** Agonista D1 «renal» de efecto dopaminérgico, puede ser útil en estado de baja TFG.
HP: hipertensión pulmonar; PVC: presión venosa central; PDE3: fosfodiesterasa; RVP: resistencia vascular pulmonar; TFG: tasa de filtración glomerular; VD: ventrículo derecho.

limitantes es el riesgo de hipotensión, que puede agravar la vasoplejía (1, 18).

Los pacientes con VD sistémico e insuficiencia en el posoperatorio son más susceptibles de arritmias, por lo que el empleo de inotrópicos en dosis altas puede ser un factor desencadenante (1, 2).

La dobutamina y la dopamina se siguen empleando en la insuficiencia derecha; su limitante es el riesgo de arritmias. En la **Tabla 2** se exponen los principales inotrópicos y vasoconstrictores empleados en el posoperatorio.

Los pacientes con datos de congestión sistémica, de sobrecarga hídrica y de insuficiencia renal tienen peor pronóstico, por lo que el empleo de PRISMA® de forma temprana debería estar considerado.

La insuficiencia derecha refractaria a tratamiento es indicación de asistencia ventricular, en el capítulo 69H *Oxigenación por membrana extracorpórea en cardiopatías congénitas del adulto* se expone la utilidad y principales indicaciones de la oxigenación por membrana extracorporal (ECMO) y de la asistencia ventricular

El inicio de la anticoagulación de forma temprana está indicado por el riesgo de trombosis. Se recomienda el inicio durante los primeros días con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular (18). En los pacientes con prótesis mecánica, deberá iniciarse la anticoagulación a largo plazo con antagonistas de la vitamina K, cambio que se puede realizar durante los primeros días del posoperatorio (18). En pacientes sin factores de riesgo tromboembólico, deberá mantenerse un cociente internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) en 2,5 y, en pacientes con factores de riesgo tromboembólico, en 3,0 (19).

En los pacientes con prótesis biológicas se recomienda anticoagulación por 3 meses con anticoagulantes antagonistas de la vitamina K (18). Asimismo, en pacientes con reparación de la válvula tricúspide, se recomienda anticoagulación por 3 meses (19, 20).

Pronóstico

Se ha reportado una mortalidad posoperatoria del 7%-22 % en diferentes publicaciones (7). La alta incidencia de complicaciones relacionadas con prótesis (14%-34 %), que condiciona una gran cantidad de reintervenciones (10%-22 %) en el seguimiento a 10 años de los pacientes posoperados (21).

La incidencia de trombosis de una prótesis mecánica fue del 2,7 % anual por paciente (21). No se cuenta con reportes de la incidencia exacta de la trombosis de válvulas biológicas; sin embargo, en varias publicaciones, se reporta una incidencia más baja que la de las prótesis mecánicas.

REFERENCIAS

1. Giamberti A, Chiessa M, editors. The tricuspid valve in congenital heart disease. Springer; 2014.
2. Ginns J, Ammash N, Bernier P. The tricuspid valve in adult congenital heart disease. Heart Fai Clin. 2014;10(1):131-53.
3. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Scott CG, et al., Outcome of cardiac surgery in patients 50 years of age or older with Ebstein anomaly: survival and functional improvement. J Am Coll Cardiol. 2012;59(23):2101-6.
4. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J. 2010;31(23): 2915-57.
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008;52(13):e1-142.
6. Brown ML, Dearani JA, Danielson GK, et al. The outcomes of operations for 539 patients with Ebstein anomaly. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;135(5):1120-36.
7. van Slooten YJ, Freling HG, van Melle JP, et al. Long-term tricuspid valve prosthesis-related complications in patients with congenital heart disease. Eur J Cardiothorac Surg. 2014;45(1):83-9.
8. Van Praagh R, Jung WK. The arterial switch operation in transposition of the great arteries: anatomic indications and contraindications. Thorac Cardiovasc Surg. 1991;39(Suppl 2):138-50.
9. Szymański P, Klisiewicz A, Lubiszewska B, et al. Functional anatomy of tricuspid regurgitation in patients with systemic right ventricles. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(5):504-10.
10. van Son JA, Danielson GK, Huhta JC, et al. Late results of systemic atrioventricular valve replacement in corrected transposition. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;109(4):642-52.
11. Hörer J, Karl E, Theodoratou G, et al. Incidence and results of reoperations following the Senning operation: 27 years of follow-up in 314 patients at a single center. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;33(6):1061-8.
12. Scherptong RW, Vliegen HW, Winter MM, et al. Tricuspid valve surgery in adults with a dysfunctional systemic right ventricle repair or replace? Circulation. 2009;119(11):1467-72.
13. Filippov A, del Nido PJ, Vasilyev NV. Management of systemic right ventricular failure in patients with congenitally corrected transposition of the great arteries. Circulation. 2016;134(17):1293-1302.
14. Helbing WA, Hansen B, Ottenkamp J, et al. Long-term results of atrial correction for transposition of the great arteries. Comparison of Mustard and Senning operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;108(2):363-72.

15. Gupta A, Grover V, Gupta VK. Congenital tricuspid regurgitation: review and a proposed new classification. Cardiol Young. 2011;21(2):121-9.
16. Lewis MJ, Ginns JN, Chai P, et al. Postoperative tricuspid regurgitation following adult congenital heart surgery is associated with adverse clinical outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;151(2):460-5.
17. Keenan M, Gajera M, Goonewardena SN. Hemodynamic assessment in the contemporary intensive care unit: a review of circulatory monitoring devices. Crit Care Clin. 2014;30(3):413-45.
18. Price LC, Dimopoulos K, Marino P, et al. The CRASH report: emergency management dilemmas facing acute physicians in patients with pulmonary arterial hypertension. Thorax. 2017;72(11):1035-45.
19. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-91.
20. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017;135(25):e1159-95.
21. Garatti A, Nano G, Bruschi G, et al. Twenty-five year outcomes of tricuspid valve replacement comparing mechanical and biologic prostheses. Ann Thorac Surg. 2012;93(4):1146–53.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

F. TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS MÁS FRECUENTES EN EL POSOPERATORIO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

CONSIDERACIONES GENERALES

Aproximadamente un 20 % de los adultos con cardiopatía congénita requerirán algún tipo de operación cardiovascular a medio plazo, una primera intervención correctiva (60 %) o una intervención para reparar defectos hemodinámicos residuales o complicaciones acaecidas en el seguimiento (40 %) (1).

Se estima que un 32 % de los pacientes con cardiopatía congénita del adulto (CCA) sometidos a una operación cardíaca presentará algún tipo de arritmia durante el posoperatorio (2). Las arritmias pueden tener una repercusión clínica importante en los pacientes con CCA. Esto es así, incluso, en el caso de las arritmias supraventriculares, ya que la situación hemodinámica de los pacientes con CCA (especialmente aquellos con ventrículo único o ventrículo derecho (VD) sistémico) depende, en gran medida, de la contracción auricular. Se ha demostrado que las arritmias acaecidas durante el posoperatorio en pacientes con CCA aumentan la morbimortalidad. En la revisión de Koyak y colaboradores, se observó que las arritmias, durante la estancia hospitalaria tras la operación cardíaca en pacientes con CCA, se asocian de forma independiente con eventos clínicos adversos, como la insuficiencia cardíaca, el implante de marcapasos o, incluso, la muerte (3). Por tanto, para el manejo posoperatorio adecuado del paciente con CCA sometido a intervención cardíaca, es fundamental conocer las características de estas arritmias, su prevención y su tratamiento.

TIPOS DE ARRITMIA

En el posoperatorio de cirugía cardíaca, las taquicardias supraventriculares (TSV) son las arritmias más frecuentes. Con menor frecuencia, se presentan las taquicardias ventriculares (TV) y las bradiarritmias (4). En la revisión realizada por Koyak y colaboradores, donde se incluyeron a 419 pacientes con CCA, el 32 % presentó alguna arritmia en el posoperatorio de intervención cardíaca: TSV en el 24 %, bradicardias en el 11 % y taquicardia ventricular en el 5 % (3).

Taquicardias supraventriculares

Son las arritmias más frecuentes, no solo en el posoperatorio de intervención cardíaca de CCA, sino de todas las operaciones cardíacas. Suelen presentarse durante los primeros 3 días del posoperatorio. Entre el 15 % y el 30 % de los pacientes regresa al ritmo sinusal durante las siguientes dos horas, y hasta un 80 %, dentro de las 24 horas si es su primer episodio. Se ha observado que la duración media de la fibrilación auricular (FA) en este contexto es de 11-12 horas y que más del 90 % de los pacientes están en ritmo sinusal al cabo de 6 a 8 semanas después de la operación (4).

Dentro de las arritmias supraventriculares se encuentran las taquicardias intranodulares, las taquicardias por reentrada a través de vías accesorias (ortodrómicas o antidrómicas), las taquicardias auriculares focales, la taquicardia

intraauricular por reentrada (TIAR) y la FA. Las TIAR son consecuencia de un circuito macro-reentrante auricular que puede ser dependiente del istmo cavotricuspídeo o estar en relación con cicatrices auriculares previas.

Taquicardias ventriculares

Las arritmias ventriculares son poco frecuentes en el posoperatorio de intervención cardíaca. Cuando se presentan, suelen ocurrir en el perioperatorio: durante la inducción de la anestesia y a la salida de la circulación extracorpórea. Incluyen la extrasistolia ventricular frecuente, la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), la taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) y la fibrilación ventricular (FV). Tienen una incidencia del 0,41 % al 1,4 % (3, 4).

En pacientes con TVMS o FV, se ha reportado una tasa de mortalidad intrahospitalaria durante el posoperatorio de hasta el 50 %. Además, entre los pacientes que sobreviven, se ha observado una recurrencia de hasta el 40 % durante la hospitalización (5). Se presentan frecuentemente en pacientes con VD sistémico, síndrome de Eisenmenger, tetralogía de Fallot y obstrucción grave al tracto de salida del VD e izquierdo (VI) (6).

Bradiarritmias

Las bradiarritmias son frecuentes después de cualquier operación cardíaca, pero en especial en pacientes con CCA. Son consecuencia de una lesión directa del nódulo sinusal o del nódulo auriculoventricular, de la interrupción de su flujo sanguíneo o de un proceso de cicatrización excesiva tras la operación (7). En la mayoría de los casos son episodios transitorios que se resuelven al cabo de unas horas o días (4).

FACTORES DE RIESGO DE ARRITMIAS

Asociados a la propia cardiopatía

Existe una serie de factores asociados a la propia cardiopatía (complejidad, operaciones previas, estado funcional) y a la presencia de comorbilidades o tratamientos farmacológicos que aumentan el riesgo de padecer una arritmia en el posoperatorio de la intervención cardíaca. La **Tabla 1** resume los factores de un riesgo elevado de arritmias (3, 7).

Algunas arritmias son más frecuentes en determinados sustratos **(Tabla 2)**. Por ejemplo, la TIAR puede ocurrir después de cualquier reparación quirúrgica de una cardiopatía congénita que dé como resultado una cicatriz auricular, pero la prevalencia es más alta en pacientes con circulación de Fontan y en la reparación de transposición de las grandes arterias (TGA) de tipo Mustard o Senning (6). Las CCA que más se asocian a la evolución de una TV son la tetralogía de Fallot reparada, las que presentan fisiología univentricular, la cirugía de Fontan o TGA con inversión auricular (2, 8) En cuanto a las bradiarritmias, la disfunción del nódulo sinusal (DNS) ocurre predominantemente en pacientes con TGA y operación de Mustard o Senning, TGA congénitamente corregida y en todas las variedades de circulación de Fontan.

Tabla 1. Factores de riesgo de arritmias en el posoperatorio

- Disfunción del nódulo sinusal
- Auriculotomía: la cicatrización aumenta el riesgo de TIAR
- Disfunción del nódulo AV.
- Insuficiencia aórtica y pulmonar
- Ventriculotomía: la cicatrización aumenta el riesgo de circuitos de reentrada
- Edad avanzada
- Insuficiencia cardíaca
- Tiempo prolongado de circulación extracorpórea
- Daño miocárdico

Las operaciones de riesgo más elevado de bloqueo auriculoventricular durante el posoperatorio son las correcciones de la obstrucción al tracto de salida del VI, el reemplazo tricuspídeo en la TGA congénitamente corregida, la reparación de la tetralogía de Fallot, la corrección de defectos septales, la corrección del canal auriculoventricular, la sustitución valvular aórtica y mitral, y la operación de revascularización coronaria en síndrome de la arteria coronaria izquierda anómala desde la arteria pulmonar (ALCAPA, por sus siglas en inglés). Otros factores de riesgo de bradicardia dependientes de la situación estructural de la cardiopatía son la calcificación del anillo mitral y del anillo aórtico, y la presencia de bloqueo bifascicular (9).

Asociados al procedimiento quirúrgico y al posoperatorio

Son los factores que se presentan relacionados con la propia operación cardíaca, con la situación clínica o con fármacos. Son frecuentes en otras operaciones cardíacas y pueden prevenirse o corregirse para disminuir el riesgo de arritmias durante el posoperatorio, ellos son las alteraciones hidroelectrolíticas, las alteraciones ácido-base, los fármacos perioperatorios, el estado hemodinámico, los catéteres centrales, la hipoxia y la hipercapnia (3, 4, 7).

- Cirugía cardíaca:

Tabla 2. Las arritmias más frecuentes en cada cardiopatía congénita

Tipo de cardiopatía congénita	Taquiarritmia
Defecto atrio septal	TRIA; FA (con edad avanzada, particularmente si el cierre es tardío)
Defecto del septo auriculoventricular	TRIA; FA (luego de la reparación quirúrgica)
Anomalía de Ebstein	TRIA; vía accesoria AV o auriculofascicular (Mahaim); muerte súbita si hay alto riesgo o múltiples vías accesorias; taquicardia atrial ectópica; FA
Lesión obstructiva derecha (VDDC, EP)	TA; FA
Lesión obstructiva izquierda	TRIA; FA
TGA con inversión atrial (Senning o Mustard)	TRIA; TAFNA; TRNAV; las TV y las FV pueden ser secundarias respecto a arritmias auriculares
Corrección congénita de TGA	Vía accesoria si la válvula AV es sistémica, similar a anomalía de Ebstein/ TV
Tetralogía de Fallot	TRIA; TAFNA a lo largo de la aurícula derecha anterolateral; TV
Síndrome de heterotaxia	Taquicardia de reentrada mediada por ganglios auriculoventriculares contiguos
Ventrículo único con Fontan	TRIA; TAFNA; FA
Fisiología de Eisenmenger	TAM; TRIA; FA
Yuxtaposición izquierda de los apéndices auriculares Isomerismo auricular izquierdo (polisplenia, síndrome de heterotaxia)	Disfunción congénita del nódulo sinusal
Deflector tipo Mustard Deflector Senning Operación Hemi-Fontan o Fontan; conexiones auriculopulmonares y cavopulmonares totales Derivación tipo Glenn Defecto septal auricular tipo seno venoso Anomalía de Ebstein Operación de inversión arterial para la TGA (incompetencia cronotrópica) Tetralogía de Fallot	Disfunción posoperatoria del nódulo sinusal
Corrección congénita de la TGA Defecto septal auriculoventricular (defecto del cojinete endocárdico) VI único ALCAPA	Bloqueo AV congénito

AV: auriculoventricular; DNS: disfunción del nódulo sinusal; EP: estenosis pulmonar; FA: fibrilación auricular; FV: fibrilación ventricular; TAFNA: taquicardia auricular focal no automática; TAM: taquicardia auricular multifocal; TGA: transposición de las grandes arterias; TRIA: taquicardia de reentrada intraauricular; TRNAV: taquicardia de reentrada nodular AV; TV: taquicardia ventricular; VDDC: ventrículo derecho de doble cámara. Modificada de la referencia 7.

- Tipo de canulación: la canulación auricular se asocia más a TSV.
- Tipo de abordaje quirúrgico: la ventriculotomía se asocia a TV, y la atriotomía, a TSV.
- Cardioprotección inadecuada (8).
- Tiempo de circulación extracorpórea e isquemia prolongados (> 90 y > 70 min respectivamente) (10).

- Catéteres centrales: los catéteres centrales para la monitorización hemodinámica o la administración de fármacos pueden desencadenar arritmias al provocar extrasistolia supra o ventricular, especialmente durante su manipulación (11).
- Desequilibrio ácido-base: la acidosis predispone a alteraciones en la regulación electrolítica que se asocian a arritmias. La acidosis se relaciona con los postpotenciales precoces, que son oscilaciones de membrana que se producen durante la fase de meseta del potencial de acción (fase 2) o durante la repolarización tardía (fase 3) (11).
- Trastornos hidroelectrolíticos: la hipocalemia puede predisponer a arritmias a través de la alteración de las propiedades electrofisiológicas de los miocitos cardíacos al aumentar la despolarización en la fase 3, afectar el automatismo y disminuir la velocidad de conducción. Los cambios en las corrientes de potasio son más frecuentes en las

aurículas y se los considera un mecanismo profibrilatorio. Sin embargo, la hipocalemia se asocia más a menudo con taquiarritmias (4). Las concentraciones bajas de magnesio se han incluido como un factor de riesgo; sin embargo, su papel todavía es contradictorio (12).

- Fármacos:
  - Fármacos vasoactivos: la dobutamina en dosis mayores de 5 mcg/kg/min predispone a taquiarritmias, y lo mismo ocurre con la milrinona en dosis altas. Sin embargo, hay revisiones recientes en las que se considera que el uso de milrinona no implica un riesgo mayor con respecto al de la dobutamina.
  - Fármacos antiarrítmicos: es importante recordar que todos los fármacos antiarrítmicos pueden tener efectos proarrítmicos. Por ello, muchos de ellos pueden ser causa de bradicardia sinusal o de bloqueo AV. Algunos, como la amiodarona y el sotalol, pueden alargar el intervalo QT y producir arritmias ventriculares de tipo taquicardia helicoidal. Algunos, como la digoxina, requieren vigilar la dosis, especialmente en el contexto de insuficiencia renal, para evitar efectos tóxicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En pacientes intubados, bajo sedación y ventilación mecánica, las taquiarritmias pueden manifestarse con signos de bajo gasto cardíaco e inestabilidad hemodinámica. Esto es así incluso con las TSV debido a que disminuyen el llenado diastólico y aumentan el consumo de oxígeno en el miocardio, lo que resulta en hipotensión e isquemia miocárdica. Además, la pérdida de la contracción auricular puede causar un aumento de las presiones pulmonares de forma retrógrada, especialmente en pacientes con disfunción diastólica. Los pacientes conscientes pueden referir palpitaciones, dolor torácico o disnea. Asimismo, no hay que olvidar que las TIAR («aleteo auricular») y la FA pueden originar ictus y fenómenos embólicos (4).

Las bradiarritmias pueden presentarse con signos de bajo gasto cardíaco (oliguria, hiperlactatemia, hipotensión), lipotimia, presíncope y síncope.

DIAGNÓSTICO

La monitorización electrocardiográfica en las primeras horas del posoperatorio es fundamental para poder identificar, de forma rápida, cualquier tipo de arritmia. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere la realización un ECG de 12 derivaciones en el que se debe analizar la regularidad de los complejos QRS, la presencia de la actividad auricular y, llegado el caso, la morfología de cualquier arritmia. El diagnóstico de FA a frecuencias altas puede ser complejo debido a que la variabilidad del intervalo R-R puede ser escasa. Asimismo, muchos pacientes con CCA presentan un complejo QRS anómalo, por lo que el diagnóstico diferencial entre taquicardia supraventricular y ventricular puede ser complejo. Así, en presencia de bloqueo de rama, es posible confundirse una TV con un aleteo auricular con conducción rápida y anómala. En estos casos, resulta de gran ayuda comparar las características morfológicas del complejo QRS con las del ECG basal. Si existen dudas sobre el diagnóstico diferencial, pueden utilizarse maniobras de diagnóstico como el masaje del seno carotídeo o la administración de adenosina endovenosa, para bloquear la conducción AV e identificar si existe actividad auricular en el registro electrocardiográfico (3, 9, 13, 14). En pacientes que todavía tengan los electrodos epicárdicos provisionales, es posible hacer un registro de los electrogramas auriculares, que permitirán identificar la actividad auricular de forma más precisa.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA Y TRATAMIENTO PREVENTIVO

Tratamiento farmacológico

Se han utilizado distintos fármacos para la prevención de las arritmias en el posoperatorio de intervención cardíaca, fundamentalmente contra la FA. El uso de muchos de estos fármacos, como estatinas, colchicina, corticoides y vitamina C, sigue siendo controvertido ya que no han mostrado un beneficio claro. Sin embargo, el uso de algunos antiarrítimicos, como betabloqueadores o amiodarona, podría estar justificado en algunos casos:

- Colchicina: las guías del ACC/AHA 2014 de FA tenían una recomendación IIb y en las de Sociedad Europea de 2016 no hay ningún grado de recomendación (12, 13, 14, 15).
- Betabloqueadores: un metanálisis de 33 ensayos clínicos comparativos demostró que los betabloqueadores reducen el riesgo de FA en comparación con el uso de placebos en un 30%-40 % (12). En las guías del 2016, tienen un nivel de recomendación Ib. La dosis de metoprolol es de 50 mg a 200 mg al día, según la tolerancia y estado hemodinámico del paciente, se administra de 2 a 3 días antes de la operación o dentro de las 24 horas después de esta (16).
- Amiodarona: reduce en un 22%-35 % el riesgo de FA. Su uso se ha estudiado en diversos ensayos comparativos y tiene una recomendación clase IIa en las guías del 2016 de FA y en las guías de medicación perioperatoria en operaciones cardíacas de adultos 2017 (15, 16). La

dosis de 10 mg/kg/día se divide en dos dosis, vía oral, se inicia seis días antes de la operación y se suspende 6 días después de esta. Se han propuesto otros esquemas intravenosos perioperatorios o para las primeras 24 horas del posoperatorio (11).

Estimulación auricular

El uso de la estimulación auricular se había considerado en las guías del tratamiento de la FA del 2010, pero su uso no demostró beneficio en estudios posteriores y, además, requiere la colocación de cables epicárdicos en ambas aurículas. En las guías actuales, no tienen grado de recomendación (4, 16, 17).

Ablación

En determinados contextos deberá plantearse la necesidad de tratamiento mediante ablación, ya sea endocavitaria antes de la operación o durante el mismo procedimiento quirúrgico. Aquellos pacientes que se consideren candidatos para ablación deberán ser valorados por el servicio de electrofisiología antes de la intervención cardíaca. La decisión de realizar la ablación dependerá del tipo de arritmia, su mecanismo, las posibilidades de éxito, la clínica, la tolerancia hemodinámica y los riesgos asociados (8).

En los pacientes con episodios de taquicardia supraventricular paroxística (intranodular o de reentrada auriculoventricular ortodrómica o antidrómica), estará indicado el tratamiento mediante ablación antes de la operación. Aunque no se hayan documentado episodios de taquicardia, en presencia de signos de preexcitación en el ECG, es recomendable valorar la ablación por catéter; especialmente, si va a realizarse un recambio valvular tricuspídeo, mitral o de ambas, ya que este impedirá dicho procedimiento en un futuro. Este es el caso de los pacientes con vías accesorias y anomalía de Ebstein que van a ser sometidos a recambio valvular tricuspídeo. Puesto que la eficacia de la ablación por catéter de vías auriculoventriculares accesorias o de la taquicardia intranodular es muy elevada, la ablación quirúrgica solo se propondrá en situaciones excepcionales.

En cuanto a las TIAR, deberá discutirse la posibilidad de ablación endocavitaria con catéter o quirúrgica (Maze modificado). La decisión entre uno u otro procedimiento dependerá del tipo de TIAR (incisional o ístmico), de los antecedentes de ablaciones y de la posibilidad de éxito o complicaciones. La sospecha de aleteo típico y la ausencia de episodios de FA en un paciente sin problemas de accesos vasculares inclinan la balanza hacia la ablación endocavitaria. No debe olvidarse que el procedimiento de Maze puede prolongar el tiempo de la operación. Cuando se haya documentado FA, se debe evaluar la posibilidad de ablación quirúrgica de la aurícula izquierda (Cox-Maze).

En los pacientes con aleteo auricular durante el preoperatorio, deberá realizarse ablación antes de la operación (grado de recomendación Ib) (15).

Del mismo modo, en aquellos casos con antecedente de TV o con un riesgo elevado de TV, puede ser necesario el tratamiento mediante ablación con catéter o por intervención quirúrgica. En algunos trastornos, como la Tetralogía de Fallot reparada, se recomienda la realización de estudio electrofisiológico para valorar la inducibilidad de arritmias ventriculares y hacer una correcta estratificación del riesgo arrítmico (17). Existen otros factores de riesgo de arritmias ventriculares en los pacientes con tetralogía de Fallot reparada, como la reparación en edad avanzada, la disfunción ventricular izquierda y derecha, un complejo QRS > 180 ms y la disfunción diastólica (18).

Existen resultados contradictorios con respecto a la reducción del riesgo arrítmico tras el recambio valvular pulmonar en pacientes con insuficiencia pulmonar grave y tetralogía de Fallot reparada (19, 20, 21). Parece que la simple corrección del defecto hemodinámico no es suficiente para reducir las TV a largo plazo; por ello, en pacientes de riesgo, se considera recomendable realizar una ablación profiláctica. También puede plantearse un abordaje combinado en el que se realice un mapeo electroanatómico de la arritmia en el laboratorio de electrofisiología y que se lleve a cabo, o complete, la ablación en el quirófano. En la **Tabla 3** se muestran las opciones de tratamiento por ablación.

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN EL POSOPERATORIO

Taquicardias supraventriculares

Cardioversión

El objetivo es restablecer el ritmo sinusal. La cardioversión puede ser eléctrica o farmacológica. En el posoperatorio de los pacientes con CCA, es mayor el riesgo de inestabilidad hemodinámica en el contexto de taquiarritmia (comentado a lo largo de este capítulo). Por ello, la cardioversión deberá considerarse siempre como de primera línea, ya sea eléctrica o farmacológica, con un grado de recomendación Ic en las guías de FA del 2016 (16).

En la FA, la cardioversión eléctrica es muy efectiva, con tasas de éxito superiores al 80 %, incluso, en pacientes con FA crónica y sostenida, y que pueden ser mayores si se administran medicamentos antiarrítmicos en el preoperatorio (14,16). Puede realizarse con seguridad en pacientes sedados que hayan sido tratados con midazolam intrave-

Tabla 3. Ablación con catéter y por intervención quirúrgica según el tipo de arritmia

Arritmia	Ablación con catéter	Tratamiento quirúrgico
Aleteo auricular típico	Ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo	Procedimiento *MAZE modificado* de la auricula derecha (incisional) Procedimiento *MAZE modificado* de la auricula derecha (incisional o no incisional: RF o crioablación)
Taquicardia intraauricular de reentrada.	Radiofrecuencia o crioablación entre la cicatriz y otro obstáculo fijo (por ejemplo, VCI, anillo tricuspídeo)	Procedimiento *MAZE modificado* de la auricula derecha (incisional) Procedimiento *MAZE modificado* de la auricula derecha (incisional o no incisional: RF o crioablación)
FA	Aislamiento de la vena pulmonar AEFC Ablación autonómica (eliminación de desencadenantes autonómicos para FA)	Procedimiento Cox-Maze III (incisional) Procedimiento Cox-Maze III (no incisional: RF o crioablación y microondas) Mini-Maze
Taquicardia focal auricular	Ablación por RF focal	
Vía accesoria	Ablación por RF de la vía accesoria Crioablación de la vía accesoria (septal)	Disección epicárdica Disección endocárdica
Taquicardia ventricular	Ablación por RF focal Ablación en el borde de la cicatriz	Resección subendocárdica Ventriculotomía endocárdica circular Resección y crioablación focal

AEFC: ablación electrográfica fraccionada compleja; FA: fibrilación auricular; RF: radiofrecuencia; VCI: vena cava inferior.

noso o propofol. Durante el procedimiento es importante la monitorización continua de la presión arterial y la oximetría. Debe disponerse de atropina o de isoproterenol intravenosos y de un marcapasos transcutáneo temporal, por el riesgo de bradicardia después de la cardioversión. Los desfibriladores bifásicos son más efectivos que los monofásicos, por lo que pueden utilizarse energías menores. No existen pautas formales para la cantidad de julios: la decisión debe ser con base en el juicio clínico del médico. Es razonable comenzar con una dosis baja (50-100 J) en un esfuerzo por minimizar la lesión miocárdica; sin embargo, muchos médicos creen que es más exitosa con una dosis más alta (150-200 J). La cardioversión farmacológica se realiza en la mayoría de los casos con amiodarona (recomendación IIb) (15). Si la amiodarona está contraindicada, puede considerarse el sotalol; aunque puede prolongar el intervalo QT (especialmente en pacientes con insuficiencia renal o tratamiento diurético). Los fármacos del grupo IC están en general contraindicados en pacientes con cardiopatía estructural y, por tanto, no son fármacos de primera elección en el posoperatorio de pacientes con CCA (19, 20, 21).

En el caso de las TIAR, puede intentarse la sobreestimulación auricular a través del marcapasos epicárdico. Para ello, debe calcularse el ciclo de la actividad auricular y sobrestimular la aurícula a un ciclo inferior durante unos segundos (grado de recomendación IIa) (15). Si esto no resulta efectivo, el planteamiento es similar a la cardioversión eléctrica o farmacológica de la FA. Solo en casos excepcionales puede plantearse el tratamiento por ablación en el posoperatorio inmediato, dado el riesgo de lesión de las suturas que implica.

Ante taquicardias por reentrada auriculoventricular ortodrómica o por reentrada nodular, que son hemodinámicamente estables, puede intentarse revertir con adenosina intravenosa. Es importante que la adenosina se administre pronto y en una dosis suficiente para alcanzar la circulación coronaria (entre 6 mg y 12 mg intravenosos) (14). Debe tenerse en cuenta que la adenosina está contraindicada en pacientes con antecedentes de broncoespasmo.

Control de frecuencia cardíaca

Se indica en pacientes con taquiarritmias crónicas, estables hemodinámicamente y con baja probabilidad de conversión a ritmo sinusal. En pacientes hemodinámicamente estables, los betabloqueadores son los fármacos de primera línea. Si se requiere de mayor control, si el paciente no es susceptible de aumentar de dosis de betabloqueador y si no hay contraindicaciones, se prefiere el bloqueador de canales de calcio no dihidropiridínico sobre la digoxina. La digoxina puede ser útil en pacientes con riesgo de hipotensión en los que no sea posible aumentar las dosis de betabloqueadores o de calcio antagonistas. Es importante mencionar que la decisión de elegir el fármaco dependerá del contexto clínico del paciente, del tipo de cardiopatía, de la estabilidad hemodinámica y del riesgo de insuficiencia cardíaca y otras compli-

caciones (19). En la **Tabla 4** se muestran los medicamentos que suelen indicarse (14).

Anticoagulación

Los pacientes con FA tienen mayor riesgo de eventos cardioembólicos, principalmente si persisten con la arritmia durante más de 48 horas. El inicio de la anticoagulación deberá individualizarse sobre la base del riesgo de hemorragia y del riesgo cardioembólico. Debe considerarse la anticoagulación oral de todo paciente adulto con reparación intracardíaca, cianosis, paliación de Fontan o VD sistémico y antecedentes de FA, aleteo auricular o taquicardia auricular por reentrada. Para los demás pacientes con cardiopatías congénitas y FA, se debe considerar la anticoagulación si el puntaje CHA2DS2-VASc ≥ 1 (grado de recomendación IIa) (16). Además, debe anticoagularse en el período periprocedimiento a los pacientes a quienes se les realice cardioversión, donde el riesgo de sangrado posoperatorio siempre debe considerarse. Se indica realizar un ecocardiograma transesofágico previo a la cardioversión, principalmente, en pacientes que persistieron con FA posoperatoria por más de 48 horas para descartar la presencia de trombos intracavitarios (22).

Se considera que en los pacientes que tienen bajo riesgo de hemorragia puede iniciarse la anticoagulación durante las primeras 48 horas tras la operación. No se ha establecido cuál es la mejor estrategia de tratamiento, si es con heparina de bajo peso molecular o con heparina no fraccionada. La administración de los anticoagulantes orales deberá iniciarse durante las siguientes 48 horas y se mantendrá un cociente internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) entre 2-3. La duración de la anticoagulación es de 4-6 semanas en pacientes que regresan a ritmo sinusal y no tienen factores de riesgo de recurrencia, y que persisten en ritmo sinusal después de 6 semanas. Deberá individualizarse la duración del tratamiento anticoagulante en los pacientes con CCA según el tipo de cardiopatía y los factores tromboembólicos.

Taquicardias ventriculares

La cardioversión, ya sea eléctrica o farmacológica, debe realizarse pronto para tratar cualquier TV sostenida. La cardioversión eléctrica es muy eficaz, pero tiene la desventaja de requerir sedación. Sin embargo, debe ser el tratamiento de elección en casos de mala tolerancia hemodinámica o FV. En ausencia de pulso y con desfibriladores bifásicos, se recomiendan 3 descargas seguidas de 150 a 200 julios, antes de iniciar el masaje cardíaco (7). En el capítulo 54 de Anestesia en cirugía cardíaca, se explica ampliamente el tratamiento de pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Cuando la tolerancia hemodinámica lo permita, puede intentarse una reversión farmacológica. Los fármacos más utilizados son la amiodarona, la procainamida y la lidocaína. La procainamida es más efectiva en la TVMS por macroreentrada. Es importante recordar que la amiodarona y la

Tabla 4. Tratamiento farmacológico de las taquicardias supraventriculares

Fármaco	Clase	Antagonismo del receptor	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Beta bloqueadores				
- Esmolol	II	β1	IV: 500 µg/kg durante 1 minuto	IV: 50-300 µg/kg/min
- Metoprolol	II	β1	IV: 2,5-5,0 mg durante 2 min	VO: 25-100 mg BID
- Propranolol	II	β1, β2	IV: 1 mg durante1 min	VO: 10-40 mg TID o QID
Bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos				
- Diltiazem	IV	Ca 2+	IV: 0,25 mg/kg durante 2 min	IV: 5-15 mg/h VO: 120-360 mg QD (LP)
- Verapamilo	IV	Ca 2+	IV: 0,075-0,15 mg/kg durante 2 min.	IV: 0,005 mg/kg/min VO: 180-480 mg QD (LP)
Otros				
- Amioradona	III	K+, Na+, β, Ca2+	IV: 150 mg durante 10 min	IV: 0,5-1,0 mg/min
- Digoxina	V	Na+/K+ ATPase	IV: 0,25 mg, hasta un máximo de 1,5 mg en 24 horas	IV/VO: 0,125-0,375 mg QD

BID: 2 diarios; LP: liberación prolongada; IV: intravenoso; QD: 1 diario; QID: 4 diarios; TID: 3 diarios; VO: vía oral; VW: Vaughan-Williams.

procainamida pueden causar hipotensión, por lo que es conveniente el control estrecho de la presión arterial durante su administración. La lidocaína es más eficaz en la TV asociada a isquemia (3).

- Lidocaína: en bolo de 0,75-1,5 mg/kg, seguida de un tratamiento intravenoso de infusión continua de 1-4 mg/min. La dosis máxima es 3 mg/kg/h (4).
- Procainamida: dosis de carga de 20-50 mg/min para una dosis total de 15 mg/kg, seguida de una infusión a 1-4 mg/min. Las dosis deben detenerse temprano si el complejo QRS se ensancha > 50 % o si presenta hipotensión (8).
- Amiodarona: en bolo de 300 mg, durante 1 hora, seguida de infusión en 50 mg/h. Bolos adicionales de 150 mg pueden administrarse si el paciente lo tolera. Sin embargo, los bolos frecuentes durante las primeras 24 horas pueden producir toxicidad hepática. La hipotensión puede requerir una reducción de la dosis (15).

En caso de TV lentas, puede intentarse la sobrestimulación de la arritmia desde el electrodo ventricular del marcapasos epicárdico temporal.

La indicación de desfibrilador automático implantable deberá considerarse en pacientes que presenten recurrencia de la TV y riesgo de muerte súbita a pesar de corregir las causas reversibles. Su indicación en el posoperatorio de intervención cardíaca es poco frecuente.

Bradiarritmias

Durante el posoperatorio, a todos los pacientes de cirugía cardíaca se les dejan los electrodos epicárdicos que facilitan la estimulación temporal. Durante el preoperatorio, es importante establecer que se dejen electrodos en la aurícula y en el ventrículo para asegurar una estimulación bicameral, que favorece la estabilidad hemodinámica.

En muchos casos, las bradiarritmias en el posoperatorio de intervenciones cardíacas son reversibles. Establecer el tiempo de recuperación de la disfunción sinusal o del bloqueo auriculoventricular es complicado. Por lo general, si dentro de los 10-15 días no se recupera, deberá considerarse implantar un marcapasos definitivo. Entre el 30 % y el 40 % de los pacientes que antes de la cirugía tenían disfunción del nodo sinusal requerirán marcapasos permanente. La tasa de recuperación es menor en el bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado. Entre los pacientes con bloqueo cardíaco completo, del 65 % al 100 % siguen siendo dependientes pasados los 15 días de la operación (3, 4).

Establecer la indicación de estimulación de marcapasos definitivo dependerá del tipo de bradiarritmia y de los datos de bajo gasto cardíaco. El bloqueo auriculoventricular completo implica un riesgo elevado; por ello, en general, es una indicación de marcapasos. En el caso de la bradicardia sinusal la indicación depende de si es sintomática por el bajo gasto que ocasiona.

En algunos casos debe considerarse implantar el marcapasos epicárdico definitivo en el momento de la operación cardíaca. Esto debe plantearse en aquellos pacientes con indicación de marcapasos definitivo previo a la intervención y que no presenten accesos venosos o riesgo elevado de infección. La desventaja de los electrodos epicárdicos es que, con la cicatrización, se modifican los umbrales de estimulación y se puede producir la disfunción del dispositivo y el agotamiento prematuro de la batería. En algunos casos en que exista riesgo de bloqueo auriculoventricular y se realice una operación que implique la imposibilidad de acceso endocavitario (por ejemplo, Fontan extracardíaco), puede plantearse implantar los electrodos epicárdicos de forma profiláctica.

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

Los pacientes con insuficiencia cardíaca cursan en un 25 % con disincronía. La disincronía puede ser auriculoventricular, interventricular o intraventricular. La intraventricular y la interventricular son las que más ocasionan disminución de la fracción de eyección (23). La evaluación de la disincronía se realiza por electrocardiograma, ecocardiografía, resonancia magnética y medicina nuclear (24). Los métodos de evaluación por cada técnica de imagen no son objeto de este capítulo, pero sí es mencionar que en pacientes con cardiopatías congénitas se han realizado estudios de los beneficios de la resincronización.

La disincronía ventricular por retraso de la conducción intraventricular o interventricular reduce la fracción de eyección regional y global. Al estimular simultáneamente el VD y el VI, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) intenta una despolarización ventricular más rápida y uniforme, lo que origina un patrón de contracción más sincrónico. Estudios recientes en pacientes con cardiopatía congénita y bloqueo de rama derecha han demostrado que la estimulación ventricular derecha individual o la estimulación biventricular da como resultado un aumento de la presión arterial, del índice cardíaco y una tasa máxima de aumento de la presión del VD (24).

En el estudio realizado por Bacha E. y colaboradores, se determinó que la estimulación multisitio producía una mejoría aguda de la función del miocardio en pacientes posoperados de ventrículo único (24). Se incluyeron a 26 pacientes de un solo ventrículo (edad media: 28 meses; intervalo: 7 días a 11 años) sometidos a alguna forma de

paliación de ventrículo único, a los cuales se les realizó estimulación multisitio. Se observó acortamiento del complejo QRS e incremento del índice cardíaco, del gasto cardíaco y de la fracción de eyección. En el análisis volumétrico por 3D del índice de disincronía, se observó una disminución. Por ello, se concluyó que la estimulación multisitio mejora la función cardíaca después de la paliación de ventrículo único (24). En la **Tabla 5**, se muestran algunos de los estudios más importantes.

En otro estudio, realizado por Zimmerman y colaboradores, también se observó que la estimulación ventricular multisitio mejora el índice cardíaco, aumenta la presión arterial sistólica y, también, puede facilitar la desconexión del *bypass* cardiopulmonar (25). La estimulación ventricular multisitio puede utilizarse como complemento del tratamiento posoperatorio habitual para la disfunción cardíaca después de la intervención cardíaca congénita (25).

La estimulación biventricular en pacientes con cardiopatía congénita compleja (derivaciones del VD y del VI) puede mejorar la hemodinámica en estos pacientes. En el estudio realizado por Pham P. y colaboradores, se observó que la estimulación biventricular mejora la disincronía evaluada por índice de resistencia en Doppler tisular (26). Asimismo, mejora el índice cardíaco y acorta la duración del complejo QRS durante el posoperatorio temprano de intervención cardíaca por corrección de cardiopatías congénitas, por lo que podría ser un método de tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento.

CONCLUSIONES

Las arritmias son una complicación frecuente en el posoperatorio de las CCA. Asimismo, las peculiares características anatómicas y hemodinámicas de esos pacientes hace que la repercusión sea superior a otros enfermos; incluso, en el caso de las TSV. Es importante tener esto en cuenta para un correcto abordaje del paciente, con especial énfasis en las medidas preventivas que puedan aplicarse antes y durante la intervención quirúrgica.

Tabla 5. Resultados de la terapia de resincronización cardíaca

Estudio	Cardiopatía	N	Edad	Resultados
Bacha et al.	Ventrículo único	26	7 días-11 años	↑ Índice cardíaco ↑ PAS Mejoría de la sincronía Estrechamiento QRS
Zimmerman et al.	Ventrículo único Biventricular	29	1 sem-17 años	↑ Índice cardíaco ↑ PAS Estrechamiento QRS
Janousek et al.	Ventrículo único Biventricular	20	3 meses-14 años	↑ PAS Estrechamiento QRS
Pham et al.	Biventricular	19	5 días-5 años	↑ Índice cardíaco Mejoría de la sincronía Estrechamiento QRS

REFERENCIAS

1. Zomer AC, Verheugt CL, Vaartjes I, et al. Surgery in adults with congenital heart disease. Circulation. 2011;124(20):2195-201.
2. Schoormans D, Smets EM, Zwart R, et al. Peri-operative care in adults with congenital heart disease: room for improvement in after care. Cardiol Young. 2013;23(4):540-5.
3. Koyak Z, Achterbergh RC, de Groot JR, et al. Postoperative arrhythmias in adults with congenital heart disease: Incidence and risk factors. Int J Cardiol. 2013;169(2):139-44.
4. Peretto G, Durante A, Rosario L, et al. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. Cardiol Res Pract. 2014;2014:1-15.
5. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S, et al. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
6. Dabbagh A, Conte AH, Lubin L, editores. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. Springer; 2017.
7. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. PACE/hrs expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership

between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). Heart Rhythm. 2014;11(10):e102-65.

8. Nathalie R. Critical care management of the adult patient with congenital heart disease: focus on postoperative management and outcomes. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2015;17(2):362.
9. Koyak Z, de Groot JR, Mulder BJ. Interventional and surgical treatment of cardiac arrhythmias in adults with congenital heart disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010;8(12):1753-66.
10. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothoracic Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
11. Stephens RS, Whitman GJ. Postoperative critical care of the adult cardiac surgical patient. Part I: routine postoperative care. Crit Care Med. 2015;43(7):1477-97.
12. Ha AC, Mazer CD, Verma S, et al. Management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. Curr Opin Cardiol. 2016;31(2):183-90.
13. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, et al. Interventions for preventing postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2013;31(1):CD003611.
14. Karbassi A, Nair K, Harris L, et al. Atrial tachyarrhythmia in adult congenital heart disease. World J Cardiol. 2017;9(6):496-507.
15. Raiten J, Pate P, Gutsche J. Management of postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery patients. Semin CardiothoracVasc Anesth. 2015;19(2):122-9.
16. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-962.
17. Sousa-Uva M, Head SJ, Milojevic M, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2018;53(1)5-33.
18. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of fallot repair: a multicenter study. Circulation. 2004;109(16):1994-2000.
19. Subirana MT. Manual de cardiopatías congénitas en niños y adultos. Rev Esp Cardiol. 2014;67:505-6.
20. Harrild DM, Berul CI, Cecchin F, et al. Pulmonary valve replacement in tetralogy of Fallot: impact on survival and ventricular tachycardia. Circulation. 2009;119(3):445-51.
21. Therrien J, Siu SC, Harris L, et al. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of Fallot. Circulation. 2001;103(20):2489-94.
22. Gorcsan J 3rd, Abraham T, Agler DA, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting–a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(3):191-213.
23. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.
24. Bacha EA, Zmmerman FJ, Mor-Avi A, et al. Ventricular resynchronization by multisite pacing improves myocardial performance in the postoperative single-ventricle patient. Ann Thorac Surg. 2004;78(5):1678-83.
25. Zimmerman FJ, Starr JP, Koenig PR, et al. Acute hemodynamic benefit of multisite ventricular pacing after congenital heart surgery. Ann Thorac Surg. 2003;75(6):1775-80.
26. Pham PP, Balaji S, Shen I, et al. Impact of conventional versus biventricular pacing on hemodynamics and tissue Doppler imaging indexes of resynchronization postoperatively in children with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2005;46(12):2284-9.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

G. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR DURANTE EL POSOPERATORIO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

DEFINICIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) se define como un aumento, en reposo, de la presión arterial pulmonar (PAP) media (PAPm) a valores superiores a 25 mm Hg, calculada mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD). El término hipertensión arterial pulmonar (HAP) describe al trastorno que padece un grupo de pacientes con HP caracterizada hemodinámicamente como HP precapilar, definida por una presión de enclavamiento pulmonar (PEAP) ≤ 15 mm Hg y una resistencia vascular pulmonar (RVP) > 3 UW en ausencia de otras causas de HP precapilar, como las enfermedades pulmonares, la HP tromboembólica crónica (HPTC) u otras enfermedades poco frecuentes (1, 2).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

Actualmente y fruto de pequeños cambios a clasificaciones previas surgidos en sucesivos congresos mundiales de hipertensión pulmonar, esta se clasifica en 5 grupos que agrupan diversas entidades clínicas que cursan con manifestaciones similares y que comparten características anatomopatológicas, etiopatogénicas y terapéuticas **(Tabla 1)** (2).

CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

A nivel hemodinámico, la HP puede clasificarse en HP precapilar, postcapilar y combinada, es decir, precapilar asociada a postcapilar **(Tabla 2)**. Para el diagnóstico diferencial entre la forma postcapilar aislada y la combinada se solía utilizar el gradiente transpulmonar (GTP) que corresponde a la diferencia entre la PAPm y la PEAP. Un valor mayor de 12 mm Hg orientaría hacia una HP de tipo reactivo o combinada, y un valor menor de 12 mm Hg, a un incremento de la PAP de tipo pasivo. Actualmente, se prefiere el uso de un parámetro menos dependiente de las condiciones de carga y función cardíaca, el *gradiente diastólico pulmonar* (GPD), definido como la diferencia entre la presión diastólica pulmonar (PAPd) y la PEAP (GPD = PAPd – PEAP) (1, 2).

HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

En las cardiopatías congénitas (CC), la HP puede desarrollarse fundamentalmente en aquellas anomalías que cursan con posibilidad de cortocircuito, ya sea intra o extracardíaco, y que se clasifican dentro del grupo I (o HAP) o en aquellas

Tabla 1. Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar

1. HAP
   1.1. Idiopática
   1.2. Heredable
   1.2.1. Mutación en BMPR2
   1.2.2. Otras mutaciones
   1.3. Inducida por drogas y toxinas
   1.4. Asociada con otras enfermedades
1'. Enfermedad venooclusiva pulmonar/hemangiomatosis capilar pulmonar
   1'.1. Idiopática
   1'.2. Heredable
   1'.3. Inducida por drogas, toxinas y radiación
   1'.4. Asociada con enfermedad del tejido conectivo, VIH/SIDA, hipertensión portal, *cardiopatías congénitas*, esquistosomiasis
1". HP persistente del recién nacido

2. HP secundaria respecto a cardiopatía izquierda: disfunción sistólica o diastólica del VI, valvulopatías, obstrucción del tracto de entrada o de salida del VI, estenosis de venas pulmonares

3. HP secundaria respecto a enfermedades pulmonares/hipoxia

4. HPTC y otras obstrucciones de arterias pulmonares
   4.1. HPTC
   4.2. Otras obstrucciones de arterias pulmonares

5. HP de mecanismo desconocido o multifactorial
- Trastornos hematológicos, sistémicos, metabólicos y otros

Modificado de la referencia 2.

Tabla 2. Definiciones hemodinámicas de la hipertensión pulmonar

Definición	Características	Grupos clínicos
HP	PAPm ≥ 25 mm Hg	Todos
HP precapilar	PAPm ≥ 25 mm Hg PEAP ≤ 15 mm Hg	1. HAP 3. HP debido a enfermedades pulmonares 4. HPTC 5. HP con mecanismos poco claros, multifactoriales o ambos
HP post-capilar	PAPm ≥ 25 mm Hg PEAP > 15 mm Hg	2. HP debida a enfermedad cardíaca izquierda 5. HP con mecanismos poco claros, multifactoriales o ambos
HP aislada post-capilar	GPD < 7 mm Hg o RVP ≤ 3 WU (c)	
HP combinada postcapilar y precapilar	GPD ≥ 7 mm Hg o RVP > 3WU (c)	

GPD: gradiente diastólico pulmonar (PAP diastólica-PEAP); HP: hipertensión pulmonar; PAPm: presión arterial pulmonar media; PEAP: presión enclavamiento de la arteria pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; WU: unidades Wood. Modificado de la referencia 2.

que afectan el hemicardio izquierdo, ya sea obstrucción de venas pulmonares, lesión valvular mitral o aórtica, disfunción sistólica o diastólica ventricular izquierda, u obstrucción congénita del tracto de entrada o de salida del ventrículo izquierdo (VI), y forman parte del grupo II (**Tabla 1**).

Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas con cortocircuito

La causa más frecuente de HP asociada a CC son los cortocircuitos no corregidos. En estos defectos, la etapa inicial suele cursar con hiperflujo pulmonar (cortocircuito sistémico-pulmonar), y tanto este aumento de flujo como, especialmente, el aumento de presión en el circuito menor –con cifras que pueden llegar a nivel sistémico, a través de un exceso de estrés tangencial o de cizallamiento (señales mecánicas) en el árbol vascular pulmonar– pueden provocar una serie de cambios en sus paredes. Estos cambios, en gran parte, pueden explicarse como resultado de una disfunción de las células endoteliales y de las células de músculo liso, y de una alteración del funcionamiento plaquetario, con el progresivo incremento de las RVP y la con-

siguiente disminución del cortocircuito izquierda-derecha hasta llegar a invertirse y establecerse el llamado síndrome de Eisenmenger. No obstante, no todos los pacientes con una CC desarrollan HAP; varios de los factores que se han involucrado en ello son el tamaño del defecto, la corrección tardía del defecto, la edad, las comorbilidades, los factores genéticos y las anormalidades extracardíacas asociadas (3).

Prevalencia

En la revisión de Lowe y colaboradores, se menciona una prevalencia de aproximadamente un 5,8 %, y en la revisión de Diller y colaboradores, se menciona que de un 5 % a un 10 % de los pacientes con CC desarrollan HAP (3, 4). En los pacientes con comunicaciones interventriculares (CIV) grandes, se ha indicado hasta un 50 % y, en aquellos con tronco arterioso, prácticamente un 100 %. En los pacientes en los que se practica el cierre del defecto cuando ya existe una vasculopatía arterial avanzada, esta puede progresar independientemente de la corrección de la anomalía conllevando un pronóstico peor para el enfermo. Aparte de eliminar la correspondiente válvula de escape que el defecto puede representar para un ventrículo derecho (VD) sobrecargado, no será posible mantener el gasto cardíaco sistémico, como ocurre en el síndrome de Eisenmenger.

En el informe de 2012 correspondiente a la auditoría que sobre la HAP se realizó en el Reino Unido (*2012 Report of the UK National Pulmonary Hypertension Audit*) se reportó que, en un 30,2 % de los casos, las CC eran la causa de la HAP (5). En el Registro Español de Hipertensión Pulmonar (REHAP), se menciona que un 23,8 % de los casos corresponden a pacientes a los que se les ha reparado una anomalía cardíaca congénita y que dicha HAP posoperatoria puede ser resultado de una hipertensión previa o de una evolución progresiva tras la intervención (6). Ciertamente, se desconocen los datos hemodinámicos preintervención, por lo que no puede establecerse si ya tenían HAP cuando se corrigió el defecto.

Clasificación de la HP asociada a cardiopatía congénita con cortocircuito

Simonneau y colaboradores establecieron una clasificación clínica en 4 grupos de la HAP asociada a CC con cortocircuito (**Tabla 3**) (1).

Es importante mencionar la adaptación que tiene el VD en los defectos pretricuspídeos y postricuspídeos. En los defectos pretricuspídeos, se tiene una sobrecarga tardía y aparece una vasculopatía pulmonar a partir de la segunda o tercera década de vida; por lo tanto, no presenta hipertrofia ni una adecuada adaptación. En cambio, en los defectos postricuspídeos, el VD se somete a una postcarga elevada en etapas iniciales de la vida, incluso, antes del nacimiento; por ello, se genera una hipertrofia y una adaptación del VD (4).

Tabla 3. Clasificación clínica de hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatías congénitas

El síndrome de Eisenmenger
Incluye todos los grandes defectos intracardíacos o extracardíacos que comienzan con cortocircuitos sistémico-pulmonares y progresan, con el tiempo, a un aumento importante de la RVP, así como a inversión de la dirección del cortocircuito (pulmonar-sistémico) o cortocircuito bidireccional; suelen asociarse con cianosis, policitemia secundaria y afección sistémica.
HAP asociada a conrtocircuitos sistémico-pulmonares prevalentes - Corregibles (a) - No corregibles
Incluye defectos de moderados a graves; la RVP está de leve a moderadamente aumentada, predomina aún el cortocircuito sistémico pulmonar y la cianosis en reposo no es un rasgo típico.
HAP con defectos pequeños o casuales (b)
Marcada elevación de la RVP en presencia de defectos cardíacos pequeños (habitualmente defectos del septo interventricular con diámetro real medido por ecocardiograma < 1 cm y defectos del septo interauricular con diámetro real medido por ecocardiograma < 2 cm) que no implican por sí mismos un incremento de la RVP; el cuadro clínico es muy similar al de la HAP idiopática. El cierre de estos defectos está contraindicado.
HAP después de la corrección de los defectos
La CC se ha corregido, pero la HAP persiste inmediatamente tras la corrección o recurre. Se presenta meses o años después de la corrección en ausencia de lesiones hemodinámicas posquirúrgicas significativas.

(a) Con intervención quirúrgica o procedimiento intravascular percutáneo.
(b) El tamaño hace referencia a pacientes adultos. En cualquier caso, incluso en adultos, el diámetro puede no ser suficiente para establecer la relevancia hemodinámica del defecto y también se debe tener en consideración el gradiente de presión, el grado y la dirección del cortocircuito, y el cociente entre el flujo sistémico y el pulmonar.
HAP: hipertensión arterial pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar. Actualizado y modificado de las referencias 1 y 2.

Otro ejemplo de esta adaptación son los pacientes con síndrome de Eisenmenger, especialmente cuando el defecto es postricuspídeo suele mostrar un grado de hipertrofia importante, fruto de una sobrecarga de presión mantenida a lo largo de muchos años. No se ha producido la regresión postnatal de la hipertrofia del VD, por lo que este se asemeja al del corazón fetal. Posiblemente, ello sea una de las causas por las que soporten mejor la sobrecarga de presión.

Evaluación de la HP asociada a CC con cortocircuito

Indicación de cierre

Por lo citado previamente, establecer la indicación y el momento adecuado para el cierre o la corrección de los defectos con cortocircuito es parte importante de la evolución de la HP e incidirá, de manera evidente, en el riesgo posoperatorio de crisis hipertensivas pulmonares. El cierre de los defectos en pacientes con elevada RVP puede tener efectos deletéreos a largo plazo (7).

En presencia de disfunción ventricular sistólica o diastólica, la valoración de los cortocircuitos podría estar subestimada, pero se debe tener en cuenta cuando se realice el cateterismo cardíaco (8). En el estudio de la posible reversibilidad de la HAP después del cierre del defecto, tanto la prueba de vasorreactividad pulmonar como la oclusión aguda del defecto no siempre proporcionan información correcta, dado que pueden fallar con respecto a su capacidad predictiva. Una opción al cierre completo, cuando los parámetros hemodinámicos se encuentren en una zona gris, es la fenestración del parche o del dispositivo empleado para la corrección de la anomalía. En la **Tabla 4**, se mencionan las recomendaciones que se deben considerar para realizar o no el cierre del defecto, obtenidas de las guías de HAP (2).

Tabla 4. Recomendaciones para la corrección de las cardiopatías congénitas con cortocircuitos sistémico-pulmonares prevalentes

Recomendaciones			Clase (a)	Nivel (b)
iRVP (WU x m²)	RVP (WU)	Corregible		
<4	<2,3	Sí	IIa	C
>8	>4,6	No	IIa	C
4-8	2,3-4,6	Evaluación individual del paciente en centro terciario	IIa	C

(a) Clase de recomendación.
(b) Referencias que apoyan las recomendaciones.
RVP: resistencia vascular pulmonar; iRVP: índice de resistencia vascular pulmonar; WU: unidades Wood.

Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas con patología del hemicardio izquierdo (grupo 2)

Este tipo de hipertensión se presenta en pacientes con patología del hemicardio izquierdo, ya sea de venas pulmonares, de válvula mitral o aórtica o de miocardio (disfunción sistólica o diastólica), o con anomalías obstructivas en el tracto de entrada o de salida del VI. Conlleva el aumento de la presión capilar pulmonar que de forma retrograda se transmite a la arteriolas y arterias pulmonares, y origina un aumento de la PAP (inicialmente, de tipo pasivo, con unas resistencias vasculares ≤ 3 UW), y que se conoce como HP postcapilar.

Mantener esta situación hemodinámica desfavorable provoca la aparición de una HP reactiva que se suma a la anterior, la cual puede en su inicio deberse solo a un componente vasoconstrictor mediado por substancias que actúan en las arterias musculares y ser modificable mediante fármacos vasodilatadores. Sin embargo, a ella puede añadirse un componente fijo u restrictivo como consecuencia de cambios histopatológicos en los vasos pulmonares, para construirse así la denominada HP combinada, precapilar y postcapilar, que cursa con unas resistencias vasculares pulmonares > 3 UW.

Este tipo de HP es menos tolerado debido a que, en la mayoría de los casos, es una expresión de cardiopatía avanzada, por lo que los síntomas son más graves, y tienen peor tolerancia al ejercicio.

Dentro de las principales causas tenemos:

- Disfunción diastólica ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección (FE) preservada: cualquier enfermedad que ocasione disfunción diastólica con transmisión retrógrada pasiva de las presiones de llenado del VI es capaz de generar HP. Esta disfunción puede estar asociada a valvulopatías, miocardiopatías o CC, o ser una expresión de enfermedades sistémicas.
- Disfunción sistólica ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca con FE reducida: las cardiopatías que generen disminución de la función sistólica, disminución de la FE y aumento de las presiones de llenado (por los mecanismos antes mencionados) generan HP. No se conoce una prevalencia estimada, pero algunos autores encontraron que entre el 23 % y el 55 % de los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca presentan HP (8).
- Valvulopatía mitral: no se cuenta con datos que arrojen de una prevalencia exacta, pero se conoce, claramente, su asociación. La valvulopatía mitral puede presentarse asociada a un padecimiento reumático, degenerativo, isquémico o infeccioso, o a enfermedades del tejido conectivo. Las causas relacionadas a enfermedades con-

génitas son una válvula mitral en paracaídas, un doble orificio valvular mitral, una hendidura mitral, una válvula mitral en arcada y una membrana supravalvular mitral. Los pacientes con canal auriculoventricular reparado que presentan insuficiencia de la válvula auriculoventricular izquierda pueden padecer una HP combinada. Es importante mencionar que estos pacientes pueden presentar una forma de HP precapilar (dentro del grupo 1, secundaria al cortocircuito) o combinada, por lo que es obligatorio realizar un cateterismo cardíaco para establecer el tipo.

- Obstrucción al tracto de salida del VI: las principales causas son rodete subvalvular o estenosis aórtica valvular o supravalvular, miocardiopatía hipertrófica obstructiva que ocasionan hipertrofia del VI con disfunción diastólica. Asimismo, en la estenosis aórtica se produce una hipertrofia concéntrica del VI que genera disfunción diastólica. Estos pacientes pueden presentar múltiples comorbilidades cuando la causa es degenerativa (síndrome metabólico, hipertensión arterial, diabetes *mellitus*), por lo que la presentación de la HP indica un mal pronóstico.

CRISIS HIPERTENSIVA PULMONAR EN EL POSOPERATORIO

La HP en el posoperatorio de intervención correctiva o paliativa, o de una reintervención de las CC del adulto (CCA) es una complicación grave que aumenta la estancia en las unidades de cuidados intensivos (UCI), el riesgo de complicaciones y la mortalidad, como se menciona en las revisiones realizadas por Putman y colaboradores y Karangelis y colaboradores (9, 10).

Fisiopatología

Una crisis hipertensiva pulmonar (CHP) es un estado fisiopatológico donde un aumento repentino de la poscarga del VD conduce a una disfunción grave del VD, a una caída brusca del gasto cardíaco y a la hipotensión sistémica.

La caída precipitada de la presión en la raíz aórtica y de la presión de perfusión coronaria causa una isquemia mayor del VD y precipita una insuficiencia del VD extremadamente difícil de revertir. A esto puede sumarse una posible regurgitación tricuspídea, que añade una sobrecarga volumétrica a la sobrecarga de presión del VD, así como una insuficiencia diastólica del VI (consecuencia de la correspondiente interdependencia ventricular), lo que finalmente conduce a una insuficiencia biventricular.

Manifestaciones clínicas

Al posoperatorio de intervención cardíaca, los pacientes suelen ingresar bajo los efectos residuales de la sedación, con ventilación mecánica, hipotensión, hipotermia, hipovolemia, bradicardia o taquicardia, y alteraciones de la coagulación. Durante las primeras horas del posoperatorio, cuando la evolución es favorable, se reestablece la perfusión, se corrige la hipotermia, desaparecen los efectos residuales de la anestesia y la sedación, aumenta la presión arterial (PAM > 65 mm Hg), la saturación de oxígeno ($SatO_2$) arterial se sitúa por encima del 95 %, la diuresis por encima de 0,5 mL/kg/h, los lactactos descienden por debajo de 2 mmol/L, y la $SatO_2$ venosa es mayor del 65 %: Todo ello indica un adecuado estado de perfusión y un gasto cardíaco normal (11).

Sin embargo, en los pacientes que presentan hipotensión (PAM < 65 mm Hg), taquicardia, oliguria, $SatO_2$ arterial < 90 %, $SatO_2$ venosa < 65 %, lactato > 3 mmol/L, datos de congestión venosa sistémica a pesar de una administración adecuada de líquidos y una temperatura entre 35-36 °C, debe sospecharse hipoperfusión y bajo gasto cardíaco y descartar, entre otras causas, la existencia de una PAP elevada. El dato de mayor relevancia para el diagnóstico es la hipoxemia persistente a pesar de la corrección de los parámetros de ventilación mecánica y cuando ya se han descartado los problemas asociados a la función respiratoria.

Evaluación y diagnóstico de la hipertensión pulmonar

En los pacientes con CC, el primer paso para el diagnóstico y subsecuente control de la HP posoperatoria es establecer si, antes de la operación, presentaban HP. En caso afirmativo, establecer cuál era su gravedad, y si correspondía a HP precapilar, postcapilar aislada o combinada. Asimismo, es importante conocer el tipo de intervención quirúrgica que se ha realizado y los posibles problemas que se hayan presentado durante esta intervención, y también evaluar la situación hemodinámica del paciente en aquel momento, para lo que es de gran utilidad la información obtenida por ecocardiografía y cateterismo cardíaco derecho (12). En la **Tabla 5** se muestran los tipos de intervención quirúrgica que con mayor frecuencia se asocian a HP durante el posoperatorio (11).

La evaluación ecocardiográfica es importante para descartar causas de la CHP o sus factores (como la disfunción protésica mitral, los datos indirectos de tromboembolia pulmonar, la disfunción sistólica derecha o izquierda, el derrame pericárdico, el derrame pleural, etc.).

Los datos obtenidos por el cateterismo cardíaco (PAPm, presión arterial pulmonar sistólica [PAPs], PAPd, PEAP, RVP, resistencia vascular sistémica [RVS], gasto cardíaco

[GC], relación entre el flujo pulmonar y el flujo sistémico [Qp/Qs], índica cardíaco [IC]) nos ayudarán a establecer el tipo de HP, la mejor estrategia de tratamiento y el riesgo de complicaciones.

Existen factores que pueden agravar o predisponer a padecer crisis hipertensivas durante el posoperatorio **(Tabla 6)** (11).

Tabla 5. Intervenciones quirúrgicas habitualmente asociadas con hipertensión pulmonar posoperatoria

Trasplante
Corazón: debido a la insuficiencia cardíaca crónica
Pulmón: especialmente si se hace por la HP
Hígado: hipertensión portopulmonar preoperatoria
Cardíaca
Reparación o recambio de válvula
Con mayor frecuencia, la mitral
Con menor frecuencia, la aórtica
Cardiopatía congénita (CIA, CIV, PCA, obtrucción del colector de venas pulmonares en Senning o Mustard, pacientes con fisiología univentricular y operación de Fontan, estenosis mitral, insuficiencia mitral, doble orifició valvular mitral, canal auriculoventricular completo o incompleto)
Dispositivos de asistencia ventricular izquierda
Resección pulmonar
Neumonectomía (más que lobectomía)
Tromboendarterectomía
HPTC

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; PCA: persistencia del conducto arterioso. Modificado de la referencia 11.

Tabla 6. Factores fisiopatológicos potencialmente reversibles que contribuyen a la hipertensión pulmonar posoperatoria

HP preoperatoria
Circulación extracorpórea prolongada
Anestésicos
Sobrecarga de líquidos
Insuficiencia ventricular izquierda sistólica o diastólica
Lesión pulmonar aguda, daño pulmonar por reperfusión o síndrome de dificultad respiratoria aguda
Embolia pulmonar
Acidosis
Hipoxia
Hipercapnia

Modificado de la referencia 11.

La anestesia o la operación en sí misma pueden tener efectos deletéreos directos en el lecho vascular pulmonar o, indirectamente, a través de la liberación de citoquinas y otros mediadores que deprimen la función cardíaca, lesionan el endotelio vascular pulmonar y modulan la liberación de óxido nítrico o endotelina-1 (13-15).

En pacientes con depresión miocárdica tras un tiempo prolongado de circulación extracorpórea (CEC), con disfunción sistólica o diastólica, con hipertrofia de cavidades o con HP previa, la administración intraoperatoria excesiva de líquidos puede ser un factor de riesgo importante.

Tratamiento

El abordaje fundamental de la CHP después de operación cardíaca en pacientes con una CC incluye los siguientes aspectos:

1. La evaluación y el tratamiento adecuados de la insuficiencia ventricular derecha
2. La ventilación mecánica adecuada
3. La corrección de acidosis, hipoxemia, hipercapnia, hiperglucemia
4. La monitorización invasiva y no invasiva
5. El tratamiento del dolor y la sedación adecuada.

La hipovolemia y la hipervolemia pueden conducir a una precarga subóptima y a una disminución del gasto cardíaco, por lo que se debe encontrar un punto de equilibrio para la reanimación con líquidos, guiándose por métodos invasivos o no invasivos para medir las presiones pulmonares y de llenado. Actualmente, sabemos que el valor de la presión venosa central por sí solo no puede ofrecer una correlación real con la precarga; por ello, es indispensable apoyarnos en otros métodos de medición (14-16). En la **Tabla 7** se resume el abordaje inicial.

Los estudios clínicos vigentes para el manejo de la HP peri y posoperatoria respaldan la eficacia de una ventilación con volúmenes corrientes bajos, entre 6-8 mL/kg, en lugar de hiperinsuflación con volúmenes corrientes altos (entre 10-12 mL/kg). Asimismo, debe tenerse cuidado de evitar la hipercapnia permisiva y la acidosis resultante, pues pueden tener efectos hemodinámicos nocivos, con aumento de las RVP y de la PAPm (16).

En primera instancia, y en la medida de lo posible, el tratamiento debe buscar invertir los factores precipitantes. Debe realizarse un control hemodinámico estricto, tratando de mantener los parámetros clínicos, de laboratorio y hemodinámicos que sugieren adecuada perfusión, gasto cardíaco y oxigenación, como lactato menor de 2 mmol/L, saturación venosa mayor de 65 % y diuresis mayor de 0,5 mL/kg/h. La función renal es un predictor importante de morbimortalidad

Tabla 7. Parámetros clínicos, hemodinámicos y de intervención en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar posoperatoria de las cardiopatías congénitas del adulto

Parámetros clínicos y objetivos
- Mantener el paciente en ritmo sinusal, evitar taquicardia y estados hiperdinámicos.
- Función renal adecuada (diuresis mayor de 0,5 mL/kg/h).
- Buena presión de perfusión (TAS mayor de 90 mm Hg, PAM mayor de 65 mm Hg). En caso de no ser posible considerar uso de vasopresores.
- Balance de líquidos neutro o ligeramente positivo, evitar estados de sobrecarga y congestión venosa y capilar.
- Lactato menor de 2 mmol/L.
- $SatO_2$ mayor del 90 %.
- pCO_2 de 35-40 mm Hg.
- Sedación y analgesia adecuadas.
- Ventilación mecánica con volúmenes bajos y presiones bajas (VT 6-8 mL/kg, presión meseta < 30 mm Hg, PEEP menor de 3-5 mm Hg).
Monitorización hemodinámica
- Catéter de Swan-Ganz, presión de la aurícula izquierda, sistema LIDCO, PiCCO, Vigileo.
- Parámetros hemodinámicos: PCP entre 8-12 mm Hg, PVC entre 8-12 mm Hg, GC 5-7 L x min, IC entre 2-3 L/min por m^2 superficie corporal.
- Presiones pulmonares: mantenerlas a valores menores de su estado basal, PsAP, PdAP, PmAP, RVP (considerar el uso de vasodilatadores pulmonares en caso de elevación mayor de su parámetro basal con datos de repercusión hemodinámica definida por insuficiencia cardíaca derecha).
Ecocardiograma
- Valoración de la función del VD: fracción de acortamiento, esfuerzo de la pared libre del VD, FE por 3D del VD.
- Valorar cortocircuitos residuales, valvulopatías, función diastólica, gradiente de la insuficiencia tricuspídea, hipocinesias, interdependencia ventricular, VTI del tracto de salida del VI, colapso de la vena cava inferior.
- Complicaciones posoperatorias: descartar derrames pericárdicos, pleurales, fugas paravalvulares, trombos.

IC: índice cardíaco. GC: gasto cardíaco. PAM: presión arterial media. PCP: presión de enclavamiento capilar pulmonar. PdAP: presión diastólica de la arteria pulmonar. PmAP: Presión media de la arteria pulmonar. PsAP: presión sistólica arteria pulmonar. PVC: presión venosa central. RVP: resistencias vasculares pulmonares. $SatO_2$: saturación arterial de oxígeno. TAS: tensión arterial sistólica. VT: volumen corriente. VTI: velocidad de tiempo integral.

en cirugía cardíaca, por lo que debe mantenerse una función renal adecuada. Debe evitarse la congestión venosa y el daño hepático, para disminuir el riesgo de hiperlactatemia y de mayor acidosis, que favorecen la vasoconstricción pulmonar y, en consecuencia, pueden incrementar la gravedad de la CHP.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica (VM) es un importante factor que debe controlarse para prevenir la hipoxemia. Los pacientes adultos con una CC suelen tener operaciones previas que pueden condicionar patrones restrictivos pulmonares que dificulten el acoplamiento a la VM; por ello, la sedación y analgesia serán fundamentales para mantener volúmenes corrientes bajos (5-6 mL/kg), con presiones meseta menores de 30 mm Hg y $SatO_2$ mayor de 90 %. En caso de persistir con hipoxemia, deberá aumentarse la fracción o de oxígeno (FIO_2) tratando de no aumentar la presión positiva telespiratoria (PEEP), mantenerla en 3 mm Hg, ya que su aumento puede aumentar la postcarga del VD y favorecer una insuficiencia sistólica ventricular derecha mayor (13, 15, 16).

Balance de líquidos

Mantener un estado adecuado de precarga sin ocasionar una sobrecarga de volumen. Tradicionalmente, se ha considerado que la función del VD depende de la precarga, pero es bien conocido que estados de sobrecarga de volumen no solo afectan al VD, sino que pueden causar disfunción sistólica del VI. En los capítulos 39, 40 y 41 se explican los métodos de valoración de la respuesta a líquidos y los criterios cuando ya no responderán a la a la administración de volumen.

En pacientes que ya presenten hipervolemia por diferentes causas (PVC mayor de 15 mm Hg, PCP mayor de 12 mm Hg, sin variabilidad de la presión de pulso, sin respuesta al reto con volumen), se deberá iniciar la infusión de diuréticos (furosemida, bumetanida) para forzar la diuresis y disminuir la precarga.

Mantenimiento de la presión arterial sistémica

En pacientes que presenten hipotensión a pesar de haber optimizado la precarga y que ya no toleran más infusión de volumen o ya tengan datos de sobrecarga hídrica, deberá considerarse el uso de vasopresores. El uso de noradrenalina en dosis altas puede producir vasoconstricción pulmonar, por lo que deberá mantenerse con dosis de 0,01-0,5 µg/kg/min. La vasopresina se considera que tiene menor efecto sobre la vasculatura pulmonar, por lo que podría usarse en el contexto de las CHP en el posoperatorio (13,17).

Mantenimiento del gasto cardíaco

En pacientes que presenten índice cardíaco menor de 2 L/min/m^2, datos de bajo gasto cardíaco (diuresis menor de 0,5 mL/kg/min, lactato mayor de 3 mmol, $SatO_2$ venosa menor de 70 mm Hg), datos de insuficiencia ventricular derecha con aumento de la postcarga, o datos de claudicación inminente del VD, deberá considerarse el uso de inotrópicos. Es importante establecer que el paciente cumpla estos criterios ya que si no está indicado, el uso de un inotrópico podría favorecer un estado hiperdinámico con aumento del GC pulmonar, del flujo y, en consecuencia, de las RVP con agravamiento de la CHP (16).

La principal repercusión de la CHP es la insuficiencia ventricular derecha, que es una importante causa de morbimortalidad de las operaciones cardíacas. El algoritmo del tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha se expone en la **Figura 1** (15).

La dobutamina ha sido el inotrópico más utilizado en insuficiencia ventricular derecha. Su uso está limitado; con dosis mayores de 5 mcg/kg/min puede favorecer la taquicardia, arritmias e, incluso, la hipotensión (18). El levosimendán y la milrinona son inodilatadores, pero, como mencionan varios estudios, con acción vasodilatadora pulmonar. No obstante, una de sus limitaciones es que suelen producir hipotensión sistémica, que en la práctica clínica puede revertirse con la administración de noradrenalina o vasopresina (13, 15, 16). En la **Tabla 7,** se mencionan las dosis de los diferentes inotrópicos y vasopresores.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO PARA LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y LA VASCULOPATÍA ARTERIAL PULMONAR

Fármacos vasodilatadores pulmonares

Se indican en pacientes que persisten con insuficiencia ventricular derecha, hipoxemia, deterioro hemodinámico y resistencias vasculares pulmonares elevadas a pesar del tratamiento previamente descrito. Para los pacientes con HAP asociada a CC después del cierre de un cortocircuito o para los que se ha practicado una operación de tipo Fontan, no hay muchos estudios que muestren beneficios en el uso agudo de los fármacos vasodilatadores pulmonares para el control de las CHP (19).

Dentro de los medicamentos que se han empleado en el tratamiento de la CHP tenemos los siguientes: óxido nítrico, epoprostenol, alprostadil, treprostinil, iloprost, bosentán, milrinona inhalada y sildenafilo (20-22).

Es importante mencionar que el uso de vasodilatadores pulmonares en el contexto de una insuficiencia cardíaca izquierda con hipertensión poscapilar podría favorecer la aparición de un edema agudo pulmonar, por lo que su uso es controvertido y, más aún, su beneficio. No obstante, en el estudio de Yurtseven y colaboradores (23), se comparó el iloprost con la nitroglicerina inhalados en pacientes a los que se había practicado una sustitución valvular mitral y que presentaron crisis hipertensivas en el posoperatorio, y se observó una mejoría con disminución de la PAPm en el grupo tratado con iloprost. En pacientes con HP combinada (pre- y postcapilar), se ha mostrado cierto beneficio con el uso de vasodilatores inhalados e intravenosos (19).

El alprostadil se ha considerado como el vasodilatador de primera elección en pediatría para pacientes con HAP y CC. Su uso no está bien demostrado en adultos (12).

El medicamento de elección para el control de las CHP en el posoperatorio de intervenciones cardíacas y en las unidades de cuidados intensivos es el epoprostenol (12).

El óxido nítrico (ON) es otro vasodilatador pulmonar comúnmente empleado en crisis agudas, con beneficios ya demostrados en diversos estudios. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que es de acción corta y muy costoso, lo que lo hace que no esté disponible en algunos centros. Otro aspecto que limita su uso es que puede favorecer la intoxicación administrado en dosis altas (más de 40 ppm). En la **Tabla 8**, se muestran todos los vasodilatadores pulmonares empleados en el tratamiento (13, 23).

El sildenafilo en la UCI y en el posoperatorio de intervención cardíaca se usa en pacientes en los cuales se hace el cam-

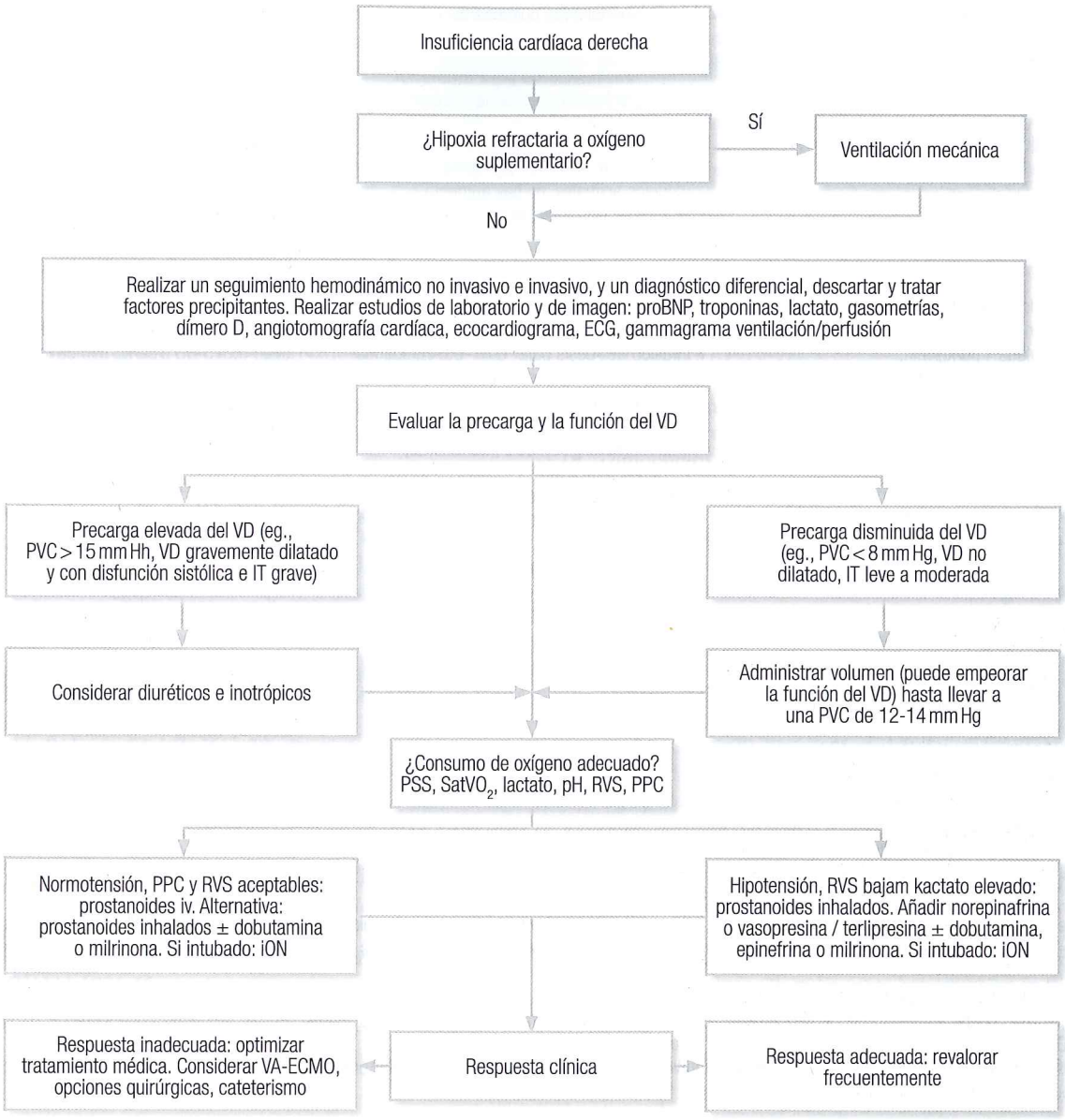


Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de hipertensión pulmonar aguda en la unidad de cuidados intensivos. ECG; electrocardiograma; iON: óxido nítrico; IT: insuficiencia tricuspídea; PPC: presión de perfusión coronaria; PSS: presión sanguínea sistémica; PVC: presión venosa central; RVS: resistencia vascular sistémica; $SatVO_2$: saturación venosa sistémica de oxígeno; VA-ECMO: membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial; VD: ventrículo derecho.

bio del vasodilatador inhalado o intravenoso por uno oral, con el fin de mantenerlo a corto, medio o largo plazo (19).

En los últimos años, la combinación de diversos fármacos se ha usado para el tratamiento de las crisis con efectos menos tóxicos. Se puede combinar el ON con iloprost u ON y sildenafilo para potenciar su efecto. No se ha establecido el beneficio del epoprostenol combinado (12, 13, 23, 24).

CRISIS HIPERTENSIVA PULMONAR REFRACTARIA A TRATAMIENTO

En los pacientes que persistan con hipoxemia, compromiso hemodinámico, datos de bajo gasto cardíaco y aumento de las RVP a pesar del tratamiento óptimo y de la corrección de los factores de riesgo, deberá considerarse el uso de la mem-

Tabla 8. Medicamentos disponibles para el tratamiento de las crisis hipertensivas pulmonares

Vasodilatadores pulmonares para reducir la poscarga del VD	Vasopresores para mantener perfusión coronaria derecha *	Inotrópicos para aumentar la contractilidad miocárdica
Agentes inhalados - Iloprost inhalado 2,5-5 µg, 6-9/día	Agentes simpaticomiméticos: - Norepinefrina 0,01-0,5 µg/kg/min (en modelos animales, no hay aumento en RVP en este intervalo)	Catecolaminas: - Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min) § - Dopamina 5-10 µg/kg/min§ ** - Inotrópico a través del agonismo β1 - Vasodilatación (dobutamina si > 10 mcg/kg/min) - Taquicardia (dosis dependiente)
Agentes inhalados o nebulizados continuos: - Epoprostenol nebulizado 30-40 ng/kg/min; 10-20 min. - Milrinona inhalada 1 µg/kg/min, aerosolizada a lo largo de 10-20 min. - Óxido nítrico inhalado 5-40 ppm.	Vasopresores no simpatomiméticos: - Vasopresina (argipresina, 20 unidades/mL) - Infusión de «dosis baja» 0,01-0,04 unidades/min. Efectos adversos > 0,06 unidades/min - Bolo (en crisis de HP) 10 unidades - Terlipresina ‡ - Vida media larga en bolo intermitente, 0,5 mg al total 2 mg. - Protocolo sugerido de vasopresor para la hipotensión resistente con disfunción del VD en HP. - Primera línea: norepinefrina, hasta 0,1 µg/kg/min, luego considerar la adición de dosis bajas de vasopresina	Inodiladores: - Milrinona (50 µg/kg/min durante 10 min luego 0,375-0,75 µg/kg/min de infusión) inhibidor de PDE3, aumenta AMPc. - Puede causar vasodilatación sistémica y arritmias. Utilizar con un vasopresor
Agentes intravenosos: - Epoprostenol intravenoso, comenzando en 1-2 ng/kg/min, aumentando en 1-2 ng/día hasta 10 ng/kg/min o más † - Iloprost intravenoso 1-5 ng/kg/ min - Sildenafilo (0,05-0,43 mg/kg, usualmente 10-20 mg en bolo). - La dosis equivalente intravenosa es el 50 % de la dosis oral. Infusión (sildenafilo, 10 mg en frasco de 12,5 mL) comienza en 1,25 mg/h (efecto máximo en 20 min)		Levosimendán - Sensibilizador de calcio e inhibidor de PDE3 - La infusión inicial, 0,05 µg/kg/min, luego 0,1 µg/kg/min (sin bolo). - Puede aumentar hasta 0,2 µg/kg/min durante 24 horas - También puede requerir vasopresor para controlar la hipotensión.

* Se requiere un acceso venoso central con monitorización de la presión arterial invasiva. Considere también la PVC, el gasto cardíaco o la monitorización de la PA.
† Titular según los efectos secundarios tolerables (en particular: dolor de cabeza, enrojecimiento, náuseas, vómitos, diarrea, dolor en la mandíbula, dolores musculares).
‡ Sin licencia. Utilice solo si no hay vasopresina disponible.
§ Hasta 5 µg/kg/min puede administrarse periféricamente; por encima de 5 µg/kg/min, debe tener acceso venoso central. No utilizar por encima de 10 µg/kg/min.
** Agonista D1 «renal» efecto dopaminérgico, puede ser útil en estado de baja TFG.
HP: hipertensión pulmonar; PDE: fosfodiesterasa; PVC: presión venosa central; RVP: resistencia vascular pulmonar; TFG: tasa de filtración glomerular; VD: ventrículo derecho. Modificado de la referencia 13

brana de circulación extracorpórea (ECMO) venoarterial como puente a recuperación o trasplante. Cabe mencionar que el uso del ECMO debe ser venoarterial, ya que estos pacientes tendrán insuficiencia cardíaca derecha o, incluso, biventricular y el uso del venovenoso no estaría indicado.

Actualmente, el ECMO es un dispositivo que sirve como puente para la decisión del tratamiento definitivo. Sin embargo, no está diseñado para una asistencia de larga duración; por ello, no deben excederse los 15-21 días debido al riesgo de complicaciones que, incluso, pueden ser mortales.

REFERENCIAS

1. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D34-D41.
2. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: association for European Paediatric and Congenital

Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Respir J. 2015;46(4): 903-75.
3. Lowe BS, Therrien J, Ionescu-Ittu R, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension in the congenital heart disease adult population impact on outcomes. J Am Coll Cardiol. 2011;58(5):538-46.
4. Diller GP, Gatzoulis MA. Pulmonary vascular disease in adults with congenital heart disease. Circulation. 2007;115(8):1039-50.
5. Corris P. Third annual report: Key findings from the National Audit of Pulmonary Hypertension for the United Kingdom, Channel Islands, Gibraltar and Isle of Man Report for the Audit Period April 2011 to March 2012.
6. Alonso-Gonzalez R, Lopez-Guarch CJ, Subirana-Domenech MT, et al. Pulmonary hypertension and congenital heart disease: An insight from the REHAP National Registry. Int J Cardiol. 2015;184:717-23.
7. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: a call for action. Eur Heart J. 2014;35(11): 691-700.
8. Guazzi M, Naeije R. Pulmonary hypertension in heart failure: pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives. J Am Coll Cardiol. 2017;69(13):1718 -34.
9. Putman LM, van Gameren M, Meijboom FJ, et al. Seventeen years of adult congenital heart surgery: a single centre experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;36(1):96-104.
10. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S, et al. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
11. Hill NS, Roberts KR, Preston IR. Postoperative pulmonary hypertension: etiology and treatment of a dangerous complication. Respir Care. 2009;54(7):958-68.
12. Veeram Reddy SR, Nugent AW, Zellers TM, et al. invasive hemodynamics of adult congenital heart disease: from shunts to coarctation. Interv Cardiol Clin. 2017;6(3):345-58.
13. Price LC, Dimopoulos K, Marino P, et al. The CRASH report: emergency management dilemmas facing acute physicians in patients with pulmonary arterial hypertension. Thorax. 2017;72(11):1035-45.
14. Brunner N, de Jesus Perez VA, Richter A, et al. Perioperative pharmacological management of pulmonary hypertensive crisis during congenital heart surgery. Pulm Circ. 2014;4(1):10-24.
15. Kaestner M, Schranz D, Warnecke G, et al. Pulmonary hypertension in the intensive care unit. Expert consensus statement on the diagnosis and treatment of paediatric pulmonary hypertension. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. Heart. 2016;102(Suppl 2):ii57-66.
16. Gayat E, Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care. Curr Opin Crit Care. 2011;17(5):439-48.
17. McLaughlin VV, Shah SJ, Souza R, et al. Management of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2015;65(18):1976-97.
18. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. Crit Care Med. 2004;32(4):1035-40.
19. Dimopoulos K, Giannakoulas G, Wort SJ, et al. Pulmonary arterial hypertension in adults with congenital heart disease: distinct differences from other causes of pulmonary arterial hypertension and management implications. Curr Opin Cardiol. 2008;23(6):545-54.
20. Granton J, Mercier O, De Perrot M. Management of severe pulmonary arterial hypertension. Semin Respir Crit Care Med. 2013;34(5):700-13.
21. Hoeper MM, Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. Am J Respir Crit Care Med, 2011;184(10):1114-24.
22. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. Crit Care. 2010;14(5):1-22.
23. Yurtseven N, Karaca P, Uysal G, et al. A comparison of the acute hemodynamic effects of inhaled nitroglycerin and iloprost in patients with pulmonary hypertension undergoing mitral valve surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2006;12(5):319-23.
24. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007;35(9):2037-50.

MANEJO INTENSIVO POSOPERATORIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

H. OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

Édgar García Cruz, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Juan Pablo Sandoval Jones, MD
Carlos Guerrero Maya, MD
Dania Elena Escamilla Ríos, MD
Laura Dos Subirà, MD
Asunción Torrents, MD
Juan Calderón Colmenero, MD
Álvaro García Del Campo, MD
Dimpna Calila Albert Brotons, MD
Nuria Rivas Gándara, MD
María Teresa Subirana Domenech, MD
Miguel Ángel Castro Alba, MD
Antonia Pijuan Domenech, MD
Berta Miranda Barrio, MD

UTILIDAD DE LA MEMBRANA DE OXIGENACIÓN EXTRACORPÓREA EN CIRUGÍA CARDÍACA

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, por sus siglas en inglés) se ha empleado en varios contextos clínicos como puente para la recuperación, el trasplante o la toma de decisión. La cirugía cardíaca no ha sido la excepción. Sin embargo, no existen muchas publicaciones de los resultados de su uso en pacientes con cardiopatías congénitas debido a que, en los grandes centros sanitarios, se prefiere el uso de los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) (Impella 5.0, TandemHeart, Bomba cardiaca percutánea, Levitronix, Berlin Heart, HeartMate II y HeartMate 3, Heart Ware). Durante el posoperatorio de intervenciones por cardiopatías congénitas del adulto (CCA), los pacientes que tienen un riesgo quirúrgico alto suelen presentar insuficiencia ventricular derecha o del ventrículo sistémico, por lo que requerirán más un dispositivo que vacíe totalmente el corazón para dejarlo en reposo y que tenga una mejor recuperación (1). La desventaja de estos DAV es el costo elevado y la poca comercialización en países en vías de desarrollo, por lo que se ha empleado a la ECMO como alternativa.

En los últimos años, las operaciones de CCA han aumentado de forma exponencial, de las cuales más del 95 % fueron electivas. Las más frecuentes fueron la sustitución valvular aórtica, de válvula pulmonar, de válvula mitral y de cierre de defectos septales. Aproximadamente el 70%-80 % de los pacientes tendrá antecedentes de operación de reparación, intervencionista o de ambas. En la **Tabla 1**, se muestran los factores de riesgo publicados en varios artículos realizados en los principales centros de atención de CCA (2-4).

Los factores de riesgo para la mortalidad temprana, definida como la ocurrida en el hospital o en los primeros 30 días del posoperatorio se mencionan en la **Tabla 1**. El desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés) < 15 mm se establece como un marcador de disfunción del ventrículo derecho (VD) (2, 5, 6).

Tabla 1. Factores de riesgo de mortalidad posoperatoria

Clase funcional NYHA III
TAPSE < 15 mm
Operación no electiva
Género femenino
Diabetes *mellitus*
Hipertensión arterial
Operación de cardiopatía congénita compleja
Tiempo de circulación extracorpórea (CEC) prolongado

USO EN CIRUGÍA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

Existen pocos datos sobre los pacientes que han requerido ECMO en el posoperatorio de intervenciones cardíacas de CCA y sobre su supervivencia. Los datos se limitan a los factores de riesgo asociados a la necesidad de ECMO. En el estudio de Aiello y colaboradores, se observo que solo el 0,2 % de los pacientes sometidos a operación de congénitos requirió ECMO, mientras que en el estudio de Acheampong y colaboradores, se reportó el 1,1 % (7, 8). Los pacientes que requirieron ECMO tuvieron las siguientes características: lesión renal aguda, doble salida del VD y conexión anómala de venas pulmonares. En las operaciones que más se utilizó fue en la reparación de defecto septal, la reparación completa de tetralogía de Fallot, la inversión auricular y el trasplante cardíaco (7,8).

La mortalidad en los pacientes que requieren ECMO en el posoperatorio de intervención cardíaca sigue siendo alta, entre el 60%-75 %. Esta difiere poco si se trata de una cardiopatía congénita o no, pero sí está relacionada con la complejidad de la cardiopatía, las comorbilidades y las complicaciones propias de la ECMO (8).

Evaluar la necesidad o la indicación de DAV posoperatorio o preoperatorio es responsabilidad del equipo cardiológico a cargo de las CCA. Como se ha expuesto a lo largo de todo el capítulo, debe contarse con una unidad especializada en la atención de cardiopatías congénitas, conformada por un equipo multidisciplinario para la discusión de los pacientes con riesgo quirúrgico alto. A pesar de que actualmente no existe una escala de predicción de riesgo, sí hay factores que nos pueden sugerir qué pacientes presentarán un posoperatorio complicado (9-12).

Una vez indicado su uso, también es indispensable tener en cuenta la anatomía, para establecer el tipo de colocación (central o periférica). Por ello, son indispensables los estudios de imagen para la evaluación de los accesos vasculares. En los siguientes apartados se comentarán algunos conceptos básicos sobre el uso general de la ECMO y sobre las complicaciones.

ECMO EN INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

En los últimos años, la ECMO se ha empleado en la insuficiencia cardíaca derecha aguda refractaria a tratamiento, que es frecuente en pacientes con cardiopatías congénitas. Se han empleado varias técnicas para dejar en reposo y vaciar el VD, que es el principal objetivo (se pueden colocar dos cánulas venosas, una en la aurícula derecha [AD] y otra en la arteria pulmonar [AP], para así drenar el VD). Esta configuración se conoce como ECMO veno-veno-arterial. Esta configuración reduce la precarga del VD y del tracto de salida del VD (TSVD).

En pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (VI), al desplazar la sangre del sistema venoso al sistema arterial, se aumenta la presión arterial sistémica, la postcarga y las presiones del VI. Esto aumenta de forma retrógrada la presión de la aurícula izquierda (AI) y de las venas pulmonares, lo que ocasiona congestión veno-capilar pulmonar. Por lo anterior, en pacientes con deterioro del VI, se prefiere colocar un segundo dispositivo que haga efecto de succión, como el BCIA, el Impella o una cánula colocada en el AI o VI (13). Los datos clínicos que apoyan el uso de ECMO veno-arterial (ECMO VA) en la insuficiencia derecha aguda se limitan a informes y series de casos (13).

ASPECTOS GENERALES DE LA OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Las siglas ECMO vienen del inglés: *extracorporeal membrane oxygenation*. Es un sistema de corazón-pulmón, pues ayuda o suple al corazón (ECMO veno-arterial) y al pulmón (ECMO veno-venoso). Es un sistema de flujo continuo (centrífugo) y proporciona una asistencia circulatoria de instauración fácil y rápida. Su uso es a corta duración (unos 10-15 días) y, por tanto, es un dispositivo de asistencia temporal (14, 15).

- El ECMO veno-arterial (VA) persigue el mantenimiento de la perfusión corporal con vistas a una recuperación cardíaca o a un trasplante cardíaco.
- El ECMO veno-venoso (VV) persigue el mantenimiento de oxigenación o el barrido de CO_2 supliendo a la función pulmonar.

Indicaciones de ECMO VA

El pacientes posoperado de intervención congénita tendrá indicación de ECMO VA como pre, trans o posoperatoria. En pocos informes se reporta su uso durante el posoperatorio ante la imposibilidad de salir de la CEC. El tipo de ECMO que se usará en la mayoría de los casos es veno-arterial debido a que los pacientes presentarán insuficiencia cardíaca y necesitarán tanto aporte de oxígeno como asistencia ventricular. En los pacientes posoperados de obstrucciones al TSVD que solo presenten daño pulmonar por reperfusión pulmonar con función biventricular conservada, podrá considerarse el uso de veno-venoso (11-13).

A continuación se mencionan algunas otras indicaciones:

- Choque cardiogénico.
- Choque cardiogénico poscardiotomía sin posibilidad de desconexión de la CEC.

- Disfunción primaria del injerto, en caso de trasplante cardíaco.
- Miocarditis.
- Insuficiencia cardíaca descompensada como puente para trasplante cardíaco o para asistencia ventricular de larga duración.
- Síndrome coronario agudo con choque cardiogénico (como puente para tomar decisión o para la recuperación).
- Casos seleccionados de choque séptico con disfunción cardíaca grave.
- Disfunción del VI por drogas o sepsis.
- Disfunción del VI por traumatismo.
- Miocardiopatía del periparto.
- Insuficiencia ventricular derecha y estado de choque.
- Tromboembolia pulmonar masiva e insuficiencia del ventrículo derecho.
- Tormenta arrítmica rebelde a otros tratamientos.
- Paro cardíaco con reanimación efectiva y recuperación del pulso dentro de los 30 minutos.

Contraindicaciones absolutas

- Daño neurológico grave o hemorragia intracraneal.
- Disección aórtica no reparada.
- Insuficiencia aórtica grave.
- Rechazo por voluntad anticipada o rechazo del familiar responsable para el tratamiento.
- Enfermedad no recuperable y paciente no candidato para tratamientos avanzados (soporte circulatorio mecánico).
- Neoplasia maligna activa.
- Infección sistémica no controlada.

Contraindicaciones relativas

- Edad > 70 años.
- Peso > 140 kg.
- Imposibilidad de anticoagulación.
- Hemorragia refractaria.
- Testigo de Jehová o rechazo de transfusiones de sangre o de hemoderivados.
- Paro cardiorespiratorio no presenciado o RCP > 30 minutos.
- Insuficiencia múltorgánica avanzada.

CANULACIÓN

En los pacientes con CCA, la canulación se hace especialmente compleja (debido a intervenciones quirúrgicas previas, accesos vasculares trombosados, operaciones de paliación con fístulas, de Glenn y de Fontan, o cardiopatías complejas). En términos generales, la canulación se divide en central y periférica:

- ECMO central (típicamente, a través de esternotomía): involucra la canulación directa de la aurícula derecha, para el retorno venoso, y de la aorta ascendente, para el flujo de salida arterial.
- ECMO periférica (vía inserción percutánea o corte quirúrgico directo): el retorno venoso a la bomba se establece por canulación de la vena femoral común, y se dirige el extremo de la cánula hacia la AD con visualización ya sea directa por fluoroscopia o guiada por ecocardiografía. La canulación arterial se prefiere a través de la arteria femoral común del mismo lado que la canulación venosa o en la pierna opuesta, según las circunstancias.

Se sugiere valorar los pulsos distales vía Doppler cada 2 horas. Debe colocarse una cánula de reperfusión de 6-8 Fr en la arteria femoral superficial para establecer una perfusión adecuada a la pierna.

ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO Y METAS DE LOS PACIENTES CON OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Algunos puntos importantes de las metas u objetivos de la asistencia con ECMO se revisarán en este apartado, para más detalle remitirse al capítulo 79 Asistencia ventricular de corta estancia de esta obra. El flujo del sistema debe ser lo suficientemente alto para permitir el «reposo del corazón» y para mantener parámetros hemodinámicos adecuados y una perfusión a los órganos diana (presión arterial media [PAM] 60-70 mm Hg, saturación venosa sistémica de oxígeno [$SatVO_2$] > 55 %). El soporte cardíaco total se logra con flujo de 100 mL/kg/min en niños y de 60 mL/kg/min en adolescentes y adultos (15).

Es importante mantener cierto flujo a través de las cámaras cardíacas para evitar la estasis intracardíaca y la formación de trombos. Esto se pude determinar mediante el monitoreo con línea arterial y verificar la presencia de pulsatilidad > 10 mm Hg. El flujo del sistema no debe ser menor de 2 L/min, a menos que se trate de una prueba de retiro del soporte. Las complicaciones trombóticas son más frecuentes en los pacientes con cardiopatías congénitas, por lo que deberá considerarse la anticoagulación temprana (8).

Anticoagulación

La anticoagulación en estos pacientes es complicada debido a que los pacientes cianóticos suelen presentar trombocito-

penia, disminución de la agregación plaquetaria, prolongación del tiempo de sangría con recuento plaquetario normal e, incluso, coagulación intravascular diseminada (CID) crónica de baja intensidad. Asimismo, la operación, por el tiempo prolongado de CEC, provoca una gran dilución de los factores de coagulación, trombocitopenia y déficit de la función plaquetaria. La incidencia de hemorragias posoperatorias es alta en CCA; se presenta, aproximadamente, entre un 5 % y un 10 % de los casos y conlleva una morbilidad significativa.

La anticoagulación puede iniciarse tempranamente si el paciente tiene riesgo hemorrágico bajo. Si el paciente cursa con hemorragia mayor de lo habitual, puede retrasarse el inicio de la anticoagulación por 12 horas. Por lo general, una infusión de heparina convencional en una dosis de 10-12 UI/Kg/h es suficiente para lograr el objetivo de un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) de 55-70 segundos. En caso de trombocitopenia inducida por heparina, se recomienda administrar bivalirudina e interconsultar con el servicio de hematología (16).

Manejo ventilatorio

En los pacientes con CCA, los volúmenes deberán ser más bajos, por lo que se recomienda utilizar medidas de protección pulmonar para evitar barotrauma, sobredistensión pulmonar y desreclutamiento alveolar (1, 17).

- Volumen corriente 4-6 mL/kg de peso ideal.
- Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) < 50 %.
- Presión positiva telespiratoria (PEEP, por sus siglas en inglés) 8-12 cm H_2O.
- Presión pico de la vía aérea < 30 cm H_2O.
- Presión meseta < 30 cm H_2O.
- Frecuencia respiratoria (FR) 10-12 por min.
- Meta de presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) en la línea arterial > 60 mm Hg.

Evaluación neurológica

Debe realizarse dentro de las primeras 24 h, sobre todo en pacientes que tengan un riesgo trombótico alto, con cortocircuitos residuales, con cierre de foramen oval permeable (FOP) o cpm riesgo de embolias aéreas. Si las condiciones clínicas del paciente lo permiten, suspender la sedación tras 24 horas para evaluar la respuesta neurológica.

Valoración ecocardiográfica

La valoración inicial nos ayuda a identificar causas de choque cardiogénico refractario. Asimismo, nos aporta información para decidir qué tipo de ECMO se empleará: veno-venoso o veno-arterial. En caso de presentar síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto asociado con una función biventricular conservada, se prefiere veno-venoso. Debe valorarse, principalmente, la anatomía, la presencia o no de operaciones previas de reparación con fístulas, de procedimientos paliativos, de prótesis valvulares, de tubos, de *stents*, de FOP, de comunicación interauricular por el riesgo de inversión del cortocircuito, de saturación y de embolias paradójicas (18, 19).

En caso de canulación veno-arterial, debe valorarse que la aorta ascendente no presente una disección o una enfermedad ateromatososa grave, lo cual contraindicaría su canulación. La canulación será veno-arterial cuando se pretenda corregir una insuficiencia respiratoria en conjunto con una insuficiencia de bomba del corazón o insuficiencia biventricular.

En la ECMO VA, se drena la sangre del sistema venoso, se pasa por el oxigenador externo y se retorna al sistema arterial del paciente. Puede tener una configuración central (con la cánula de drenaje en la AD y la de retorno en la aorta ascendente) o bien periférica (vena femoral y arteria femoral).

En caso de que la canulación se decida veno-arterial, la cánula de drenaje se colocará de igual forma que en la ECMO VV: en la unión de la vena cava inferior (VCI) con la AD o dentro de AD (18). Debe evitarse que la punta de la cánula de drenaje choque con alguna estructura. Según el tipo de canulación, la de retorno se dirigirá hacia la aorta ascendente, en el caso de la canulación central, o hacia la arteria ilíaca o la aorta torácica, en el caso de canulación periférica.

Es importante visualizar las venas cavas para corroborar la posición adecuada de la cánula de drenaje, que se observará en proyección bicaval. Los pacientes con operación de Fontan no son candidatos para este tipo de canulación. La cánula de retorno en la aorta ascendente tampoco podrá colocarse en pacientes con aneurismas, estenosis supravalvulares, rodetes, coartación aórtica o algún otro trastorno u operación previa debido al riesgo elevado de desgarro.

Complicaciones

- Hemorragia (la más frecuente).
- Trombosis.
- Respuesta inflamatoria sistémica
- Contraste espontáneo en cavidades.
- Derrame pericárdico.
- Cualquier trastorno preexistente o nuevo (regurgitación aórtica o mitral, FOP, cortocircuitos).
- Colapso de las VCI (valorar datos de hipovolemia).

RETIRO DE LA OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Deberá considerarse retirarla según el objetivo que se planteó en su indicación. Es decir, si es puente para la toma de decisión, el paciente persiste con datos de choque cardíaco y ya lleva más de 15 días con la asistencia, el riesgo de complicaciones es alto; por ello, deberá plantearse su cambio a otro dispositivo de larga duración para tratamiento definitivo o trasplante cardíaco. Evidentemente, otra indicación del retiro es la recuperación o la reversión de la causa de indicación (20). Algunos parámetros sugeridos para indicar el retiro del dispositivo o predecir éxito en el retiro son los siguientes:

- Integral de tiempo-velocidad (ITV) de la aorta de 10 cm en flujo mínimo del dispositivo (1-1,5 L/min).
- Fracción de expulsión del VI mayor del 20%-25 %.
- Velocidad sistólica del anillo lateral de la válvula mitral mayor de 6 cm/s.
- Incremento en el *Strain* y *Strain rate* (deformación y tasa de deformación, respectivamente) del 20 % respecto al basal en flujos mínimos de ECMO.

Debido a la escasa bibliografía especializada sobre el uso de la ECMO en pacientes sometidos a corrección, reintervención o paliación de las CCA, no se pueden establecer pautas generales de su utilidad. Es por ello por lo que dependerá del contexto clínico de cada paciente, si se usa como puente para la recuperación o, como se ha usado en los pocos artículos publicados, como puente para el trasplante (21, 22).

REFERENCIAS

1. Dabbagh A, Conte AH, Lubin L, editors. Congenital heart disease in pediatric and adult patients. 1.a ed. Cham: Springer; 2017.
2. Beurtheret S, Tutarel O, Diller GP, et al. Contemporary cardiac surgery for adults with congenital heart disease. Heart. 2017;103(15):1194-1202.
3. Campbell A, Carere R. Surgical and interventional management of adult congenital heart disease. Br Col Med J. 2016;58(7):373-80.
4. Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, et al. Outcome of cardiac surgery in patients with congenital heart disease in England between 1997 and 2015. PLos One. 2017;12(6):e0178963.
5. Putman L, van Gameren M, Meijboom F, et al. Seventeen years of adult congenital heart surgery: a single centre experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;36(1):96-104.
6. van Gameren M, Putman L, Takkenberg J, et al. Risk stratification for adult congenital heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;39(4):490-94.
7. Aiello S, Loomba RS, Kriz C, et al. The need for extracorporeal membrane oxygenation in adults undergoing congenital heart surgery: impact and trends of utilization. Indian J Crit Care Med. 2017;21(9):547-51.
8. Acheampong B, Johnson JN, Stulak JM, et al. Postcardiotomy ECMO support after high-risk operations in adult congenital heart disease. Congenit Heart Dis. 2016;11(6):751-5.
9. Fuller S, He X, Jacobs JP, et al. Estimating mortality risk for adult congenital heart surgery: an analysis of The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database. Ann Thorac Surg. 2015;100(5):1728-36.
10. Karangelis D, Mazine A, Narsupalli S, et al. Morbidity after cardiac surgery in patients with adult congenital heart disease in comparison with acquired disease. Heart Lung Circ. 2017;27(6):739-44.
11. Khorsandi M, Dougherty S, Bouamra O, et al. Extra-corporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. J Cardiothorac Surg. 2017;12(1):55.
12. Hsu PS, Chen JL, Hong GJ, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2010;37(2):328-33.
13. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, et al. Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. Circulation. 2017;136(3):314-26.
14. Rousse N, Juthier F, Pinçon C, et al. ECMO as a bridge to decision: recovery, VAD, or heart transplantation? Int J Cardiol. 2015;187:620-7.
15. Extracorporeal Life Support Organization. Guidelines for Adult Cardiac Failure. Versión 1.3. December 2013.Disponible en: https://www.elso.org/Portals/0/IGD/Archive/FileManager/e76ef78eabcusersshyerdocumentselsoguidelinesforadultcardiacfailure1.3.pdf.
16. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139(2):302-11.
17. Maxwell B, Steppan J. Postoperative care of the adult with congenital heart disease. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):154-62.
18. Douflé G, Roscoe A, Billia F, et al. Echocardiography for adult patients supported with extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care. 2015;19(1):326.
19. Aissaoui N, Guerot E, Combes A, et al. Two-dimensional strain rate and Doppler tissue myocardial velocities: analysis by echocardiography of hemodynamic and functional changes of the failed left ventricle during different degrees of extracorporeal life support. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(6):632-40.
20. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. Intensive Care Med. 2011;37(11):1738-45.
21. Konishi H, Misawa Y, Nakagawa Y, et al. Doppler aortic flow pattern in the recovering heart treated by cardiac extracorporeal membrane oxygenation International Society for Artificial Organs. Artif Organs. 1999;23(4):367-9.
22. Cavarocchi NC, Pitcher HT, Yang Q, et al. Weaning of extracorporeal membrane oxygenation using continuous hemodynamic transesophageal echocardiography. J Thoracic Cardiovasc Surg. 2013;146(6):1474-9.

ENDARTERECTOMÍA PULMONAR

Nayeli Guadalupe Zayas Hernández, MD
Valentín Herrera Alarcón, MD
Ángel Ramos Enríquez, MD
Bernardo J. Fernández Rivera, MD
Francisco Martín Baranda Tovar, MD, FESC, SMC
Mauricio Damián Gómez, MD
Julio Sandoval Zárate, MD
Tomás René Pulido Zamudio, MD

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar por tromboembolia pulmonar no resuelta se describió por primera vez por Carrol (1), quien hizo el primer diagnóstico en una autopsia. En 1958, Hurwitt y colaboradores (2) describieron la técnica quirúrgica para remover el trombo crónico utilizando la hipotermia y la oclusión al flujo sanguíneo. El primer reporte de un caso exitoso de endarterectomía pulmonar (EP) lo realizaron Houk y colaboradores (3) en 1963. 2 años después se reportaron 4 casos operados por el mismo grupo quirúrgico (4) y algunos otros grupos realizaron EP (3, 5). Se consideró desde ese entonces que la EP era un método eficaz de tratamiento, que sí lograba el objetivo de restablecer la perfusión, mejoraba la hemodinámica y, consecuentemente, la capacidad funcional y un impacto notable en la historia natural de la enfermedad.

En México, el Dr. Fernando Quijano Pitman (1966) (6) se refería a este procedimiento como "el único que daba la esperanza a los pacientes con hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar crónico (HPTEPC), portadores de una lesión mecánica obstructiva y en los cuales solo una terapia mecánica desobstructiva era la racional, la lógica y la efectiva".

En 1970, la Dra. Nina Braunwald realizó con éxito la primera cirugía en la Universidad de California en San Diego, centro pionero y de mayor experiencia en el mundo (7), donde reportaron el caso de un hombre de 67 años de edad que fue sometido a esta intervención quirúrgica el 14 de julio de 1970, realizando una toracotomía lateral derecha y utilizando circulación extracorpórea (CEC). Desde entonces se conformó un grupo de cirujanos como Braunwald, Utley, Daily y Dembisky que realizaron 188 procedimientos entre 1970 y 1989 modificando y mejorando la técnica quirúrgica, e incluyeron el uso de esternotomía media, hipotermia y paro circulatorio.

Chitwood y colaboradores (8) en 1985 publicaron la mortalidad perioperatoria en 85 pacientes sometidos a EP entre 1960 y 1983, que fue del 22%. En 1992, Moser y colaboradores (9) publicaron la experiencia de 42 pacientes en la que se reportó una mortalidad de 16,6%. De los 35 sobrevivientes, en un seguimiento de 28 meses, 16 de los pacientes se encontraban en clase funcional (CF) I, 18 CF II y 1 CF III. La resistencia vascular pulmonar (RVP) disminuyó significativamente después de la cirugía (897 ± 352 a 278 ± 135 dinas/sec.cm^{-5}). Este estudio confirmó el incremento sustancial y la mejoría en la función después de 1 año posoperatorio.

Jamieson y Kapelansky (10) atendieron más de 1400 casos de 1989 a principios del 2000. Recientemente, el Dr. Jamieson, junto con el Dr. Michael Madani y el Dr. Nick Kim, ha incrementado la experiencia hasta casi más de 3000 pacientes con EP, así como una disminución en la mortalidad a un 1,3% (11).

En México (12, 13), en 1989 se realizó la primera EP en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICh), procedimiento que se sigue realizando hasta la fecha.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL PACIENTE PARA EP Y MANEJO PREOPERATORIO

El éxito de la EP empieza con una evaluación realizada por un grupo multidisciplinario con pericia en el diagnóstico y manejo de la HPTEPC. Los candidatos a la cirugía deben tener como principal característica que la enfermedad tromboembólica pulmonar sea accesible quirúrgicamente, definiendo *accesible* de acuerdo con la habilidad y experiencia del cirujano. Históricamente, se ha definido como *centro experto* aquel en el que se realizan 20 EP al año con una mortalidad <10% (14). La localización del trombo, la extensión de la obstrucción del vaso y la correlación con los parámetros hemodinámicos son puntos importantes para seleccionar al candidato para la cirugía. La mayor parte de los pacientes sometidos a EP se encuentran en CF III y IV de la New York Heart Association (NYHA), el promedio de edad va desde los 7 años hasta los 85 años.

Se debe realizar un cateterismo cardíaco derecho que confirme la presencia de hipertensión pulmonar con RVP >300 dinas/sec.cm^{-5} o presión arterial pulmonar media (PAPm) >25 mm Hg (**Tabla 1**).

Tabla 1. Criterios de selección de pacientes con tromboendarterectomía pulmonar

1. Presencia de obstrucción vascular, RVP >300 dinas/sec.cm^{-5}
2. CF (NYHA) III o IV
3. No tener comorbilidades graves (neumopatía severa) (15)
4. Consentimiento del paciente, teniendo en cuenta el pronóstico

La edad avanzada y la obesidad son factores que incrementan el riesgo perioperatorio, pero no son factores que contraindiquen la cirugía.

El 20% de los pacientes tiene RVP >1000 dinas/sc.cm^{-5} e incremento de la presión de la arteria pulmonar con valores suprasistémicos. Las RVP son el reflejo no solo de la obstrucción central o proximal a la circulación, sino también de las lesiones de los pequeños vasos (arteriopatía distal); estos pacientes con aumento importante de la RVP no se benefician del procedimiento quirúrgico, debido a que el descenso en la RVP no es significativo después de la EP y el pronóstico a corto y largo plazo es pobre (16).

La RVP en el posoperatorio tiene impacto en la mortalidad perioperatoria. En un estudio de Jamieson y colaboradores (10) de 500 pacientes quirúrgicos, la mortalidad posoperatoria fue del 10% asociada con RVP preoperatorias >1000 dinas/sec.cm^{-5}, comparada con 1,3% en aquellos que tenían RVP <1000 dinas.sec.cm^{-5}. El estudio de Hartz y colaboradores (17) refirió que la presencia de RVP >1100 dinas/sec.cm^{-5} y PAPm >50 mm Hg predice mayor mortalidad perioperatoria. Kim y colaboradores publicaron más tarde que la mortalidad puede ser hasta del 30% si las RVP son >500 dinas/sec.cm^{-5}, en comparación con el 1% en las que las RVP son <500 dinas/sec.cm^{-5} (18). En la mayoría de los pacientes sometidos a EP, de acuerdo con diferentes series, las RVP son >300 dinas/sec.cm^{-5} con un rango de 700 a 1100 dinas/sec.cm^{-5}. Se ha observado que en los pacientes que tienen RVP >1000 dinas/sec.cm^{-5} el riesgo de morbilidad es mayor y se asocia con un posoperatorio complicado (11, 19).

También es importante evaluar durante el cateterismo la presión de la aurícula derecha (AD) y/o presión diastólica del ventrículo derecho (VD) (una presión telediastólica >14 mm Hg sugiere disfunción de VD), presión arterial pulmonar (PAP), gasto e índice cardíacos que reflejan la función del VD. Como se enlista en la **Tabla 1**, la única comorbilidad que contraindica la EP es un daño en el parénquima pulmonar severo (15).

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Existen numerosos principios en el procedimiento de la EP, el primero es que debe ser bilateral: la mayoría de los pacientes tiene enfermedad bilateral a través de una esternotomía media, lo que permite tener un buen acceso y adecuada visibilidad, además de que evita entrar a la cavidad pleural y generar mayor sangrado (20). La CEC, en la que antes de la EP, el cirujano canula la vena cava superior e inferior, canula la aurícula izquierda (AI), se realiza paro circulatorio, en hipotermia, para permitir la visualización en el interior de la arteria pulmonar y realizar una verdadera endarterectomía; sin embargo, se han reportado algunos casos en los que no realizó paro circulatorio y esto es posible al inicio de la endarterectomía, pero no una completa disección (21). Se ha recomendado tiempo para el paro circulatorio en períodos de 20 minutos cada uno, con restablecimiento del flujo entre cada paro. Una verdadera endarterectomía se realiza en el plano de la capa media, removiendo no solo el trombo en apariencia, sino revisando perfectamente el vaso e incidir en dicha capa; de lo contrario, la trombectomía únicamente se traduce en resultados fatales (22). Después de la esternotomía media, se incide longitudinalmente el pericardio y se fijan los bordes a la herida. Normalmente, se visualiza una aurícula tensa y un VD dilatado.

La anticoagulación es otro punto importante. Se utiliza heparina sódica (400 U/kg, intravenosa [IV]) hasta lograr

un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) de 400 segundos. La CEC se inicia con la aorta canulada en la porción ascendente y las venas cavas superior e inferior. Se incide la arteria pulmonar 1 centímetro distal a la válvula pulmonar y se toma la misma referencia para la arteria pulmonar izquierda.

Una vez iniciada la CEC, se coloca un casco cefálico y manta de enfriamiento, y se desciende la temperatura circulatoria a través de la bomba. El gradiente de la temperatura fría es de 10 °C entre la sangre arterial y la de la vejiga o rectal. El enfriamiento generalmente toma entre 45 a 60 minutos. Cuando la fibrilación auricular se presenta, se activa el marcapasos de la AI, que se coloca a través de la vena pulmonar superior (23). La hipotermia moderada (28-32 °C) ha demostrado menores complicaciones neurológicas; la oclusión de la arteria bronquial con un catéter con balón, la perfusión de la arteria cerebral anterógrada con o sin paro circulatorio total y la aplicación de presión negativa en el ventrículo izquierdo (VI) han sido efectivas (24).

La finalidad principal del paro circulatorio con hipotermia profunda durante la cirugía es poder tener un campo quirúrgico totalmente exangüe, lo cual incrementa la calidad y efectividad de la tromboendarterectomía. El paro circulatorio se refiere a que, adicionalmente al paro cardíaco con cardioplejía y pinzamiento de la aorta ascendente, la bomba de CEC se apaga durante un momento, por lo que la derivación cardiopulmonar se detiene y no hay perfusión de la circulación mayor. La hipotermia profunda es una medida para evitar el daño cerebral por isquemia durante el paro circulatorio.

Es más cómodo para el cirujano principal incidir por el lado izquierdo. Durante el período de hipotermia, inicia con disecciones preliminares, movilizando la arteria pulmonar derecha de la aorta ascendente. La vena cava superior se moviliza totalmente y, medialmente a esta, se aborda la arteria pulmonar derecha. Las disecciones de la arteria pulmonar toman lugar intrapericardíacamente, sin entrar a la cavidad pleural. La incisión de la arteria pulmonar derecha se hace cerca de la aorta ascendente y debajo de la vena cava superior, y entra a la arteria lobar inferior justo después de la arteria lobar media. La visualización del trombo es la parte más importante ya que, si se realiza solo embolectomía sin endarterectomía subsecuente, es inefectiva (25). La endarterectomía real es de riesgo. Si el plano es muy profundo, la arteria pulmonar puede ser perforada; pero si es muy superficial, es seguro que el material tromboembólico no sea removido; el color blanco aperlado identifica la capa ideal para disecar, con técnica de eversión usando el disector de Jamieson (aspirador, Fehling Corporation, Acworth, GA) hasta que se extrae la *colita* del trombo; esta nunca debe cortarse, al traccionar se desprende fácilmente (26).

Jamieson clasificó en 4 grupos las lesiones obstructivas en la circulación pulmonar:

- Tipo I: trombos que obstruyen vasos de mayor calibre, es visible al momento de incidir la arteria pulmonar y se presenta hasta en un 10%.
- Tipo II: la íntima está engrosada y hasta el final de la endarterectomía es evidente en vasos lobares o segmentarios (70%).
- Tipo III: enfermedad distal, confinada a las ramas segmentarias y subsegmentarias (20%); este se relaciona más con dispositivos como marcapasos o cortocircuitos ventriculoauriculares.
- Tipo IV: representa enfermedad de vasos pequeños, distal e inoperable; aunque puede haber trombos por estasis (27, 28).

Una vez que se concluye con la revisión de la arteria pulmonar derecha, la circulación se restablece, se hace arteriotomía y se cierra. Para la endarterectomía izquierda, el cirujano se cambia al lado derecho del paciente, completando las endarterectomías de ambos lados, se restituye la circulación y se inicia el calentamiento. Se administra metilprednisolona 500 mg IV y manitol (12,5 G). Si el paciente presenta foramen oval, se cierra; si hay lesión en las coronarias, se colocan los puentes y cambio valvular ya sea mitral o aórtico; se finaliza con el conteo de gasas y se verifica la hemostasia (21). Con la temperatura en 20 °C, la aorta se despinza y se administra una sola dosis de solución fría cardiopléjica (1 litro). La protección miocárdica es dada por el uso de camisa de enfriamiento. Se recomienda también tiopental (0,5 a 1 gramo) hasta que el electroencefalograma esté isoeléctrico. Una vez concluido el procedimiento, la temperatura se restituye hasta 37 °C.

Si la resistencia vascular sistémica está elevada, se administra nitroprusiato, que promueve la vasodilatación y el calentamiento. El período de recalentamiento generalmente toma entre 90 y 120 minutos, pero varía de acuerdo con la superficie de masa corporal del paciente. Se revisa la AD; la insuficiencia tricuspídea habitualmente desaparece con el tiempo y no requiere reparación; la remodelación del VD se produce en unos días; se decanula y se reparan los orificios. Una vez que el paciente se recalienta, se descontinúa la CEC. La dopamina rutinariamente se administra a dosis renal con otro agente inotrópico y vasodilatadores necesarios para mantener al paciente hemodinámicamente estable. El gasto cardíaco generalmente es alto, con resistencia vascular sistémica baja. Se deja un marcapasos aurículoventricular (AV) temporal epicárdico. A pesar de la duración de la CEC, la hemostasia se activa rápidamente; la necesidad de factores de coagulación o plaquetas generalmente no se

utilizan. Se espera que el paciente presente poliuria en las siguientes horas.

MANEJO POSQUIRÚRGICO

Una de las complicaciones frecuentes es la ventilación mecánica prolongada; además, los pacientes pueden sentir poca mejoría después del evento quirúrgico. Las disfunciones renal y hepática pueden complicar la evolución del paciente, pero estas pueden mejorar con la corrección de la hipertensión pulmonar y la insuficiencia ventricular derecha. Un buen manejo posoperatorio es esencial para el éxito de este procedimiento.

Monitorización

Al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) se seguirá el protocolo habitual de atención del paciente posoperado de cirugía cardíaca.

MANEJO HEMODINÁMICO

Ventilación

Una de las estrategias iniciales es el uso de volúmenes corriente altos (8 a 10 mL/kg en peso real). Debido a la dilatación del VD, el pulmón ipsilateral, especialmente los lóbulos inferiores, se comprime, aunque después de la cirugía el flujo sanguíneo se restablece. Asegurar una ventilación adecuada es importante para evitar un mal intercambio gaseoso en áreas de baja ventilación/perfusión o cortocircuitos. Esto hace que se facilite la extubación después del primer día, ya que los principales efectos deletéreos son la tos y la presión positiva al final de la espiración (PEEP), que pueden disminuir la precarga de AD y VD, por lo que se recomiendan parámetros entre 5-8 cm H_2O. Se deben mantener fracciones inspiradas de oxígeno (FiO_2) entre 40% y 50% para mantener una presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) >60 mm Hg, así como un período mínimo de ventilación mecánica de 24 horas. Las principales complicaciones en este momento son la lesión pulmonar por reperfusión y la hipertensión pulmonar persistente (26, 27).

Lesión pulmonar por reperfusión

Es frecuente que después de la EP se presente algún grado de lesión pulmonar o una respuesta por *reperfusión* (29), definida como *infiltrados radiográficos en áreas que fueron desobstruidas y que se acompañan de hemorragia alveolar e hipoxemia severa*. Se ha considerado que este fenómeno se presenta por el restablecimiento del flujo sanguíneo en áreas previamente obstruidas y se presenta hasta en el 60% de los casos en el posoperatorio inmediato, 30% en las primeras 48 horas y en el 10% durante la hospitalización tardía (>48 horas) (26). Alrededor del 10% de los pacientes presenta una lesión pulmonar severa, que requiere manejo convencional de parámetros de protección pulmonar de acuerdo con las recomendaciones del Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Network (ARDS network); inclusive, el uso de óxido nítrico (ON) inhalado se ha utilizado para incrementar el intercambio gaseoso a una dosis de 20 a 40 partes por millón (ppm). El uso de oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) o eliminación extracorpórea de dióxido de carbono se ha limitado a pacientes con compromiso hemodinámico (OMEC VA) y reperfusión severa (OMEC VV) (29).

Anticoagulación

Se recomienda el uso de heparina no fraccionada en infusión continua con dosis de 10 a 12 UI/kg/hora. Se recomienda en busca de una meta terapéutica de TTPa 1,5 veces del control o 60 a 70 segundos (26).

Sedación

Se sugiere un control del dolor y sedación con base en los esquemas de práctica clínica en terapia intensiva manteniendo la prioridad de brindar una sedación de corta duración.

Hipertensión pulmonar persistente

Habitualmente se presenta cuando la endarterectomía fue inadecuada o en presencia de enfermedad distal (vasculopatía de pequeños vasos). Se ha determinado por consenso que el término de *persistente* se debe utilizar únicamente en el seguimiento a largo plazo en el paciente sometido a cirugía y, por consenso, como una PAPm $\geq$30 mm Hg y RVP >500 dinas, parámetro que previamente no había sido considerado. Por consenso, se ha definido como *hipertensión pulmonar no resuelta*, sin haber un punto de corte en los parámetros hemodinámicos; el único parámetro a considerar es la evolución clínica con datos de disfunción ventricular derecha, compromiso hemodinámico y/o respiratorio importante; estos pacientes tienen una alta mortalidad.

CONCLUSIONES

La determinación de operabilidad es crítica en HPTEPC, se requiere un equipo cuyo grupo quirúrgico, cardioneu-

mólogo, anestesiólogo, radiólogo, hemodinamista y cuidados posquirúrgicos tenga experiencia para la evaluación de operabilidad.

PUNTOS CLAVE

- El gammagrama V/Q es el estudio de tamizaje para HPTEPC sintomática.
- La arteriografía pulmonar confirma el diagnóstico y establece la operabilidad.
- Una adecuada selección establece el pronóstico y disminuye las complicaciones posoperatorias.
- Considerar los cuidados especiales en el pre, trans y posquirúrgicos en los pacientes que sean llevados a EP.
- HPTEPC es el único grupo potencialmente curable, por lo que el retraso en la evaluación impacta en la calidad y supervivencia.

REFERENCIAS

1. Carroll D. Chronic obstruction of major pulmonary arteries. Am J Med. 1950;9(2):175-85.
2. Hurwitt ES, Schein CJ, Rifkin H, et al. A surgical approach to the problem of chronic pulmonary artery obstruction due to thrombosis or stenosis. Ann Surg. 1958;147(2):157-65.
3. Moser KM, Houk VN, Jones RC, et al. Chronic, massive thrombotic obstruction of the pulmonary arteries. Analysis of four operated cases. Circulation. 1965;32(3):377-85.
4. Houk VN, Hufnagel CA, Mcclenathan JE, et al. Chronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries. Report of a case successfully treated by thrombendarterectomy, and a review of the literature. Am J Med. 1963;35:269-82.
5. Chitwood WR Jr, Sabiston DC Jr, Wechsler AS. Surgical treatment of chronic unresolved pulmonary embolism. Clin Chest Med. 1984;5(3):507-36.
6. Quijano Pitman F, Sánchez Torres G, Salazar Dávila E, et al. Chronic obstruction of the pulmonary artery and its large branches. I. Bases for its diagnosis. Arch Inst Cardiol Mex. 1966;36(3):322-37.
7. Moser KM, Braunwald NS. Successful surgical intervention in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Chest. 1973;64(1):29-35.
8. Chitwood WR Jr, Lyerly HK, Sabiston DC Jr. Surgical management of chronic pulmonary embolism. Ann Surg. 1985;201(1):11-26.
9. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment. Eur Respir J. 1992;5(3):334-42.
10. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. Ann Thorac Surg. 2003;76(5):1457-62.
11. Madani MM, Auger WR, Pretorius V, et al. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2,700 patients. Ann Thorac Surg. 2012;94(1):97-103.
12. Baltazares LM, Rueda VP, Reyes LE, et al. Tromboendarterectomía pulmonar bilateral en un caso de hipertensión arterial pulmonar tromboembólica crónica. Rev Inst Nal Enf Resp Méx. 2004;17(3):192-7.
13. Barragán R, Palomar A, Gómez A, et al. Tromboendarterectomía pulmonar como tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Comunicación preliminar. Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México Ignacio Chávez. 1991;61(5):413-23.
14. Task Force for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of European Society of Cardiology (ESC); European Respiratory Society (ERS); International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT), et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2009;34(6):1219-63.
15. Banks DA, Pretorius GV, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: part I. Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnostic evaluation of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;18(4):319-30.
16. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013;62(25 Suppl):D92-9.
17. Hartz RS, Byrne JG, Levitsky S, et al. Predictors of mortality in pulmonary thromboendarterectomy. Ann Thorac Surg. 1996;62(5):1255-9.
18. Kim NH, Fesler P, Channick RN, et al. Preoperative partitioning of pulmonary vascular resistance correlates with early outcome after thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circulation. 2004 6;109(1):18-22.
19. Thistlethwaite PA, Kemp A, Du L, et al. Outcomes of pulmonary endarterectomy for treatment of extreme thromboembolic pulmonary hypertension. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;131(2):307-13.
20. Daily PO, Auger WR. Historical perspective: surgery for chronic thromboembolic disease. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1999;11(2):143-51.
21. Madani MM, Jamieson SW. Technical advances of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2006;18(3):243-9.
22. Hagl C, Khaladj N, Peters T, et al. Technical advances of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur J Cardiothorac Surg. 2003;23(5):776-81.
23. Thomson B, Tsui SS, Dunning J, et al. Pulmonary endarterectomy is possible and effective without the use of complete circulatory arrest--the UK experience in over 150 patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;33(2):157-63.
24. Mikus PM, Mikus E, Martìn-Suàrez S, et al. Pulmonary endarterectomy: an alternative to circulatory arrest and deep hypothermia: mid-term results. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;34(1):159-63.
25. Jenkins D. Pulmonary endarterectomy: the potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev. 2015;24(136):263-71.

26. Banks DA, Pretorius GV, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: Part II. Operation, anesthetic management, and postoperative care. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2014;18(4):331-40.
27. Madani MM, Jamieson SW. Pulmonary embolism and thromboendarterectomy. En: Cohn LH (editor). Cardiac surgery in the adult. Nueva York: McGraw-Hill; 2007. p. 1309-31.
28. Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy. En: Franco KL, Putnam JB (editores) Advanced therapy in thoracic surgery. Hamilton: Decker; 1998. p. 310-8.
29. Levinson RM, Shure D, Moser KM. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. Am Rev Respir Dis. 1986;134(6):1241-5.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN AGUDA DE AORTA

Guering Eid Lidt, MD
Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Jesús Reyes Carrera, MD

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) engloba a entidades clínicas potencialmente letales y con características clínicas similares, como la disección clásica de aorta (DA), el hematoma intramural y la úlcera ateroesclerótica penetrante de aorta, que se manifiestan con dolor aórtico dentro de las primeras dos semanas (1). Se acepta como parte del SAA a la lesión traumática de la aorta y a su ruptura (2).

La incidencia del SAA es de treinta casos por millón de habitantes al año, afecta principalmente a varones, y la presentación clínica más frecuente es la DA clásica (80 % de los casos), luego el hematoma intramural (15 %) y la úlcera ateroesclerótica de aorta (solo 5 %) (3-6). En México, el 23,8 % de las muertes se deben a alteraciones del sistema circulatorio, y la mortalidad por ruptura de aneurisma es de 2,34 casos /10 000 decesos (7).

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

La disección aórtica aguda se define como la separación de la capa media de la aorta, con sangre extraluminal dentro de las otras capas. La presentación dentro de las primeras dos semanas se considera disección aórtica aguda (5).

Existen dos mecanismos de disección aórtica: 1) el desgarro primario de la íntima y 2) la hemorragia de los *vasa vasorum* de la capa media. La mayoría de las disecciones aórticas se originan en uno de los dos sitios de mayor presión hidráulica: a pocos centímetros por arriba de los senos de Valsalva y a nivel del ligamento arterioso. Las rupturas de la aorta ocurren generalmente en los sitios de entrada, son más frecuentes en la aorta ascendente (65 %) y en la aorta torácica descendente (20 %) (8). Por otro lado, los mecanismos patogénicos de las complicaciones mayores (ruptura y mala perfusión) son consecuencia del incremento de la presión circunferencia y longitudinal, en el caso de la ruptura, y las complicaciones vasculares, con su efecto estático y su efecto dinámico, del comportamiento del colgajo intimomedial (3, 8).

CLASIFICACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El cuadro clínico más frecuente en pacientes con DA incluye el dolor de inicio súbito en el tórax con irradiación dorsal o abdominal. La ruptura de un aneurisma torácico se manifiesta con dolor dorsal o torácico difuso que condiciona rápido deterioro hemodinámico o muerte súbita. Los factores de riesgo más frecuentes para la DA son la hipertensión arterial sistémica (70 % - 75 %) y el tabaquismo (44,9 %) (5).

La clasificación de Stanford es la que se emplea con más frecuencia en pacientes con DA (**Figura 1**) (5).

En relación con el cuadro clínico, los estudios de imagen de alta resolución tienen prioridad. El empleo de ecocardio-

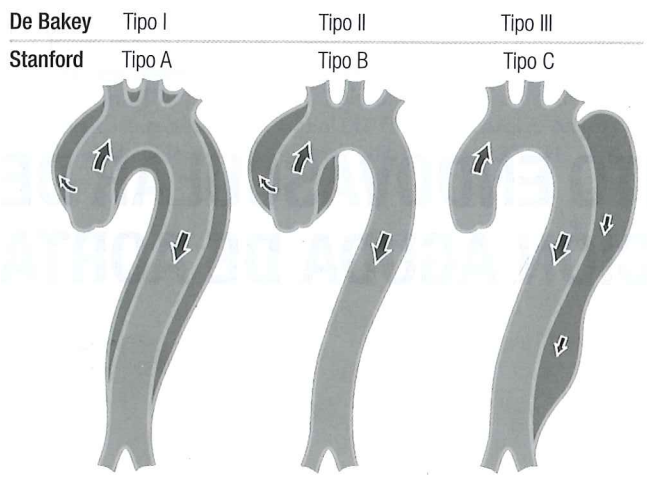


Figura 1. Clasificación de la disección aórtica. Modificada de la referencia 3.

grafías, de angiotomografías o de resonancias magnéticas es importante para confirmar el diagnóstico de DA y estratificar el riesgo de muerte temprana según la presencia y gravedad de las complicaciones (3).

La DA aguda se estratifica en tres grupos de acuerdo con la presencia de complicaciones y el compromiso hemodinámico: riesgo bajo, intermedio y alto. Los pacientes asintomáticos, sin indicios de complicaciones mayores o con dolor fácil de controlar pertenecen al grupo de menor riesgo. Los pacientes con hipertensión refractaria o dolor recurrente, como expresión clínica de la expansión aórtica, son de riesgo intermedio. Las complicaciones mayores (mala perfusión de órganos o ruptura) con estabilidad hemodinámica o sin ella son criterios de alto riesgo (**Tabla 1**) (8). Asociados a esos criterios clínicos, existen criterios basados en imágenes de alta resolución. Son criterios de mal pronóstico: dos o más segmentos vasculares comprometidos, el crecimiento acelerado del diámetro de la aorta (principalmente de la luz falsa), la localización proximal del sitio de entrada y un diámetro del sitio de entrada mayor de 10 mm (3, 9).

COMPLICACIONES VASCULARES MAYORES

Según su gravedad, la disección aórtica es complicada o no complicada. Las complicaciones mayores son la ruptura, el síndrome de mala perfusión o hipoperfusión, el dolor recurrente o persistente, la hipertensión descontrolada –a pesar del tratamiento óptimo– y la expansión aórtica temprana (también denominada expansión crítica de la aorta). En la disección de tipo A de la clasificación de Stanford, las principales causas de muerte son la ruptura aórtica en el 42 % de los casos y el síndrome de mala perfusión en el 14 %; en la disección de tipo B, la ruptura aórtica es la causa de muerte en el 385 % de los pacientes, y el síndrome de mala perfusión, en el 15,4% (10).

Ruptura aórtica

Al igual que los sitios de entrada, los sitios de rotura más frecuentes son a nivel de la raíz aórtica porque se expone a más tracción longitudinal con los movimientos y a nivel del istmo aórtico por ser un sitio de fijación de la aorta. La expansión de la luz falsa con colapso de la luz verdadera se debe a la entrada y salida de flujo, lo cual genera un gradiente transmural que dilata a la aorta (11). La presión arterial, el espesor de la pared y el porcentaje de la circunferencia afectada impactan el grado de dilatación de la aorta (12). Los predictores independientes de dilatación de la aorta en fase aguda son un diámetro de la aorta mayor de 40 mm y la persistencia de permeabilidad de la luz falsa (9).

Síndrome de mala perfusión de órganos o hipoperfusión de órganos

Esta complicación se debe al comportamiento del *flap* o colgajo intimomedial. La presurización de la luz falsa condiciona los movimientos dinámicos pulsátiles del colgajo y de este modo condiciona su prolapso hacia los vasos. El efecto estático del colgajo se debe al compromiso ostial o del ori-

Tabla 1. Estratificación de riesgo del síndrome aórtico agudo

Bajo riesgo	Intermedio	Alto
Asintomático Control del dolor y la presión arterial	Dolor persistente Hipertensión de difícil control	Inestabilidad hemodinámica Síndrome de Marfan Operación de aorta previa
Sin indicios de mala perfusión o ruptura de aorta Sin datos de presurización de la luz falsa	Indicios de expansión de la aorta	Inminencia de ruptura Ruptura libre Síndrome de mala perfusión HIM + UPA

HIM: hematoma intramural; UPA: úlcera penetrante de aorta.

gen de los vasos (13). Las complicaciones se incrementan en relación con la cantidad de segmentos vasculares comprometidos: en un 25 % cuando dos segmentos están afectados y en un 37 % en presencia de déficit de pulso en tres segmentos (14). La mortalidad es superior al 80 % cuando el síndrome de mala perfusión es secundario a un compromiso de la circulación mesentérica superior (2).

Expansión aórtica temprana

Esta complicación se define como el crecimiento o la dilatación de la aorta por sobre los 40 mm de diámetro durante las primeras dos semanas de evolución, principalmente por presurización de la luz falsa (9). Clínicamente, se manifiesta por dolor persistente o recurrente, y dificultad para estabilizar la hipertensión arterial. Los factores relacionados con presurización de la luz falsa son un área de la luz falsa mayor de 922 mm^2, un diámetro superior a 22 mm, sitios de entrada amplios y proximales (15).

EVALUACIÓN INICIAL EN SALA DE URGENCIAS

La importancia de la evaluación inicial de los pacientes con dolor torácico por disección aguda de aorta es mayor. Esta etapa se puede dividir en tres fases totalmente entrelazadas: la anamnesis, el diagnóstico diferencial y los estudios complementarios fundamentales (**Figura 2**) (8). La anamnesis debe establecer con claridad los antecedes de hipertensión arterial sistémica, el diagnóstico previo de síndrome de Marfan y si el dolor aórtico se asocia con un déficit de pulso o una isquemia de un segmento vascular (evento vascular cerebral, isquemia mesentérica, isquemia de miembros pélvicos o insuficiencia renal aguda). Los diagnósticos diferenciales de tromboembolia pulmonar aguda, infarto agudo de miocardio y neumotórax son obligatorios. El electrocardiograma, la medición de enzimas cardíacas, la determinación de dímero D y la radiografía de tórax son útiles en este sentido. La confirmación diagnóstica generalmente se realiza sobre la base de dos estudios de imagen: el ecocardiograma transtorácico y la angiotomografía de aorta toracoabdominal. El primer estudio es muy útil para confirmar la presencia de insuficiencia aórtica y definir el patrón de movilidad regional miocárdica, y el segundo permite confirmar el diagnóstico, definir si es una disección de aorta complicada o no y establecer los criterios de pronóstico.

La evaluación en la sala de urgencias establecerá si la disección aórtica aguda es, según la clasificación de Stanford, de tipo A o B y si es de riesgo bajo (no complicada), intermedio (dolor persistente o hipertensión arterial de difícil control) o alto (criterios de ruptura o mala perfusión). Los pacientes con DA aguda no complicada corresponden al grupo de bajo riesgo. En este grupo en particular, es fundamental definir mediante el análisis de las imágenes de alta resolución la presencia de criterios de mal pronóstico. Los pacientes con DA aguda complicada corresponden los grupos de riesgo intermedio y alto (**Tabla 1** y **Figura 3**).

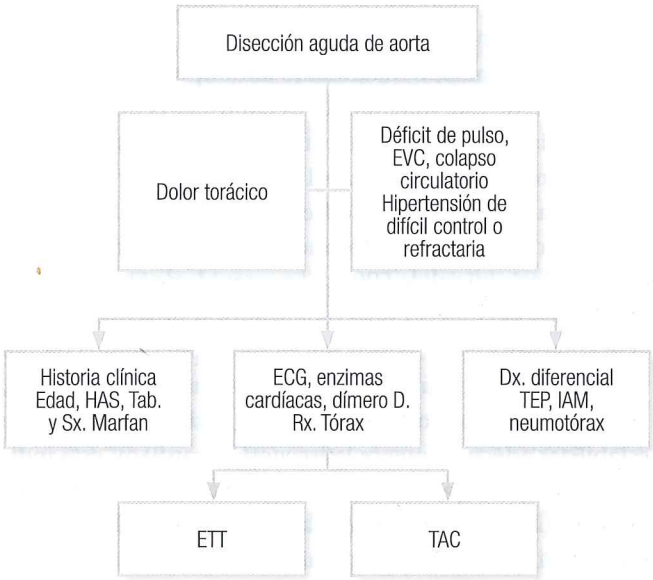


Figura 2. Diagrama diagnóstico de disección aórtica aguda. EVC: evento vascular cerebral; ETT: ecocardiograma transtorácico; IAM: infarto agudo de miocardio; HAS: hipertensión arterial sistémica; TAC: angiotomografía; TEP: tromboembolia pulmonar.

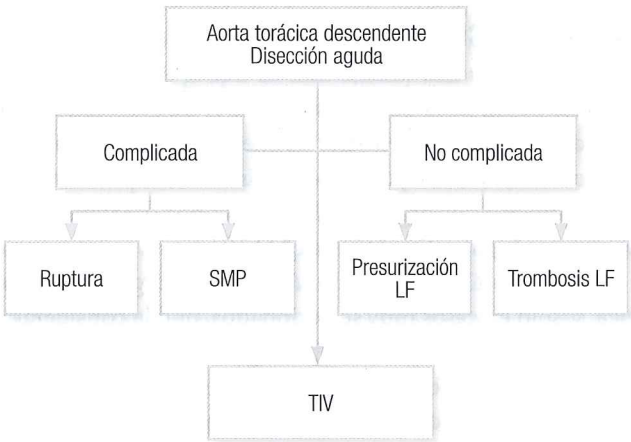


Figura 3. Diagrama de manejo terapéutico de disección aguda. LF: luz falsa; SMP: síndrome de mala perfusión; TIV: tratamiento intravascular.

TRATAMIENTO

El tipo de tratamiento se determina por dos factores: la localización del sitio de entrada de la disección y la presencia de complicaciones mayores.

Tratamiento inicial

En todos los pacientes se debe reducir farmacológicamente la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo, para disminuir o evitar la expansión aórtica y la progresión (extensión) de la disección. Esto se consigue con el uso de bloqueadores β, también denominado tratamiento antiimpulso (8). El objetivo clínico de este tratamiento es controlar el dolor, la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Se deben buscar valores de presión arterial sistémica <120 mm Hg, de presión arterial media <80 mm Hg y de frecuencia cardíaca <60/min. De los bloqueadores β, el esmolol es de primera elección con una dosis inicial de 500 μg/kg, seguida de instilación de 50-200 μg/kg/min. El otro bloqueador β de uso frecuente es el labetalol con una dosis inicial de 20 μg, seguida de 2-8 μg/min. Si los bloqueadores β estuvieran contraindicados, los antagonistas de calcio son útiles (diltiazem). Luego de estabilizar adecuadamente la frecuencia cardíaca, está indicado el empleo de un vasodilatador intravenoso. El nitroprusiato (NTP) está indicado a una dosis inicial de 20 μg/min, seguido de 0,5-5 μg/kg/min. El empleo escalonado de un bloqueador β seguido de un vasodilatador evita la taquicardia refleja y la expansión aórtica (16-18).

La persistencia de dolor y de la falta de estabilidad de la presión arterial luego del tratamiento adecuado son criterios clínicos relacionados con expansión aguda de aorta.

AORTA TORÁCICA ASCENDENTE

El tratamiento de la disección de tipo A de Stanford es quirúrgico, independientemente de si existe o no alguna complicación vascular mayor. La reducción de la mortalidad con el tratamiento quirúrgico comparada con la del tratamiento médico es significativa (**Figura 4**) (10).

La disección aórtica de tipo A es una emergencia quirúrgica, y, solo en casos muy seleccionados, puede considerarse el tratamiento combinado (quirúrgico e intravascular) (3, 10, 18). Los procedimientos quirúrgicos tratan de preservar la válvula aórtica y consisten en remplazar el segmento ascendente de la aorta con reimplantes de las arterias coronarias de acuerdo con la extensión y el origen de la disección. La mortalidad en pacientes con disección de tipo A es del 26 % con tratamiento quirúrgico y del 58 % con tratamiento médico de acuerdo con el Registro Internacional de Disección de Aorta (RIDA). El registro español de síndrome aórtico agudo reportó mortalidad hospitalaria del 25,1 % con tratamiento quirúrgico y del 68 % con tratamiento médico (4, 19). Los resultados contemporáneos de las intervenciones quirúrgicas de aorta ascendente en los EE. UU. tomados de la base de datos de la Sociedad Estadounidense de Cirujanos Torácicos muestran una mortalidad operatoria global del 8,3 %, una mortalidad del 3,5 % en operaciones programadas, del 9,1 % en operaciones urgentes y de un 21,5 % en operaciones concomitantes (como es el caso de pacientes con disección aguda de aorta ascendente) (20). La operación de emergencia tiene un riesgo de mortalidad temprana seis veces mayor que la programada, y la operación concomitante de revascularización coronaria incrementa 2,1 veces el riesgo de mortalidad. Cuando la operación es programada, los predictores de mortalidad operatoria son la falla renal con terapia de remplazo (*odds ratio* [OR]: 4,0) y la repetición de la operación (OR: 2,3) (20).

Aproximadamente entre el 10 % y el 30 % de este grupo de pacientes son considerados inoperables por la edad, por la comorbilidad o por la inestabilidad hemodinámica. Las publicaciones sobre tratamientos intravasculares abarcan pocos pacientes. En pacientes con ruptura aórtica cuya entidad patológica inicial fue un pseudoaneurisma con un cuello bien definido y con riesgo quirúrgico muy alto o inoperable, el tratamiento intravascular podría ser la única posibilidad terapéutica (21). La publicación más importante incluye a 15 pacientes con un seguimiento de 72 meses, la tasa de reintervención fue del 27 %, sin mortalidad durante este periodo de seguimiento (22).

AORTA TORÁCICA DESCENDENTE

Disección clásica

Una estratificación de riesgo adecuada permite elegir el mejor tratamiento para cada grupo de pacientes. Es importante mencionar que, si bien cada caso es diferente, el empleo de la escala de riesgo ayuda a elegir el tratamiento con prontitud (**Figura 5**).

Pacientes con riesgo bajo o disección no complicada

Son pacientes con diagnóstico de disección aórtica, pero que no reúnen criterios clínicos o por estudios de imagen de alguna complicación. En este grupo de pacientes, está indicado el tratamiento médico con vigilancia clínica y por estudios de alta resolución durante la primera semana, a las seis semanas y cada año. El Registro Internacional de Disección Aórtica reportó una mortalidad del 1,5 % en pacientes no complicados durante fase hospitalaria (23).

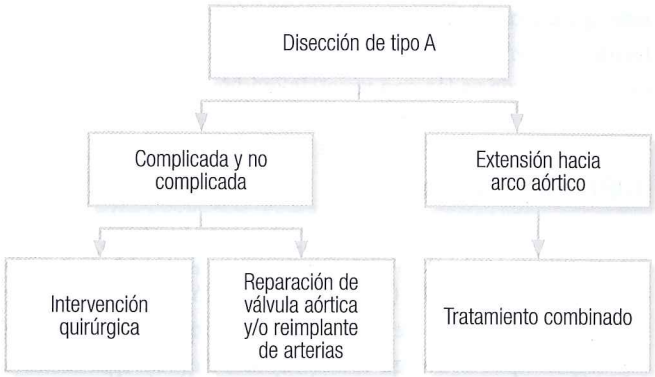


Figura 4. Algoritmo del tratamiento de la disección aguda de aorta de tipo A. Tratamiento combinado: intervención de revascularización de vasos supraaórticos seguido de colocación de endoprótesis.

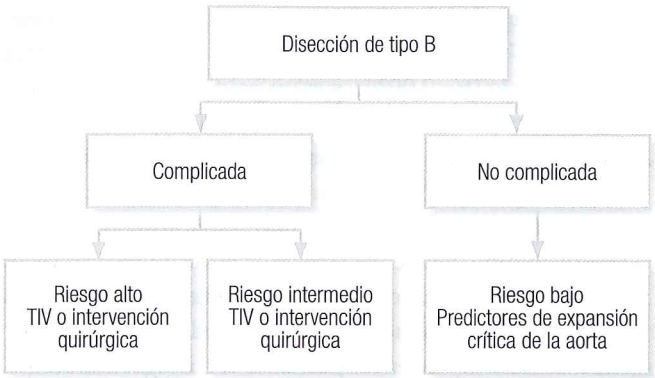


Figura 5. Algoritmo del tratamiento de la disección aguda de aorta de tipo B. Predictores de expansión crítica de la aorta: criterios por angiotomografía durante la fase hospitalaria. TIV: el tratamiento intravascular es de elección siempre que la anatomía sea favorable.

De acuerdo con un trabajo multidisciplinario de expertos, en este grupo de pacientes, la mortalidad global máxima es del 6,4 %, la tasa de complicaciones neurológicas tempranas es del 10,1 %, y la tasa de supervivencia sin eventos adversos mayores de cinco años se encuentra entre el 75 % y el 88,5 % (16). Junto con el tratamiento médico, el tratamiento intravascular (TIV) es en la actualidad una de las opciones más aceptadas en pacientes con disección aguda tipo B (24, 25). Los objetivos fundamentales de la reparación intravascular son impedir la ruptura de aorta al controlar su expansión y revertir el síndrome de mala perfusión, e impedir la falla multiorgánica por isquemia. La mortalidad temprana reportada con el TIV en este grupo de pacientes varía entre el 2,9 % y el 9,0 %. En comparación con el tratamiento médico óptimo, los pacientes con disección no complicada que sobreviven las dos primeras semanas tienen mejor sobrevida global y cardiovascular, y menor progresión de la enfermedad de la aorta. Este beneficio es significativamente mayor luego de los dos años de evolución. El estudio INSTEAD XL (ensayo clínico aleatorizado sobre el uso de endoprótesis cubierta en disecciones de aorta) demostró que la remodelación de la aorta a cinco años se caracteriza por mayor tasa de trombosis completa de la luz falsa con el TIV (90,6 % *vs.* 22,0 %; $p < 0{,}0001$) y menor expansión crítica de la aorta (20,8 % *vs.* 66,0 %; $p < 0.0001$) (26). Este resultado podría explicar el beneficio en mortalidad del TIV en este grupo de pacientes. Resultados similares han sido publicados por el RIDA, con reducción de la mortalidad a los cinco años y beneficios en la remodelación de la aorta luego del primer año de evolución (27). En la experiencia publicada por los autores de este capítulo, las mortalidades cardiovasculares de ambos grupos hasta el primer año de seguimiento fueron similares, con un incremento significativo luego de los 12 meses y muy marcado luego de los 36 meses en los pacientes que recibieron tratamiento médico. El tratamiento médico óptimo en nuestro grupo de pacientes incrementó el riesgo de muerte cardiovascular 7,9 veces (intervalo de confianza [IC]: 2,3-27,1; $p = 0{,}018$), comparado con el TIV (28).

Los datos actuales sugieren que el empleo del TIV en pacientes con disección aguda tipo B no complicada mejora la remodelación de la aorta, con disminución de la mortalidad a cinco años, y que este beneficio es posterior al primer año luego del TIV.

Riesgo intermedio

En sala de urgencias, la persistencia o la recurrencia del dolor y la hipertensión arterial refractaria al manejo inicial constituyen un grupo de mayor riesgo que el de los pacientes con adecuado control del dolor o de la presión arterial. El inicio del dolor en este grupo es más súbito, con una irradiación más frecuente hacia el abdomen. Otras características encontradas en este grupo en particular son las siguientes: es más frecuente en pacientes con síndrome de Marfan, se observa un aumento en el diámetro de la aorta, una trombosis parcial de la luz falsa, un mayor compromiso de vasos abdominales y un importante ensanchamiento mediastinal (23).

La mortalidad a 30 días con el TIV es menor (3,7 %) que con el tratamiento médico (35,6 %) o el quirúrgico (20 %) (23). El tratamiento médico en este tipo de pacientes se asocia con un incremento muy importante en la mortalidad temprana (1,5 % en pacientes no complicados y 35,6 % en pacientes con riesgo intermedio). La mortalidad con el tratamiento quirúrgico es similar a la reportada en pacientes de bajo riesgo (28 % *vs.* 20 %; $p = 0{,}74$) (23).

La mortalidad global de los pacientes con riesgo intermedio es del 17 % –comparado con solo el 4,0 % en pacientes con riesgo bajo ($p = 0{,}003$)– y es un predictor independiente de muerte hospitalaria (OR: 3,3; IC: 1,0-10,4; $p = 0{,}04$) (23).

La expresión clínica del dolor persistente y de la dificultad para estabilizar la hipertensión arterial es la expansión de la aorta o su inminente ruptura, lo cual estaría sustentado por el riesgo de muerte que tienen estos pacientes, que es tres veces mayor que el de los que se controlan fácilmente en las salas de urgencia. Los datos actuales favorecen al TIV como mejor opción de tratamiento en los pacientes con riesgo intermedio.

Riesgo alto

Los pacientes con riesgo alto de muerte temprana son aquellos que presentan complicaciones vasculares mayores: inminencia de ruptura, ruptura contenida, ruptura libre, hipoperfusión de algún segmento vascular, expansión acelerada de la aorta, inestabilidad hemodinámica o estado de choque.

Los resultados del TIV en pacientes de riesgo alto (ruptura o mala perfusión) son prometedores. La mortalidad de los pacientes de este grupo que se sometieron al TIV varía del 10,6 % al 18,4 %, y la de aquellos que se sometieron a una intervención quirúrgica, del 33 % al 50 %. El grupo de alto riesgo posee una tasa de complicaciones neurológicas con TIV del 9 % al 10 % y una tasa supervivencia sin complicaciones del 77 % (16, 29-36).

En el tratamiento de pacientes con disección aórtica aguda tipo B, el síndrome de Marfan es un tema conflictivo. El TIV en estos pacientes se caracteriza por una elevada tasa de reintervención y de remodelación aórtica incompleta (33). La recurrencia de la disección en pacientes con este síndrome es 8,6 veces mayor (37).

Las indicaciones actuales del TIV en pacientes de alto riesgo por disección aórtica aguda tipo B son el síndrome de mala perfusión, la ruptura aórtica, los criterios de inminencia de ruptura y la expansión aórtica acelerada. Se considera que el tratamiento durante las primeras dos semanas puede favorecer una mejor remodelación de la aorta (2, 3).

LESIÓN TRAUMÁTICA DE AORTA

En el 90 % de los casos, las lesiones traumáticas de aorta por desaceleración se localizan en el istmo. Se clasifican de tipo I a los desgarros intimales, de tipo II a los hematomas intramurales, de tipo III a los pseudoaneurismas y de tipo IV a la ruptura aórtica (38). El tratamiento médico o conservador ha sido propuesto en pacientes con lesión traumática de tipo I, y, en pacientes con lesión de tipo IV, el TIV es el más indicado en presencia de anatomía adecuada y dentro de las primeras 24 horas. La principal ventaja del TIV en este grupo de pacientes es la reducción de la mortalidad temprana (9 %). La recomendación de la Sociedad Europea de Cardiología es IIa con nivel de evidencia C (3, 38).

RUPTURA AÓRTICA

En pacientes con criterios tomográficos, por TAC o RMN, de ruptura contenida (hematoma periaórtico sellado por pleura, pericardio o retroperitoneo), el tratamiento debe ser urgente por el riesgo de inminente hemorragia interna y muerte. La mortalidad hospitalaria con el TIV es del 17 % al 19 %, y con intervención quirúrgica, del 27 % al 33 % (39-43). La sobrevida sin reintervención hasta los cuatro años es del 87,4 % con intervención quirúrgica y del 61,2 % con TIV ($p = 0{,}037$), y la principal causa de reintervención es la endofuga (generalmente de tipo 1) (39-43). Los pacientes sintomáticos deben ser sometidos a TIV o a tratamiento quirúrgico, independientemente del diámetro de la aorta. Cuando la anatomía es favorable, es preferible el tratamiento intravascular (3). Jonker H. y colaboradores evaluaron en un estudio multicéntrico la eficacia y seguridad del TIV en pacientes con rotura aneurisma de aorta descendente. La mortalidad a 30 días fue del 18,4 %, con una tasa de complicaciones cerebrovasculares del 8,0 %. Los predictores de mortalidad temprana fueron los diagnósticos en la evaluación inicial de estado de choque y de hemotórax. La mortalidad estimada a cuatro años fue del 25,4 % (44).

El tratamiento de pacientes con hemotórax luego del TIV se asocia con una mayor estancia hospitalaria y con una tasa mayor de insuficiencia respiratoria, pero este trastorno no modifica la tasa de mortalidad temprana. Se recomienda que el drenaje del hemotórax se realice antes de la primera semana luego de la exclusión intravascular para prevenir infecciones (45).

La experiencia en México con el TIV en el contexto del SAA se ha publicado (46). Nosotros comparamos el tratamiento médico y el quirúrgico con el TIV durante la fase hospitalaria y a largo plazo. La mortalidad cardiovascular hospitalaria fue del 14,7 % con tratamiento médico, del 57,1 % con intervención quirúrgica y de 6,8 % con TIV, con una tasa de complicaciones neurológicas en el último grupo del 6,8 % (3,4 % isquemia medular). El síndrome de mala perfusión fue un predictor independiente poderoso de muerte y de otros eventos adversos hospitalarios (OR: 10,9 y OR: 3,7). La evolución a largo plazo en nuestro estudio fue superior con el TIV, con mejor supervivencia sin muerte cardiovascular (92,5 % *vs.* 42,9 %; $p = 0{,}0001$) a 36 meses (28, 46). En pacientes con síndrome de Marfan, nuestra experiencia documentó una mortalidad tardía del 20 % y tasa de reintervención en el 50 % (33). En el grupo espe-

cífico del SAA complicado de aorta torácica descendente, el beneficio del TIV en la reducción de la mortalidad temprana (6,3 % con TIV y 48,3 % con intervención quirúrgica) se demostró en nuestra población (28, 46).

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISECCIÓN AGUDA DE AORTA

El abordaje terapéutico está descrito en el algoritmo de tratamiento (**Figuras 4** y **5**). Las recomendaciones actuales son las siguientes: el diagnóstico clínico y por imagen de alta resolución debe definir claramente si la disección compromete la aorta torácica ascendente o descendente y si es complicada o no. El tratamiento médico debe implementarse independientemente del tipo de disección y del tipo de complicación. La disección en aorta ascendente es de tratamiento quirúrgico, sea complicada o no. El tratamiento de la disección de tipo B no complicada es médico, con seguimiento por tomografía luego del alta hospitalaria a los seis meses y cada año. Los pacientes de bajo riesgo requieren de seguimiento clínico y por imagen de alta resolución, principalmente durante los primeros 12 meses. Durante esta etapa, se debe definir claramente si el paciente tiene criterios de mal pronóstico que faciliten la expansión de la aorta.

Los pacientes con riesgo intermedio tienen una mejor evolución a largo plazo con el TIV. La reparación intravascular está recomendada en pacientes con disección de tipo B complicada y con anatomía favorable. La ruptura libre, la ruptura contenida y la lesión traumática de la aorta de tipo IV son urgencias terapéuticas. En pacientes con anatomía favorable, pero de alto riesgo, se recomienda el TIV como primera opción terapéutica (16, 18, 47).

REFERENCIAS

1. Vilacosta I, San Roman J. Acute aortic syndrome. Heart. 2001;85(4):365-8.
2. Nienaber C, Powell J. Management of acute aortic syndrome. Eur Heart J. 2012;33(1):26-35.
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the diagnosis and treatment of the aorta diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926.
4. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, et al. Spanish acute aortic syndrome study (RESA). Better diagnosis is not reflected in reduced mortality. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):255-62.
5. Tsai T, Nienaber C, Eagle K. Acute aortic syndrome. Circulation. 2005;112(24):3802-13.
6. Sheikh A, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. Circulation. 2013;128(10):1122-7.
7. Ilarraza LH, Chávez DR. Epidemiología de la enfermedad de la aorta. En: Eid-Lidt G, editor. Clínicas Mexicanas de Cardiología: Enfermedades de la Aorta. México DF: Planeación y desarrollo; 2014, p. 1-16.
8. Eid-Lidt G. Disección aórtica aguda: del diagnóstico al tratamiento. En: Eid-Lidt G, editor. Clínicas Mexicanas de Cardiología: Enfermedades de la Aorta. México DF: Planeación y desarrollo; 2014, p. 101-16.
9. Trimarchi S, Jonker F, van Bogerijen G, et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection. Ann Cardiothorac Surg. 2014;3(3):285-291.
10. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAAD): New insights into an old disease. JAMA. 2000;283(7):897-903.
11. Evangelista A, González –Aluja T. Pathophysiology of aortic dissection. En: Rousseau H, Verhoye J, Heautot J, editores. Thoracic aortic diseases. Berlin: Springer:2006:165-73.
12. Chung J, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: Part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. Radiology. 2000;214(1):99-106.
13. Williams D, Lee D, Hamilton B, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. Radiology. 1997;203(1):37-44.
14. Chang C, Liu J, Liou Y, et al. The role of false lumen size in prediction of in-hospital complications after acute type B dissection. J Am Coll Cardiol. 2008;52(14):1170-6.
15. Song J, Kim S, Kim J, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. J Am Coll Cardiol. 2007;50(8):799-804.
16. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. J Am Coll Cardiol. 2013;61(16):1661-78.
17. Kodama K, Nishigami K, Sakamoto T, et al. Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection. Circulation. 2008;118(14 Suppl):S167-70.
18. Mussa F, Horton J, Moridzadeh R, et al. Acute aortic dissection and intramural hematoma: a systematic review. JAMA. 2016;316(7):754-63.
19. Evangelista A, Rabasa JM, Mosquera VX, et al. Diagnosis, management and mortality in acute aortic syndrome: results of the Spanish Registry of Acute Aortic Syndrome (RESA-II). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016 Dec 1:2048872616682343. doi: 10.1177/2048872616682343.
20. Williams J, Peterson E, Zhao Y, et al. Contemporary results for proximal aortic replacement in North America. J Am Coll Cardiol. 2012;60(13):1156-62.
21. Kubota H. Endovascular stent graft repair of the ascending aorta. Final frontier in the endovascular treatment of the aorta. J Thorac Dis. 2016;8(10):E1358-E60.
22. Li Z, Lu Q, Feng R, et al. Outcomes of endovascular repair of ascending aortic dissection in patients unsuitable for direct surgical repair. J Am Coll Cardiol. 2016;68(18):1944-54.

23. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2010;122(13):1283-9.
24. Nienaber C, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-grafts placement. N Engl J Med. 1999;340(20):1539-45.
25. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med. 1999;340(20):1546-52.
26. Nienaber C, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection. Long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(40):407-16.
27. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection. A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JACC Cardiovasc Interv. 2013;6(8):876-82.
28. Eid-Lidt G, Gaspar Hernández J, González-Pacheco H, et al. Evolución del tratamiento endovascular comparado con el tratamiento médico y el quirúrgico en pacientes con síndrome aórtico agudo tipo B. Gac Med Mex 2014;150(Suppl 3):298-305.
29. Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. J Vasc Surg. 2009;50(6):1255-64.
30. Kaya A, Heijmen R, Rousseau H, et al. Emergency treatment of the thoracic aorta: results in 113 consecutive acute patients (the Talent Thoracic Retrospective Registry). Eur J Cardiothoracic Surg. 2009;35(2):276-81.
31. White RA, Miller DC, Criado FJ, et al. Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. J Vasc Surg. 2011;53(4):1082-1090.
32. Moulakakis K, Mylonas S, Dalainas J, et al. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. Ann Cardiothorac Surg. 2014;3(3):234-46.
33. Eid-Lidt G, Gaspar J, Meléndez-Ramírez G, et al. Endovascular treatment of type B dissection in patients with Marfan Syndrome: mid-term outcomes and aortic remodeling. Catheter Cardiovasc Interv. 2013;82(7):E898-E905.
34. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation. 2006;114(1 Suppl):I357-I64.
35. Nienaber C, Divchev D, Palisch H, et al. Early and late management of type B aortic dissection. Heart. 2014;100(19):1491-7.
36. Nienaber C, Clough R. Management of acute aortic dissection. Lancet. 2015;385(9970):800-11.
37. Isselbacher E, Bonaca M, Di Eusanio M, et al. Recurrent aortic dissection. Observations from the international registry of aortic dissection. Circulation. 2016;134(14):1013-24.
38. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, et al. Blunt traumatic aortic injury: intimal experience with endovascular repair. J Vasc Surg. 2009;49(6):1403-08.
39. Patel H, Williams D, Upchurch G, et al. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. J Vasc Surg. 2009;50(6):1265-70.
40. Naughton P, Park M, Morasch M, et al. Emergent repair of acute thoracic aortic catastrophes: A comparative analysis. Arch Surg. 2012;147(3):243-9.
41. Wilkinson D, Patel H, Williams D, et al. Early open and endovascular thoracic aortic repair for complicated type B aortic dissection. Ann Thorac Surg. 2013;96(1):23-30.
42. Caronno R, Piffaretti G, Tozzi M, et al. Emergency endovascular stent-graft treatment for acute thoracic aortic syndromes. Surgery 2006;140(1):58-65.
43. Fattori R, Tsai T, Myrmel T, et al. Complicated acute type B dissection: Is surgery still the best option?: A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. JACC Cardiovasc Interv. 2008; 1(4):395-402.
44. Jonker F, Verhagen H, Lin P, et al. Outcomes of endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms. Circulation. 2010;121(25):2718-23.
45. Piffaretti G, Menegolo M, Kahlberg A, et al. Hemothorax management after endovascular treatment for thoracic aortic rupture. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;50(5):608-13.
46. Eid-Lidt G, Gaspar Hernández J, González-Pacheco H, et al. Complicated acute aortic syndrome affecting the descending thoracic aorta: endovascular treatment compared with open repair. Clin Cardiol. 2015;38(10):585-9.
47. Goodney PP, Travis L, Lucas FL, et al. Survival after open versus endovascular repair in an observational study of the Medicare population. Circulation. 2011;124(24):2661-9.

SECCIÓN IX

MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR EN CIRUGÍA NO CARDÍACA

EMBARAZO

Benigno Valderrábano Salas, MD
Alejandro Gutiérrez Villena, MD

INTRODUCCIÓN

Se estima que entre el 1 % y el 4 % de los embarazos presentan una enfermedad cardiovascular. La incidencia de embarazadas con enfermedades cardíacas ha aumentado debido al incremento de mujeres con enfermedades cardíacas congénitas que alcanzan la edad reproductiva, a que existe un mayor número de embarazadas de mayor edad que antes y al aumento de los factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes y la obesidad, entre otros (1). En los países occidentales, la cardiopatía materna es en la actualidad la causa principal de muerte materna durante el embarazo (2, 3).

Los trastornos hipertensivos son los episodios cardiovasculares más frecuentes durante el embarazo, y ocurren entre el 2 % y el 8 % de todos los embarazos (4, 5). En el mundo occidental, la cardiopatía congénita es la enfermedad cardiovascular más frecuente durante el embarazo (75 % - 82 %), con predominio de las lesiones con cortocircuito (20 % - 65 %). Fuera de Europa y Norteamérica, la cardiopatía congénita representa solo entre el 9 % y el 19 % de los casos. En los países no occidentales, la enfermedad valvular reumática es prevalente y comprende entre el 56 % y el 89 % de todas las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo (5, 6).

ADAPTACIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO Y EN EL PARTO

El volumen plasmático incrementa significativamente durante el embarazo. Este incremento inicia en la sexta semana de gestación y alcanza un pico máximo a la semana 32 de gestación; desde ese momento, se estabiliza y continúa su incremento, pero de manera más lenta. En promedio, durante el embarazo, el volumen plasmático aumenta un 45 % con respecto a su estado basal (7, 8). Este incremento del volumen plasmático se acompaña de un aumento de la masa eritrocitaria; sin embargo, el aumento del volumen plasmático es mayor y más rápido, lo que da lugar a la anemia relativa del embarazo.

A la par del aumento en el volumen plasmático, el gasto cardíaco (GC) incrementa en promedio un 50 % por sobre sus valores basales. Dicho incremento se inicia durante el primer trimestre del embarazo y continúa gradualmente hasta alcanzar su pico entre las semanas 25 y 35 de gestación, para luego mantenerse constante (9). Inicialmente, el aumento del GC está relacionado en gran parte con el incremento del volumen latido; sin embargo, durante el final del embarazo, la frecuencia cardíaca es el factor determinante principal (10). La postura corporal materna puede afectar

significativamente el GC, sobre todo después de la semana 20 de gestación, cuando el útero grávido comprime la vena cava inferior y las venas pélvicas. Comparado con las mediciones en la etapa terminal del embarazo en posición decúbito lateral, el GC disminuye aproximadamente un 14 % en posición supina y un 30 % en posición de litotomía (11).

La frecuencia cardíaca materna se incrementa progresivamente durante el embarazo hasta la semana 32 de gestación, cuando alcanza un pico máximo de 15 a 20 latidos por encima de las cifras previas al embarazo (12).

Las resistencias vasculares sistémicas disminuyen durante el embarazo con una disminución secundaria de la presión arterial. Dicha disminución de las resistencias vasculares sistémicas se observa desde la semana 5 de gestación, con una resistencia mínima a las 20 semanas de gestación cuando ha disminuido un 35 % con respecto a cifras basales (2). Luego, se mantiene constante hasta la semana 32, cuando nuevamente inicia un incremento gradual hasta el término del embarazo. Se considera que estos cambios en las resistencias vasculares sistémicas son debido a las propiedades vasodilatadoras de los estrógenos –progesterona y relaxina–, los cuales aumentan durante el embarazo, además de un aumento en la producción de óxido nítrico en los vasos sanguíneos (13).

La presión oncótica disminuye durante el embarazo debido a la disminución de la concentración de albúmina circulante de entre un 12 % y un 18 %, con sus niveles más bajos durante la semana 24 de gestación (14). Estos cambios en la presión oncótica y la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido facilitan el edema durante el embarazo.

Durante el parto, el GC aumenta hasta un 30 % en la primera fase del parto y, en la segunda fase del parto durante los esfuerzos por pujar de la madre, aumenta hasta un 50 %. Las contracciones uterinas aumentan el GC materno por el aumento de la actividad simpática (ansiedad y dolor) y por la expulsión de sangre uterina hacia la corriente sanguínea (autotransfusión). Durante una contracción, el útero expele entre 300 mL y 500 mL a la corriente sanguínea, lo que produce un aumento de la presión venosa central, de la presión de la aurícula derecha, del GC y de la presión arterial (15-18). El consumo de oxígeno también aumenta, 3 veces durante las contracciones.

A pesar de la pérdida de sangre durante el parto (con un promedio de entre 300 mL y 400 mL en un parto vaginal y de entre 500 mL y 800 mL en una cesárea), existe un aumento temporal del retorno venoso efectivo debido a la descompresión de la vena cava inferior y la autotransfusión. Este aumento del retorno venoso lleva a un aumento del GC materno de un 60 % a un 80 %. Este aumento súbito en el GC disminuye después de una hora del parto hasta valores previos al parto y posteriormente continúa disminuyendo hasta la semana 24 posterior al parto (19). Por ello, el período posparto implica riesgo en las gestantes con cardiopatía y se ha descrito que gran parte de las complicaciones se producen en dicho período (20).

EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

Anamnesis y exploración física

La fatiga, la disnea, las palpitaciones, la menor tolerancia al ejercicio y el edema de extremidades inferiores son manifestaciones frecuentes durante la anamnesis en un embarazo normal. Mediante la exploración física en un embarazo normal, podemos encontrar hiperventilación, distensión venosa yugular, desplazamiento del choque de la punta y edema en las extremidades inferiores. Los hallazgos normales mediante auscultación incluyen los siguientes: durante todo el embarazo, un primer ruido cardíaco aumentado en intensidad y ampliamente desdoblado; en el tercer trimestre, se presenta un aumento y desdoblamiento del segundo ruido cardíaco, sobre todo en decúbito lateral izquierdo; se puede llegar a escuchar hasta en el 84 % de las embarazadas un tercer ruido fisiológico después de la semana 20 de gestación. En un 96 % de las embarazadas, se ausculta un soplo mesosistólico eyectivo sin irradiaciones debido al aumento en el flujo sanguíneo a través de las vías de salida de ambos ventrículos (21, 22). Existen soplos continuos clásicamente descritos en el embarazo: soplo mamario (se ausculta mejor en el tercer trimestre sobre el área superior mamaria, es más intenso en sístole y desaparece con la presión del estetoscopio) y un zumbido venoso cervical (se ausculta mejor en el lado derecho del cuello, es más intenso en diástole y desaparece con la compresión de la vena yugular interna, con la maniobra de Valsalva y en posición supina) (23-24). Los hallazgos en la exploración física que no son fisiológicos y que deben despertar la sospecha de afección cardiovascular incluyen un S4, un soplo puramente diastólico y el desdoblamiento fijo de S2 o crepitantes pulmonares.

Pruebas diagnósticas durante el embarazo

Electrocardiograma

En el electrocardiograma (ECG), es frecuente encontrar una taquicardia sinusal, una desviación del eje eléctrico a la izquierda, un acortamiento del intervalo PR y del complejo QRS, un incremento leve del intervalo QT, alteraciones no especificas en el segmento ST (como su aplanamiento o su depresión), ondas T negativas en las derivaciones precordiales V1 a V3 y ondas Q u ondas T negativas en DIII (25-27).

Ecocardiograma transtorácico y transesofágico

Constituye el elemento central de la evaluación cardíaca durante el embarazo, y nos permite distinguir una cardiopatía de los hallazgos relacionados con un embarazo normal. Se utiliza para valorar la función ventricular, valorar la afectación de las válvulas naturales o de las prótesis valvulares mecánicas y determinar la presión en la arteria pulmonar. Uno de los cambios ecocardiográficos descritos durante el embarazo es el aumento leve del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (VI) de entre 2 mm y 3 mm con respecto a sus dimensiones previas al embarazo, pero sin cambios en el diámetro telesistólico. Estos hallazgos están relacionados con el aumento de la precarga y no implican un aumento de la contractilidad del VI; la fracción de eyección no demuestra cambios reales. Otros cambios: existe un aumento en el grosor de las paredes del VI, que causa un incremento en la masa ventricular; los diámetros de la vía de salida del VI y de la aorta aumentan de entre 1 mm y 2 mm, y aumentan los volúmenes de ambas aurículas; también se observa un incremento pequeño en el diámetro del anillo mitral y del anillo tricuspídeo, lo que conlleva una mayor frecuencia de insuficiencias valvulares triviales; se observa una inversión de la relación E/A en el flujo transmitral y, hasta en un 25 % de las embarazadas, un derrame pericárdico sobre todo al término del embarazo (28-29). La ecocardiografía transesofágica, aunque solo se requiere en raras ocasiones, es relativamente segura durante el embarazo. Se debe tener en cuenta la presencia de contenido estomacal, el riesgo de vómitos y de aspiración, y los aumentos repentinos de la presión intraabdominal, y se debe realizar una cardiotocografía si se utiliza sedación.

Radiografía de tórax

Solo se deberá recurrir a la Rx de tórax cuando sea absolutamente necesario, se utilizará un delantal de plomo para proteger la zona pélvica y, de preferencia, se realizará después de la semana 16 de gestación y con dosis de radiación al feto tan baja como sea posible; preferentemente <0,50 mGy (30-31).

Resonancia magnética y tomografía computarizada

La resonancia magnética (RM) es útil para el diagnóstico de cardiopatías congénitas complejas y de aorta; sin embargo, dado que se desconoce su perfil de seguridad durante el embarazo, en lo posible, se evitará. En lo que respecta a la tomografía computarizada (TAC), en general no se utiliza debido a la dosis de radiación que implica. Sin embargo, podría requerirse para el diagnóstico exacto de embolia pulmonar o su exclusión definitiva. En este caso excepcional, se recomienda cuando otras herramientas diagnósticas no sean suficientes (32).

Angiografía cardíaca

Durante la angiografía cardíaca, la exposición media a la radiación para el abdomen desprotegido es de 1,5 mGy, y menos del 20 % de esta alcanza al feto debido a la atenuación del tejido. Se debe proteger el útero grávido contra la radiación directa y, sobre todo, acortar el tiempo fluoroscópico para minimizar la exposición a la radiación. El acceso radial es preferible, y lo debe realizar un operador con experiencia (5, 33).

Intervenciones terapéuticas durante el embarazo

Intervencionismo coronario percutáneo. Valvuloplastia percutánea con balón

Si se planea realizar un intervencionismo coronario percutáneo, se aplican los mismos cuidados que los de una angiografía cardíaca de diagnóstico (véase ***Angiografía cardíaca***). Se considera que el mejor momento para realizar dicho procedimiento es durante el segundo trimestre, ya que para entonces la organogénesis está completa, la glándula tiroidea fetal aún está inactiva y el volumen del útero todavía es pequeño, por lo que hay mayor distancia entre el feto y el tórax en comparación con meses posteriores. La utilización de *stents* desnudos se prefiere a la de *stents* farmacoactivos por el riesgo de la doble antiagregación plaquetaria en el momento del parto. En el caso de una valvuloplastia percutánea con balón, la intervención se debe realizar bajo los mismos lineamientos ya descritos previamente para reducir los tiempos de exposición de la paciente y del feto a la radiación.

Cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar

La mortalidad materna asociada a la derivación cardiopulmonar durante el embarazo solía ser de entre un 3 % y un 15 % (34). Datos más recientes sugieren que la mortalidad materna es similar (1,47 %) a la asociada con derivación cardiopulmonar en mujeres no embarazadas, a menos que la intervención sea de urgencia (37). Sin embargo, la mortalidad fetal no se ha reducido y, según los últimos estudios, se mantiene entre un 16 % y un 33 % (35). Por lo tanto, la intervención quirúrgica cardíaca con derivación cardiopulmonar en pacientes embarazadas debe limitarse a los casos en los cuales el tratamiento médico haya fracasado.

Durante una operación de derivación cardiopulmonar, la presión arterial media materna disminuye y hay una reducción en el flujo pulsátil uterino. Estos factores pueden causar hipoperfusión uteroplacentaria, que puede precipitar contracciones uterinas. La pérdida fetal se asocia con intervenciones quirúrgicas urgentes de alto riesgo, comorbilidades maternas y operaciones realizadas a una edad gestacional temprana. La mortalidad fetal puede disminuir cuando la intervención se difiere y se permite la maduración fetal.

Algunas medidas adicionales que han demostrado reducir el riesgo fetal son las siguientes: 1) controlar la frecuencia cardíaca (FC) fetal sobre todo después de la semana 24 de gestación (mantener entre 110 y160 latidos por minuto); 2) recomendar la posición decúbito lateral izquierdo a toda paciente con más de 20 semanas de gestación; 3) mantener un hematocrito materno >20 %; 4) mantener una saturación arterial materna alta; 5) evitar la hipotermia materna; 6) minimizar las perdidas hemáticas intraoperatorias; 7) usar una derivación cardiopulmonar normotérmica; 8) minimizar el tiempo de derivación cardiopulmonar; 9) utilizar la estrategia "alfa stat" para la regulación del pH-CO_2 durante la derivación cardiopulmonar; 10) utilizar una perfusión pulsátil; 11) mantener un flujo alto de la bomba de circulación extracorpórea (>2,5 L/min/m^2); y 12) mantener una presión arterial media >70 mm Hg mientras la paciente se encuentre con la derivación cardiopulmonar (36-38).

No es fácil determinar cuál es el momento adecuado para realizar una intervención quirúrgica cardíaca en una embarazada, y cada intervención debe individualizarse de acuerdo con las características de cada paciente. Una intervención temprana puede disminuir el riesgo materno, pero puede causar la muerte fetal. La edad gestacional ideal para una operación de derivación cardiopulmonar en una embarazada es entre las semanas 13 y 28 de gestación (5). La operación durante el primer trimestre conlleva un riesgo más alto de anomalías fetales, y, durante el tercer trimestre, hay mayor frecuencia de partos prematuros y de complicaciones maternas. Por ello, el segundo trimestre es considerado la edad gestacional más segura para realizar una derivación cardiopulmonar, ya que los cambios hemodinámicos y hematológicos maternos no han alcanzado su pico, la excitabilidad uterina es menor, la compresión uterina por la vena cava aún no es tan importante y la organogénesis ya está en una etapa avanzada (37). Cuando la edad gestacional es mayor de 28 semanas, se puede considerar seguro un término del embarazo por cesárea inmediatamente antes de la intervención quirúrgica de derivación cardiopulmonar en la misma sala de operaciones (38). Antes de la intervención, se debe administrar a la madre, siempre que sea posible, un ciclo completo de corticosteroides (al menos durante 24 horas).

Ablación por catéter

Solo se encuentra indicada en caso de arritmias refractarias a tratamiento médico o poco toleradas por la paciente. Se debe minimizar la exposición del feto a la radiación con la protección adecuada: delantal de plomo, pulsos cortos de fluoroscopia y sistemas de cartografía ecoanatómica y electroanatómica (39-40).

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica puede realizarse de forma segura si se siguen los protocolos tradicionales. La transmisión de energía al feto es mínima, y el riesgo de inducción de arritmias en el feto es muy bajo (41).

Marcapasos y desfibrilador automático implantable

Tanto un marcapasos como un desfibrilador automático implantable (DAI) puede implantarse con poca o ninguna radiación y bajo los mismos lineamientos de seguridad que un procedimiento de ablación (véase ***Ablación por catéter***). Las últimas guías europeas sobre el tratamiento con marcapasos y el tratamiento de resincronización cardíaca consideran segura la implantación de un marcapasos definitivo, preferentemente, si es de una cámara. Dicha implantación, guiada por ecocardiografía, puede realizarse de forma segura si el feto tiene más de 8 semanas de gestación (42). Solo se aconseja llevar acabo un parto planeado y que suceda en un centro hospitalario familiarizado con el manejo de un DAI. Durante el parto, la taquicardia y las contracciones uterinas pueden ocasionar una descarga inapropiada, por lo cual es de ayuda desactivar el tratamiento del DAI durante este período, con un control por ECG continuo, y contar con un desfibrilador manual externo. En caso de cesárea o de cualquier otro procedimiento quirúrgico, también se recomienda tener el tratamiento del DAI desactivado para evitar una descarga inapropiada por la interferencia con el electrocauterio.

MOMENTO Y MODO DEL PARTO

El momento y el modo de parto deben discutirse con la participación de un equipo multidisciplinario formado por al menos un ginecobstetra, un anestesiólogo y un cardiólogo. La preferencia de la paciente debe tenerse en cuenta, y todas las posibles complicaciones deben analizarse antes del parto (43). En pacientes de alto riesgo, la inducción, la atención médica integral del trabajo de parto, el parto y el seguimiento después del parto deberán llevarse a cabo en unidades de medicina maternofetal con experiencia.

Momento del parto

En mujeres asintomáticas de buen estado clínico, el parto espontáneo puede esperarse. Sin embargo, debido a la falta de datos prospectivos y a la influencia de las características de cada paciente, no existen guías de referencia. Por esto, el tratamiento debe ser individualizado de acuerdo con el estado cardíaco de la embarazada, la puntuación de Bishop (puntuación basada en el estadio de la fase de presentación

y en cuatro características del cuello de útero: dilatación, borramiento, consistencia y posición), el bienestar fetal y la madurez pulmonar (5).

Un parto planeado puede ser más apropiado en mujeres con cardiopatías congénitas complejas, insuficiencia cardíaca, dilatación aórtica y síndrome de Eisenmenger, y en portadoras de una válvula mecánica, que necesitan cambiar el esquema de anticoagulación por heparina durante el parto (44). Para las mujeres con cardiopatías congénitas leves no reparadas y para las que se han sometido a una reparación quirúrgica cardíaca exitosa con cortocircuitos mínimos, la atención médica integral del trabajo de parto y el parto son iguales que para las embarazadas sanas.

Modo del parto

El modo del parto que se debe elegir depende principalmente de factores obstétricos y de la situación hemodinámica materna. En general, el parto vaginal es preferido en mujeres con un GC adecuado; sin embargo, la cesárea puede ser la mejor opción en ciertos pacientes de alto riesgo. De acuerdo con las guías europeas, la cesárea debe considerarse para pacientes que tomen anticoagulantes orales y con trabajo de parto prematuro, para pacientes con insuficiencia cardíaca aguda grave, para pacientes con síndrome de Marfan y con un diámetro aórtico $\geq$ 45 mm, y para pacientes con disección aórtica aguda o crónica (5, 44).

Parto vaginal

En la mayoría de las mujeres con enfermedades cardíacas, el parto vaginal se da sin complicaciones. La disminución de la pérdida de sangre, la recuperación más rápida, la ausencia de la intervención quirúrgica abdominal y la disminución de los riesgos trombogénicos son los beneficios más importantes con relación a la cesárea. El alivio adecuado del dolor con la analgesia epidural ayuda a atenuar los cambios hemodinámicos que acompañan el parto. También permite vigilar el descenso fetal al piso pélvico mediante la supresión del reflejo de pujar (y de la maniobra de Valsalva acompañante, con los efectos hemodinámicos que esta produce). El uso de catéteres epidurales está contraindicado en mujeres que usan anticoagulantes, por lo cual se puede utilizar como alternativa la analgesia intravenosa. Se deben tomar las medidas adecuadas para evitar una repentina caída en las resistencias vasculares periféricas asociada al uso de anestesia epidural, en pacientes con obstrucción en la vía de salida del VI (45). El parto vaginal asistido (por vacío o por fórceps) se recomienda cuando los esfuerzos maternos excesivos y el trabajo prolongado están contraindicados. La maduración cervical con prostaglandinas o mediante métodos mecánicos, además de la inducción del trabajo de parto con oxitocina, es relativamente segura en la mayoría de las mujeres con enfermedades cardíacas (46).

Parto por cesárea

Con la cesárea, se evitan los cambios hemodinámicos asociados con el trabajo de parto, y también se puede permitir un mejor seguimiento y manejo hemodinámico tanto invasivo como no invasivo. Sin embargo, se aumenta el riesgo de tromboembolia venosa, de infección y de hemorragia puerperal. La anestesia locorregional regulada es a menudo posible y la preferida; sin embargo, en algunos casos, puede justificarse la anestesia general (47, 48).

ABORDAJE DE LA PACIENTE CARDIÓPATA DURANTE EL EMBARAZO

Orientación previa al embarazo

La mujer con enfermedad cardíaca en edad reproductiva debe ser evaluada y asesorada antes del embarazo. La evaluación debe enfocarse en identificar el riesgo de la madre en caso de embarazo (49). El uso de medicamentos contra las enfermedades cardíacas de base debe ser revisado y, de ser necesario, modificado. El consejo genético es de especial interés en algunos grupos de pacientes (enfermedades congénitas cardíacas, síndrome de Marfan y miocardiopatía hipertrófica). La esperanza de vida de los padres y otros aspectos éticos deben ser discutidos durante la valoración previa al embarazo.

Evaluación del riesgo materno

El riesgo del embarazo depende del tipo específico de enfermedad cardíaca y de la condición clínica de cada paciente. En general, el riesgo del embarazo aumenta a medida que aumenta la complejidad de la enfermedad cardíaca subyacente, aunque utilizar solo la complejidad de la enfermedad para predecir el riesgo es insuficiente (50, 51). En 2006, Thorne y colaboradores formularon, a partir de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre las contraindicaciones para el uso de anticonceptivos, una clasificación del riesgo del embarazo en pacientes con enfermedades cardiovasculares (52). Debido a que esta clasificación del riesgo durante el embarazo abarca todos los predictores identificados de riesgo cardiovascular materno (incluidas la enfermedad cardíaca subyacente, las lesiones residuales y cualquier otra comorbilidad), se la considera la preferida para identificar el riesgo cardiovascular materno durante el embarazo, y es la recomendada por la guía sobre el abordaje de la enfermedad cardiovascular durante el

embarazo de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) (**Tabla 1**) (5). Para las mujeres consideradas en la clase I de la OMS, el riesgo es muy bajo, y el seguimiento de cardiología durante el embarazo podría limitarse a una o dos consultas. Las que están en la clase II de la OMS tienen riesgo bajo o moderado, y se recomienda un seguimiento trimestral. Para las mujeres en la clase III de la OMS, hay un riesgo alto de complicaciones, y se recomienda revisiones cardiológicas y obstétricas frecuentes (una o dos veces al mes) durante el embarazo. Se debe desaconsejar el embarazo a las mujeres consideradas en la clase IV de la OMS; para aquellas embarazadas que no desean interrumpirlo, es necesaria una revisión mensual o bimensual.

Existen otros modelos predictores, como el CARPREG y el ZAHARA (**Tablas 2** y **3**) que se validaron en varios estudios y parecen ser de ayuda al predecir el riesgo cardiovascular materno (52-55). Estudios que han comparado el CAPREG, el ZAHARA y la puntuación modificada de la OMS indican que esta última es superior a la puntuación de CARPREG y de ZAHARA al identificar pacientes de alto riesgo de complicaciones (56-60).

Evaluación del riesgo neonatal

Las mujeres embarazadas con cardiopatías tienen un riesgo mayor de complicaciones neonatales relacionadas principalmente con alta prevalencia de prematuridad, bajo peso al nacer para la edad gestacional y, en el caso de cardiopatías congénitas, por transmisión de la enfermedad cardíaca a la descendencia. Este riesgo se incrementa aún más en mujeres con factores de riesgo obstétricos (cérvix incompetente o cesárea, retraso del crecimiento intrauterino, sangrado anteparto, anormalidades uterinas o placentarias, etc.), con gestación múltiple, con tabaquismo y que requieren de tratamiento anticoagulante. Las complicaciones fetales son particularmente frecuentes en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas; se ha descrito que mujeres con saturaciones de oxígeno menores del 85 % antes del embarazo

Tabla 1. Clasificación modificada de la OMS del riesgo cardiovascular materno

Clase del riesgo	Descripción del riesgo	Factores de riesgo maternos
I	Sin aumento de riesgo detectable de mortalidad materna y sin aumento o con aumento leve de la morbilidad materna	- No complicado, pequeño o leve: estenosis pulmonar, conducto arterioso permeable, prolapso de la válvula mitral - Lesiones simples reparadas con éxito (CIA, CIV, PCA, CAVP) - Extrasístole auricular o ventricular aislada
II	Riesgo ligeramente aumentado de mortalidad materna o aumento moderado de la morbilidad materna	Si por lo demás está bien y no hay complicaciones: - CIA o CIV no operada - Tetralogía de Fallot reparada - La mayoría de las arritmias.
II-III (depende del paciente)	Aumento moderado del riesgo de mortalidad o morbilidad materna	- Disfunción ventricular leve - Miocardiopatía hipertrófica - Cardiopatía valvular nativa que no se considere OMS I o IV - Síndrome de Marfan sin dilatación aórtica - Aorta <45 mm asociada a la válvula aórtica bicúspide - Coartación aórtica reparada
III	Riesgo considerablemente aumentado de mortalidad materna o de morbilidad materna grave. Se requiere orientación de un especialista. Si se decide continuar el embarazo, se necesitan revisiones cardíacas y obstétricas intensivas por especialistas durante todo el embarazo, el parto y el puerperio	- Válvula mecánica - Ventrículo derecho sistémico - Circulación de Fontan - Cardiopatía cianótica no reparada - Otras cardiopatías congénitas complejas - Dilatación aórtica de 40-45 mm en el síndrome de Marfan - Dilatación aórtica de 45-50 mm en enfermedad aórtica asociada a válvula aórtica bicúspide
IV	Riesgo extremadamente alto de mortalidad materna o de morbilidad materna grave; embarazo contraindicado. En caso de embarazo, se debe evaluar su interrupción. De continuarse con el embarazo, atención según la clase III	- Hipertensión arterial pulmonar por cualquier causa - Disfunción ventricular sistémica grave (FEVI <30 %, NYHA III-IV) - Miocardiopatía del periparto previa con cualquier deterioro residual de la función del ventrículo izquierdo - Estenosis mitral grave y estenosis aórtica grave sintomática - Síndrome de Marfan con dilatación aórtica >45 mm - Dilatación aórtica >50 mm en la enfermedad aórtica asociada a la válvula aórtica bicúspide - Coartación aórtica nativa grave

Tabla 2. Estudio CARPREG: factores de riesgo relacionados con eventos cardíacos maternos adversos

Episodios cardíacos previos (insuficiencia cardíaca, ataque isquémico transitorio o ACV isquémico previo al embarazo, o arritmia previa al embarazo).
Clase funcional basal de la NYH >II o cianosis
Obstrucción de las cavidades cardíacas izquierdas (área válvula mitral <2 cm², área válvula aórtica <1,5 cm², gradiente de la vía de salida del VI >30 mm Hg por ecocardiografía)
Función sistólica ventricular sistémica reducida (FEVI <40 %)

Puntaje de riesgo CARPREG: Se asigna 1 punto a cada factor predictivo presente. Cálculo del riesgo de complicaciones cardiovasculares maternas: 0 puntos = 5 %; 1 punto = 27 %; >1 punto = 75 %.

Tabla 3. Estudio ZAHARA: factores de riesgo relacionados con eventos cardíacos maternos adversos

Factor predictor	Puntaje
Antecedentes de episodios de arritmia	1,5
Uso de fármacos cardíacos antes del embarazo	1,5
Clase funcional basal de la NYH ≥II	0,75
Obstrucción de las cavidades cardíacas izquierdas (Gradiente valvular pico >50 mm Hg o área válvula aórtica <1 cm²)	2,5
Insuficiencia moderada/grave de la válvula AV sistémica	0,75
Insuficiencia moderada/grave de la válvula AV pulmonar	0,75
Prótesis valvular mecánica	4,25
Cardiopatía cianótica reparada o no reparada	1,0

Puntaje de riesgo ZAHARA: Se asigna a cada factor predictivo presente el puntaje respectivo. Cálculo del porcentaje de riesgo de complicaciones cardiovasculares maternas: 0-0,5 puntos = 2,9 %; 0,51-1,5 puntos = 7,5; 1,51-2,5 puntos = 17,5 %; 2,51-3,5 puntos = 43,1 %; >3,51 puntos = 70 %.

tienen una tasa de nacimientos vivos de solo el 12 %, así como una incidencia alta de nacimientos con bajo peso al nacer para la edad gestacional (61). La tasa de transmisión de enfermedades cardíacas congénitas a la descendencia en mujeres con estas cardiopatías es aproximadamente de entre un 3 % y un 5 % (62). Sin embargo, en mujeres con trastornos de transmisión autosómica dominante, como el síndrome de Marfan o el de Noonan, el porcentaje de herencia es de hasta el 50 %. Se detallan los factores predictivos de complicaciones neonatales observados en los estudios CARPREG y ZAHARA: clase basal de la NYHA >II o cianosis, obstrucción cardíaca izquierda, tabaquismo durante el embarazo, gestación múltiple, uso de anticoagulantes durante el embarazo y prótesis valvular mecánica.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ESPECÍFICAS DURANTE EL EMBARAZO

Cardiopatías congénitas

Ni las guías clínicas publicadas por la Asociación Estadounidense de Cardiología (AHA, por sus siglas en inglés) en 2007 ni las de la SEC en 2015 sobre prevención de endocarditis recomiendan el uso de antibióticos profilácticos durante el parto vaginal o la cesárea (63, 64). Sin embargo, algunos autores sugieren la profilaxis antibiótica como una medida adecuada para todas las pacientes con cardiopatías congénitas de alto riesgo (12).

Cardiopatías con cortocircuito de izquierda-derecha: comunicación interauricular, comunicación interventricular y persistencia del conducto arterioso

El embarazo en pacientes con comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) y persistencia del conducto arterioso (PCA) suele considerarse de bajo riesgo ya que generalmente se tolera bien, sin mortalidad materna y sin morbilidad materna o fetal significativa. Esto se debe a que, aunque en estos defectos congénitos el cortocircuito de izquierda a derecha puede aumentar con el aumento del GC durante el embarazo, este aumento es contrarrestado por la disminución en las resistencias periféricas (65). Mujeres con cortocircuitos significativos e hipertensión pulmonar preexistente pueden presentar arritmias, una disfunción ventricular y una evolución de la hipertensión pulmonar. Con poca frecuencia, particularmente en la CIA,

puede aparecer una embolia paradójica cuando la vasodilatación sistémica o la elevación de las resistencias pulmonares promueven una inversión transitoria del cortocircuito de derecha a izquierda. En caso de presencia de hipertensión grave (síndrome de Eisenmenger), el embarazo está contraindicado. Si son significativas desde el punto de vista hemodinámico, el cierre de cualquiera de estas anomalías congénitas debe realizarse antes del embarazo. En el caso de que hayan sido corregidas antes del embarazo, no se asocian con un mayor riesgo de complicaciones (66, 67).

Coartación aórtica

Una coartación aórtica reparada en el embarazo es bien tolerada y, generalmente, evoluciona de forma favorable. Sin embargo, las mujeres en las cuales previamente se hubo corregido una coartación presentan un riesgo mayor de hipertensión inducida por el embarazo y un riesgo mayor de disección aórtica, como resultado de las anormalidades residuales de la pared y de la distensibilidad del vaso. La coartación aórtica o la recoartación significativa deben ser corregidas antes del embarazo. En el caso de una coartación aórtica nativa no reparada o de una coartación aórtica reparada pero que presentan hipertensión arterial residual, de una coartación residual o de un aneurisma aórtico, se tiene un riesgo mayor de rotura aórtica y de rotura de aneurisma cerebral durante el embarazo y el parto (68-69). El control de la hipertensión es difícil ya que su tratamiento agresivo puede provocar hipoperfusión uteroplacentaria (70). La corrección de la coartación aórtica durante el embarazo está indicada en pacientes con hipertensión arterial grave o insuficiencia cardíaca y puede realizarse de forma percutánea.

Estenosis aórtica congénita

La válvula aórtica bicúspide es la causa más frecuente de estenosis aórtica congénita en mujeres en edad reproductiva. Para su tratamiento, se aplican las mismas pautas descritas para la enfermedad valvular aortica nativa (véase ***Estenosis aórtica***).

Estenosis pulmonar

La estenosis pulmonar leve o corregida con valvuloplastia o mediante intervención quirúrgica es bien tolerada durante el embarazo (71). Sin embargo, incluso en mujeres con estenosis pulmonar grave sin manifestaciones clínicas, el aumento de la carga hemodinámica del embarazo puede precipitar una insuficiencia cardíaca derecha o arritmias auriculares. Por lo que de no estar corregida la valvulopatía pulmonar, debe considerarse la corrección antes del embarazo. Durante el embarazo, la valvuloplastia con balón puede ser factible si evolucionan los síntomas de estenosis pulmonar o si existen datos de insuficiencia ventricular derecha grave (72).

Tetralogía de Fallot

En las mujeres con tetralogía de Fallot corregida en la infancia y con un gradiente residual en la vía de salida del ventrículo derecho escaso o nulo, con una función ventricular íntegra y sin hipertensión pulmonar, el embarazo se suele tolerar bien. En las mujeres con tetralogía de Fallot sin corregir o corregida parcialmente, el incremento de la volemia durante el embarazo, con aumento de retorno venoso y descenso de las resistencias vasculares sistémicas, puede producir un cortocircuito de derecha a izquierda, con cianosis. Se asocia con porcentajes muy elevados de partos prematuros, abortos espontáneos y retraso en el crecimiento fetal. La pérdida fetal alcanza hasta un 30 % y la mortalidad materna es de un 4 % a un 15 %, riesgo que se incrementa proporcionalmente con el valor del hematocrito (73). En pacientes no reparadas se aconseja la reparación quirúrgica previa al embarazo.

Valvulopatías

La enfermedad valvular en mujeres en edad reproductiva generalmente es causada por anomalías congénitas, por una cardiopatía reumática o por una endocarditis previa. Las recomendaciones para el tratamiento de valvulopatías en el embarazo se basan en los escasos datos obtenidos de casos clínicos publicados y de estudios observacionales (74). En general, las insuficiencias valvulares se toleran bien durante el embarazo ya que durante ese período la disminución en las resistencias sistémicas y pulmonares conducen a una disminución en la postcarga y a un aumento en el volumen sistólico, cambios que disminuyen el volumen de reflujo. Las lesiones estenóticas son menos toleradas ya que el aumento adaptativo del GC necesario durante el embarazo se ve limitado en el contexto de una lesión obstructiva fija. El incremento en la frecuencia cardíaca durante el embarazo es poco tolerado por las pacientes con lesiones estenóticas, particularmente por aquellas con estenosis mitral grave, ya que el llenado del ventrículo izquierdo depende del tiempo del llenado diastólico (75).

Las mujeres con una enfermedad valvular conocida que quedan embarazadas deben respetar un seguimiento clínico y ecocardiográfico estricto, con una frecuencia basada en el tipo de lesión y el estado clínico de la paciente. Si los síntomas son refractarios a tratamiento médico, puede realizarse una valvuloplastia percutánea con balón donde se utilizará un delantal de plomo como protección abdominal y se minimizará el tiempo de exposición fetal a la radiación

(43, 75). Cuando sea posible, esta intervención percutánea debe realizarse después de la semana 16 de gestación. La cirugía valvular solo se reserva para casos en los cuales el tratamiento intervencionista no sea efectivo o no se pueda realizar, debido al alto riesgo de muerte fetal.

El parto vaginal es el preferido en la mayoría de las pacientes embarazadas con enfermedades valvulares. En caso de lesiones estenóticas moderadas o graves, se recomienda el uso de analgesia adecuada y de asistencia para acortar la segunda fase del trabajo de parto. Los tocolíticos que aumenten la frecuencia cardíaca materna no deben usarse en pacientes con estenosis mitral, de lo contrario aumentarían las presiones de la aurícula izquierda y el riesgo de edema agudo pulmonar durante el parto. La cesárea se reserva solo en caso de existir indicaciones obstétricas o en caso de inestabilidad hemodinámica (76, 77). No se recomienda la profilaxis antibiótica contra endocarditis durante el embarazo y el parto en mujeres con enfermedad valvular nativa (63, 64).

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica en mujeres en edad reproductiva es generalmente causada por una válvula aórtica bicúspide. Las causas menos frecuentes incluyen a la membrana subaórtica, a la cardiopatía reumática y a la estenosis subvalvular (78). Si se proporciona un diagnóstico oportuno y un seguimiento apropiado, las pacientes pueden tolerar bien el embarazo cuando la obstrucción es de gravedad leve o moderada. Sin embargo, la estenosis aórtica grave sintomática conlleva un riesgo aumentado de insuficiencia cardíaca, de arritmias, de hospitalizaciones por causas cardíacas y de una declinación en la clase funcional materna (79). Además, la estenosis aórtica grave se asocia con el parto prematuro, el bajo peso al nacer y la perdida fetal (80, 81). Según publicaciones recientes, la mortalidad en mujeres embarazadas con estenosis aórtica es poco frecuente (<1 %) (1). La recomendación de la AHA es que toda mujer con estenosis aórtica sintomática debe operarse de la válvula antes de quedar embarazada (82).

Si bien no existe un tratamiento médico óptimo para la estenosis aórtica, se tratará limitando las actividades físicas de la paciente y reduciendo la precarga mediante el uso prudente de diuréticos. Solo en caso de no presentar respuesta al tratamiento médico, se evaluará la valvuloplastia con balón o el reemplazo valvular aórtico según el estado clínico y la disponibilidad. (77, 83). Por otra parte, debido a que la válvula aórtica bicúspide se asocia a la dilatación aortica y a la disección aortica, a toda mujer con válvula aórtica bicúspide, se le deben medir las dimensiones aórticas antes del embarazo y durante el embarazo, y, en caso de ser necesario, se le realizará un tratamiento quirúrgico (véase ***Válvula aórtica bicúspide***).

En embarazos con estenosis aórtica grave, generalmente se prefiere la cesárea (77, 84). En estenosis aórtica no graves, el preferido es el parto vaginal sin anestesia epidural debido a la disminución marcada de las resistencias vasculares periféricas que esta produce.

Estenosis mitral

La estenosis mitral de origen reumático es la lesión valvular adquirida más frecuente en mujeres en edad reproductiva (76). La estenosis mitral moderada o grave es mal tolerada y suele complicarse con una insuficiencia cardíaca, especialmente en el segundo y tercer trimestre, incluso en mujeres previamente asintomáticas (5). Los síntomas pueden precipitarse en mujeres con estenosis mitral leve, pero, generalmente, no son graves y se toleran bien. Las complicaciones más frecuentes son las arritmias auriculares, el edema pulmonar y el deterioro de la clase funcional. Dichas complicaciones están relacionadas con la gravedad de la estenosis y con la clase funcional de la clasificación basal de la Asociación Cardiológica de Nueva York] (NYHA, por sus siglas en inglés). La tasa de prematuridad es de un 20 % a un 30 %; la de retraso de crecimiento intrauterino, de un 5 % a un 20 %; y de pérdida fetal, de un 1 % a un 3 % (85, 86).

En las mujeres en edad reproductiva con estenosis mitral grave sintomática (área valvular mitral < 1,5 cm^2), se recomienda el tratamiento definitivo de la valvulopatía mitral antes del embarazo, de preferencia, con valvuloplastia percutánea con balón; la sustitución quirúrgica de la válvula mitral solo se considerará en caso de no ser posible la valvuloplastia percutánea con balón (82).

El tratamiento de una embarazada con estenosis mitral apunta a reducir las presiones de la aurícula izquierda mediante el uso de betabloqueadores para disminuir la frecuencia cardíaca y prolongar el tiempo de llenado diastólico. Los diuréticos también pueden usarse con precaución. Las pacientes que presenten una fibrilación auricular deben ser anticoaguladas, y, siempre que sea posible, se debe restaurar el ritmo sinusal. En las pacientes que a pesar del tratamiento médico óptimo presenten signos y síntomas de deterioro clínico, puede ser necesario realizar una valvuloplastia percutánea con balón durante el embarazo (87). La sustitución valvular mitral durante el embarazo solo debe considerarse para pacientes con estenosis mitral grave en clase funcional IV de la NYHA refractaria al tratamiento médico y en las cuales la valvuloplastia percutánea con balón no sea posible (82).

El parto vaginal es de preferencia en pacientes con estenosis mitral leve y en pacientes con estenosis mitral moderada o grave en clase funcional I-II de la NYHA sin hipertensión pulmonar. La cesárea puede considerarse en pacientes con estenosis moderada o grave en clase funcional III-IV de la

NYHA o con hipertensión pulmonar a pesar de tratamiento médico, o en quienes una valvuloplastia percutánea con balón no pueda realizarse o haya fracasado (77).

Insuficiencia aórtica y mitral

Las causas más frecuentes de insuficiencia mitral (IM) en mujeres embarazadas son la cardiopatía reumática y el prolapso de la válvula mitral. Con respecto a la insuficiencia aórtica en embarazadas, las causas más frecuentes son la cardiopatía reumática, la válvula aórtica bicúspide, la endocarditis previa y la dilatación del anillo aórtico. De no presentar una disfunción ventricular izquierda importante, tanto la insuficiencia aórtica como mitral son bien toleradas en el embarazo por la disminución en las resistencias vasculares periféricas (88). Sin embargo, cuando existe una disfunción ventricular izquierda existe un riesgo mayor de padecer una insuficiencia cardíaca y arritmias.

En casos de insuficiencia cardíaca y síntomas de congestión pulmonar, las opciones incluyen restringir las actividades físicas, disminuir la ingesta de sodio e iniciar el tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca, por ejemplo con diuréticos, betabloqueadores o vasodilatadores. Estos últimos deben administrarse de manera prudente para evitar la hipoperfusión uteroplancetaria. Se utiliza tanto la hidralazina como los nitratos ya que los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) están contraindicados durante el embarazo. Se debe realizar un control adecuado de la presión arterial para no aumentar la postcarga. La sustitución valvular mitral o aórtica en mujeres con insuficiencia grave debe realizarse previamente al embarazo. La sustitución valvular mitral o aórtica por insuficiencia grave solo es razonable si la paciente presenta síntomas de la clase funcional IV de la NYHA refractarios al tratamiento médico (77). Para mujeres embarazadas con insuficiencia aórtica o mitral grave, se prefiere el parto por vía vaginal con anestesia epidural y con medidas para acortar la segunda fase del parto. La cesárea solo se reserva para indicaciones obstétricas.

Insuficiencia tricuspídea

Las causas más frecuentes de insuficiencia tricuspídea en mujeres en edad reproductiva son la anomalía de Ebstein, la cardiopatía reumática y la endocarditis previa. La enfermedad aislada de la válvula tricúspide es poco frecuente. La insuficiencia tricuspídea es bien tolerada durante el embarazo incluso en pacientes con anomalía de Ebstein. Solo en casos donde la anomalía de Ebstein no se encuentra corregida, pero está acompañada de una disfunción ventricular derecha y de cianosis (por un defecto interatrial asociado), se puede valorar la corrección de dicho defecto congénito y de sus anomalías asociadas, entre ellas la insuficiencia tricuspídea, ya que hay riesgo de arritmias y de mayor deterioro de la función ventricular derecha durante el embarazo (89).

Estenosis e insuficiencia pulmonar

La estenosis pulmonar en mujeres en edad reproductiva es casi exclusivamente de origen congénito, ya sea aislada o en el contexto de una tetralogía de Fallot o de un síndrome de Noonan. Incluso cuando es grave, la estenosis pulmonar suele ser bien tolerada durante el embarazo, aunque se ha reportado cierto aumento en la incidencia de trastornos hipertensivos, de partos prematuros y de complicaciones embólicas (90). La evolución de los síntomas durante el embarazo es poco frecuente y ocurre generalmente en pacientes con estenosis pulmonar grave y disfunción ventricular derecha previa (91). Se sugiere realizar el tratamiento con valvuloplastia percutánea con balón antes del embarazo. El tratamiento percutáneo durante el embarazo rara vez se realiza y solo se aconseja en caso de que la valvulopatía sea refractaria al tratamiento médico. El parto por vía vaginal es el preferido en mujeres con estenosis pulmonar, incluso con estenosis pulmonar grave; la cesárea se reserva solo para pacientes con estenosis pulmonar grave y síntomas de la clase funcional III-IV de la NYHA refractaria al tratamiento médico en quienes no se pueda realizar la valvuloplastia percutánea con balón.

La insuficiencia pulmonar en mujeres jóvenes suele ser secundaria a una tetralogía reparada o, menos frecuentemente, a una valvuloplastia por estenosis pulmonar (92). Las complicaciones por insuficiencia pulmonar son poco frecuentes, aunque se ha descrito que es un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares adversos durante el embarazo, sobre todo cuando existe disfunción ventricular derecha (93). Solo en pacientes sintomáticas con datos de disfunción ventricular derecha, se puede evaluar la sustitución valvular con una válvula biológica previamente al embarazo. El tratamiento médico es el tratamiento de elección durante el embarazo.

Prótesis valvulares y anticoagulación

Selección del tipo de válvula protésica

La selección de una válvula protésica para una mujer en edad reproductiva y con deseos de quedar embarazada representa un problema. Las válvulas biológicas tienen un buen perfil hemodinámico y son menos trombogénicas; sin embargo, conllevan un riesgo mayor de degeneración en mujeres jóvenes: en un 80 % de los casos a los 10 años y en un 90% a los 15 años (94). Hay datos contradictorios sobre si dicha degeneración se acelera con el embarazo; sin embargo, varios estudios así lo sugieren. En caso de ele-

girse una válvula biológica, debe tomarse en cuenta que las pacientes jóvenes con válvulas de este tipo casi con certeza necesitarán una reintervención quirúrgica. La mortalidad en caso de una reintervención quirúrgica es de hasta un 5 % según la posición de la válvula y el grado de urgencia de la cirugía (95). En el Registro de Gestación y Enfermedad Cardiaca (ROPAC, por sus siglas en inglés) se encontró que en el 8,2 % de las mujeres con prótesis biológica surgían complicaciones por insuficiencia cardíaca durante el embarazo; la endocarditis y las complicaciones trombóticas se reportaron en menos del 1 %, y las complicaciones hemorrágicas en un 5,1 % de los embarazos. La mortalidad en mujeres con válvulas biológicas es poco frecuente y en el estudio ROPAC fue del 1,5 % (96).

Las válvulas mecánicas tienen un rendimiento hemodinámico y una durabilidad excelentes; sin embargo, la necesidad de anticoagulación aumenta la morbimortalidad fetal y materna, además de crear un desafío en el momento de decidir el régimen anticoagulante óptimo durante el embarazo (5). La mortalidad relacionada con la válvula mecánica durante el embarazo se ha estimado entre un 1% y un 15 % según las publicaciones y la estrategia de anticoagulación. Las mujeres embarazadas con prótesis mecánicas tienen un riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas, de insuficiencia cardíaca y de arritmias; además, la necesidad de anticoagulación hace que las tasas de hemorragia en estas pacientes sean más altas. En el ROPAC el 7,5 % de los embarazos se complicaron con insuficiencia cardíaca; el 2,8 %, con arritmias supraventriculares; y el 0,5 %, con arritmias ventriculares. La tasa de complicaciones tromboembólicas fue del 13 %, y la hemorragia postparto ocurrió en el 10,4 % de los casos. Las complicaciones perinatales en mujeres con prótesis mecánicas incluyen la perdida fetal, el parto prematuro, el bajo peso al nacer y la teratogenicidad asociada al uso de anticoagulantes.

Las guías del 2017 de la SEC sobre el abordaje de enfermedades valvulares cardíacas recomiendan considerar una válvula biológica en mujeres jóvenes y con deseo de embarazarse, debido al alto riesgo de complicaciones tromboembólicas con prótesis mecánica durante el embarazo (Clase de recomendación IIa y nivel de evidencia C) (97).

Anticoagulación en pacientes embarazadas

Los tres fármacos de uso más frecuente durante el embarazo son la warfarina, la heparina no fraccionada (HNF) y la heparina de bajo peso molecular (HBPM). Los anticoagulantes orales directos actualmente no tienen un rol en el contexto de pacientes embarazadas, dado que están contraindicados.

Warfarina: atraviesa libremente la barrera placentaria, lo cual produce anticoagulación en el feto además de poder ocasionar embriopatía por warfarina (anomalías en la formación ósea y cartilaginosa fetal). Para las mujeres con prótesis mecánicas, la warfarina es el anticoagulante que se ha asociado con el menor riesgo materno de eventos tromboembólicos (2,9 % - 3,9 %) y de menor mortalidad materna durante el embarazo (1,1 % - 1,8 %). Se ha estimado que la incidencia de la embriopatía por warfarina es del 3,7 % al 6,4 %; y el máximo riesgo se da entre las semanas 6 y 12 de gestación (98, 99). Dicho riesgo se ha descrito mínimo con dosis <5 mg. Los efectos anticoagulantes de la warfarina son más potentes en el feto que en la madre y pueden ocasionar hemorragia intracraneal neonatal o un hematoma retroplacentario. Su uso durante la lactancia se considera seguro.

Heparina no fraccionada: no atraviesa la barrera placentaria y no posee efectos teratógenos, por lo que se la considera más segura durante el embarazo que la warfarina. Sin embargo, es menos segura para la madre ya que se la ha relacionado con osteoporosis, con hemorragias, con trombocitopenia inducida por heparina (HITT, por sus siglas en inglés) y con una elevada incidencia de eventos tromboembólicos en válvulas mecánicas, sobre todo en las de primera generación. La tasa de complicaciones tromboembólicas reportadas con este anticoagulante es del 13,4 % y una mortalidad materna del 4,7 % (99). Su dosis apropiada se basa en el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) de 2 veces por encima del control. Se necesitan generalmente dosis altas de HNF para alcanzar la cifra deseada de TTPa debido al estado de hipercoagulabilidad del embarazo. No se recomienda su uso por vía subcutánea, ya que se ha observado una alta incidencia de complicaciones tromboembólicas (100). Las infusiones parenterales deben suspenderse entre las 4 y las 6 horas previas a practicar una cesárea. En caso de parto prematuro, de hemorragia espontánea o de hemorragias significativas durante el parto, se puede contrarrestar su efecto mediante la administración de sulfato de protamina. Su uso durante la lactancia se considera seguro.

Heparina de bajo peso molecular: dentro de las ventajas de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre la HNF, se encuentran una respuesta anticoagulante más predecible e incidencias más bajas de HITT y de osteoporosis. No atraviesa la placenta y puede ser más segura para el feto (101). Se debe utilizar una pauta posológica de 2 veces al día. Durante el embarazo, cambia el volumen de distribución de la HBPM, y es esencial vigilar las concentraciones de anti-Xa. La concentración objetivo de anti-Xa después de las 4 h a 6 h de la dosis debe de ser entre 0,8 U/mL y 1,2 U/mL. Si bien los datos apoyan su uso para la trombosis venosa profunda durante el embarazo, su seguridad y su eficacia en pacientes embarazadas con válvulas mecánicas

continúan siendo controvertidas ya que aún no está clara la verdadera incidencia de la trombosis valvular en pacientes embarazadas que reciben HBPM, a pesar, incluso, de las concentraciones terapéuticas de anti-Xa. Se han reportado diversas tasas de complicaciones tromboembólicas con uso de HBPM durante el embarazo, entre el 4 % y el 17 % (95); la mayoría de ellas debido a dosis inapropiadas, a un seguimiento ineficiente y a un apego farmacológico pobre del paciente (1). Se considera segura durante la lactancia.

Regímenes de anticoagulación para pacientes con prótesis valvulares mecánicas: actualmente existen algunas pautas para la anticoagulación en embarazadas con prótesis valvulares mecánicas como las descritas por la AHA/ACC en sus guías del año 2014 para el tratamiento de enfermedades valvulares y por las recomendaciones de la SEC en su guía del año 2011 para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Al no haber ensayos clínicos aleatorizados sobre este tema, todas las recomendaciones son de un nivel de evidencia C (**Tablas 4 y 5**).

Aortopatías

Además de los cambios hemodinámicos propios del embarazo, existen cambios hormonales durante el embarazo que conducen a cambios histológicos en la aorta que aumentan la susceptibilidad a la disección. Dicho riesgo aumenta en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos, y con enfermedades que afectan la aorta, como el síndrome de Turner, y la válvula aórtica bicúspide. El riesgo de disección o rotura aórtica en embarazadas con aortopatías es mayor durante el tercer trimestre (50 %) y durante el postparto (33 %).

Tabla 4. Estrategias de anticoagulación en pacientes embarazadas con prótesis valvular mecánica de acuerdo con el AHA/ACC 2013

Dosis basal previa al embarazo	Primer trimestre	Segundo y tercer trimestre (hasta la semana 36 de gestación)	Después de la semana 36 de gestación
Warfarina ≤5 mg	Warfarina (INR 2,5-3,5)	Warfarina (INR 2,5-3,5) más ASA 75-100 mg	Hospitalización de la paciente para un parto planeado
	HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis*)	Warfarina (INR 2,5-3,5) más ASA 75-100 mg	Suspensión de ACO e inicio de HNF en infusión IV continua (TTPa ≥2 veces control)
	HNF infusión IV continua (TTPa ≥2 veces control)	Warfarina (INR 2,5-3,5) más ASA 75-100 mg	Interrupción de infusión de HNF previa al parto
Warfarina >5 mg	HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	Warfarina (INR 2,5-3,5) más ASA 75-100 mg	
	HNF infusión IV continua (TTPa ≥2 veces control)	Warfarina (INR 2,5-3,5) más ASA 75-100 mg	
	Clase de recomendación:	Clase I	Clase IIa / Clase IIb

- En pacientes que se utilice HPBPM, deben medirse las concentraciones de anti-Xa. Si esto no fuera posible, se desaconseja su uso.
- La HNF se recomienda en infusión IV continua, no subcutánea.

Nota: El régimen de anticoagulación con HBPM durante el 2.do y 3.er trimestre (antes de la semana 36 de gestación) está descrito en las guías del ACCP de 2012; sin embargo, no es recomendado ni por la AHA/ACC ni por la ESC debido al alto riesgo de trombosis valvular que conlleva este régimen y a que se ha observado un mejor perfil de seguridad con ACO en el 2.do y 3.er trimestre.

Tabla 5. Estrategias de anticoagulación en pacientes embarazadas con prótesis valvular mecánica de acuerdo con la ESC 2011

Dosis basal	Primer trimestre (entre semana 6 y 12)	Segundo y tercer trimestre (hasta semana 36 de gestación)**	Después de la semana 36 de gestación***	Periparto
Warfarina ≤5 mg (acenocumarol ≤2 mg):	Warfarina (INR 2,5-3,5) Después de informar a la paciente y obtener su consentimiento	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control)	En caso de uso previo de HNF IV: suspender HNF IV 4-6 h antes del parto y reiniciar 4-6 h después si no hay sangrado
	HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis*)	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (niveles anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control)	
	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control)	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa > 2 veces control)	
Warfarina >5 mg (acenocumarol >2 mg):	Warfarina (INR 2,5-3,5) Después de informar a la paciente y obtener su consentimiento	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (niveles anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa ≥2 veces control)	En caso de uso previo de HBPM: reemplazar HBPN por HNF IV al menos 36 h antes del parto. Continuar con HNF IV hasta 4-6 h antes del parto y reiniciar 4-6 h después si no hay sangrado
	HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (niveles anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control)	
	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control) *	Warfarina (INR 2,5-3,5) HPBPM (concentraciones anti-Xa 0,8-1,2 U/mL 4-6 h después de dosis)	HNF infusión IV continua (TTPa ≥ 2 veces control)	

Clase de recomendación:	Clase I	Clase IIa	Clase IIb

Se recomienda el uso de anticoagulantes orales (ACO) durante el 2.do y el 3.er trimestre (hasta la semana 36 de gestación).

Todo cambio en el régimen de anticoagulación durante el embarazo debe implementarse en el hospital.

Si el trabajo de parto comienza cuando la paciente aún está en tratamiento con ACO, está indicada la cesárea.

El control del índice internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) en tratamientos con ACO se aconseja realizarse de forma semanal.

En pacientes que se utilice HPBP, deben medirse las concentraciones de anti-Xa de forma semanal. Si esto no fuera posible, se desaconseja su uso (las dosis recomendadas: enoxaparina 1 mg/kg de peso administrada por vía subcutánea (SC) 2 veces al día; dalteparina 100 UI/kg administrada SC 2 veces al día).

Cuando se utilice HNF, no se recomienda la vía de administración SC, solo infusión intravenosa.

* El esquema de HNF durante el primer trimestre en pacientes que tenían una dosis basal previa al embarazo de >5 mg de warfarina se prefiere en pacientes de *alto riesgo* sobre el esquema de HBPM.

** A diferencia de la AHA/ACC, la ESC no recomienda el uso de aspirina durante el 2.do y el 3.er trimestre (antes de la semana 36 de gestación).

*** El esquema de anticoagulación con HBPM después de la semana 36 de gestación solo es recomendado por la ESC; las guías de la AHA/ACC no lo recomiendan.

Nota: El régimen de anticoagulación con HBPM durante el 2.do y el 3.er trimestre (antes de la semana 36 de gestación) descrito en las guías del ACCP de 2012, sin embargo, no es recomendado ni por la AHA/ACC ni por la ESC debido al alto riesgo de trombosis valvular que conlleva este régimen y a que se ha observado un mejor perfil de seguridad con ACO en el 2.do y el 3.er trimestre.

Aortopatías específicas

Síndrome de Marfan: es una enfermedad autosómica dominante hereditaria, en la cual el 80 % de los pacientes tienen algún compromiso cardiovascular, como la dilatación aórtica, la insuficiencia aórtica y el prolapso mitral y tricuspídeo. En las pacientes embarazadas con síndrome Marfan y con una raíz aórtica de diámetros normales, el riesgo de disección aórtica u otra complicación cardiovascular es del 1 %. En pacientes con alto riesgo (pacientes con un diámetro de la raíz aórtica ≥ 40 mm, con un aumento del diámetro de la raíz aórtica durante el embarazo y con antecedentes de disección aórtica), el riesgo de disección aórtica en el embarazo se eleva hasta un 10 % (102). El síndrome de Marfan también se asocia con una tasa alta (40 %) de complicaciones obstétricas o neonatales, como el parto prematuro (15 %) (principalmente, por rotura prematura de membranas), y con un incremento en la mortalidad neonatal (7,1 %) (103). En mujeres con síndrome de Marfan y con un diámetro de la raíz aórtica >45 mm que contemplen quedar embarazadas debe aconsejarse que desistan del embarazo, y si se continúa con el deseo de embarazo, debe realizarse la intervención quirúrgica de aorta antes del embarazo (5, 104). En pacientes con síndrome de Marfan, el uso de betabloqueadores durante el embarazo se recomienda con un ajuste de su dosis para disminuir la frecuencia cardíaca al menos 20 lat/min y con una vigilancia estrecha para detectar restricciones en el crecimiento intrauterino (105). El parto por vía vaginal puede realizarse en mujeres con síndrome de Marfan y un diámetro de la raíz aórtica < 40 mm; el parto por cesárea se aconseja cuando el diámetro de la raíz aórtica es ≥ 45 mm (5, 104).

Válvula aórtica bicúspide: la disección aórtica en pacientes embarazadas y con válvula aórtica bicúspide es menos frecuente que con síndrome de Marfan. El embarazo debe desaconsejarse en mujeres con válvula aórtica bicúspide y con una aorta de un diámetro ≥ 50 mm, y, si se continúa con el deseo de embarazo, debe realizarse la intervención quirúrgica de aorta antes del embarazo. El parto por vía vaginal puede realizarse en mujeres con válvula aórtica bicúspide y un diámetro de la raíz aórtica < 45 mm; el parto por cesárea se aconseja cuando el diámetro de la raíz aórtica es ≥ 45 mm (5, 104).

Seguimiento durante el embarazo y parto en mujeres con aortopatías

Se aconseja realizar un monitoreo ecocardiográfico cada 4 a 8 semanas en pacientes con diámetros de aorta > 40 mm, dilatación progresiva, antecedentes de operaciones de aorta por dilatación o disección aórtica. En mujeres embarazadas con diámetros de aorta normales, el estudio ecocardiográfico debe ser trimestral (5, 106).

El tratamiento médico durante el embarazo incluye el control adecuado de la presión arterial y el uso de betabloqueadores para disminuir el riesgo de evolución de la dilatación aórtica. En caso de síndrome de Marfan, se ha descrito ectasia dural lumbosacra hasta en un 70 % de los pacientes, por lo cual debe realizarse una valoración preanestésica. Si se produce una dilatación aórtica de forma temprana durante el embarazo antes de que el feto sea viable, puede considerarse una reparación aórtica con el feto *in utero*. Cuando el feto es viable, debe realizarse una cesárea seguida de una operación aórtica (107, 108).

Durante el parto, el objetivo será utilizar todas las medidas para disminuir el estrés parietal aórtico excesivo. Se deberá continuar administrando los betabloqueadores durante el periparto. Si el diámetro de la aorta ascendente es de entre 40 mm y 45 mm, se aconseja el parto vaginal con facilitación de la segunda etapa y anestesia regional para evitar picos de TA que puedan inducir la disección. El momento en el cual se aconseja cesárea se encuentra bien establecido de acuerdo con lo descrito en las guías de la SEC y de la AHA/ACC (**Tabla 6**).

Tabla 6. Indicaciones para intervención quirúrgica electiva antes del embarazo e indicación para cesárea

Enfermedad	Operación antes del embarazo	Indicación para cesárea
Síndrome de Marfan	≥ 45 mm	≥ 45 mm
Válvula aórtica bicúspide	≥ 50 mm	≥ 45 mm
Síndrome de Turner	≥ 27 mm/m²	≥ 27 mm/m²
Síndrome de Loeys-Dietz	≥ 45 mm	≥ 45 mm
Ehlers-Danlos tipo IV	Contraindicada	Siempre

Infarto agudo de miocardio durante el embarazo

El infarto agudo de miocardio (IAM) es poco frecuente y se ha descrito una incidencia de 1 en 16 000 partos, con una mortalidad materna de entre un 5 % y un 7 % y una mortalidad fetal de un 5 % (109). Las mujeres mayores de 40 años con antecedentes de preeclampsia y con factores de riesgo tradicionales para enfermedad arterial coronaria, como dislipidemia, hipertensión, obesidad y diabetes, son las que se encuentran en mayor riesgo de presentar un IAM durante el embarazo (110). En una revisión reciente de Elkayam y colaboradores de 132 pacientes embarazadas con IAM de 2006 a 2011, la angiografía demostró disección aórtica en el 43 % de las pacientes, ateroesclerosis en el 27 %, trombo intracoronario *in situ* en el 17 %, anatomía normal en el 9 %, espasmo en el 2 % y miocardiopatía de tako-tsubo en 2 % (109). Lo anterior demuestra que la disección aórtica es el factor precipitante más frecuente del IAM durante el embarazo a diferencia de lo

observado en la población general, en la cual la ateroesclerosis obstructiva clásica es la causa más frecuente.

El infarto del miocardio asociado al embarazo en la mayoría de los casos se presenta como un IAM con elevación del segmento ST, y se ha reportado una afección de la pared anterior entre el 70 % y el 80 % de los pacientes. Como resultado, existe una reducción significativa de la fracción de eyección en más del 50 % de los casos y una alta incidencia de insuficiencias cardíacas, de choques cardiogénicos y de arritmias ventriculares (109).

En el diagnóstico de un IAM en la embarazada deben seguirse las mismas normas establecidas que para la población en general, basadas en síntomas, en cambios en el ECG y en biomarcadores. Se ha descrito un incremento de la concentración de CK y de CKMB de hasta 2 veces su valor habitual dentro de los 30 minutos después de un parto; luego, ambas enzimas cardíacas continúan elevándose con un máximo a las 24 horas después del parto. En contraste, la troponina I demuestra solo un leve incremento después del parto y permanece por debajo del límite superior de normalidad; excepto en mujeres con preeclampsia o hipertensión gestacional, en las que pueden mostrar una ligera elevación (111).

En el tratamiento médico de un IAM en una embarazada, deben tomarse en cuenta algunas consideraciones. El ácido acetilsalicílico en dosis bajas, los betabloqueadores y los nitratos se consideran relativamente seguros. La administración de heparina a corto plazo no incrementa los efectos adversos maternos o fetales. Los IECA, los ARA-II y las estatinas están contraindicados durante el embarazo; no hay datos suficientes sobre la seguridad del clopidogrel o de los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIa (112).

La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es la estrategia terapéutica recomendada en pacientes embarazadas con un IAM con elevación del segmento ST y en pacientes de alto riesgo con un síndrome isquémico coronario agudo (SICA) sin elevación del segmento ST (SICASEST). En pacientes con SICASEST estable, la estrategia no invasiva es la preferida (102). En general, si se realiza intervencionismo percutáneo, se prefiere utilizar *stents* metálicos, ya que el clopidogrel deberá interrumpirse en el periparto. Los datos sobre trombólisis durante el embarazo son escasos, por lo cual se considera relativamente contraindicada durante el embarazo. Se sabe que el activador tisular de plasminógeno recombinante y que la estreptocinasa atraviesan la placenta y pueden producir hemorragia retroplacentaria y aborto espontáneo; por esto, este tratamiento, de utilizarse, solo debe reservarse en pacientes con SICA con riesgo para la vida y donde no exista acceso para una ICP (113).

Después del tratamiento durante el embarazo de un SICA no complicado, el modo preferido de parto es el vaginal; la cesárea se reserva solo por indicaciones obstétricas.

Miocardiopatías y falla cardíaca

Miocardiopatía periparto

Se define como una cardiomiopatía idiopática que se presenta frecuentemente como insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción sistólica del VI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] < 45 %) al final del embarazo o en los meses posteriores al parto, sin indicios de otra causa de insuficiencia cardíaca (114).

La incidencia de la miocardiopatía periparto (MCPP) varía considerablemente de entre 1 en 100 y 1 en 300 nacidos vivos en África y Haití, respectivamente, a 1 en 3000 nacidos vivos en los Estados Unidos y 1 en 6000 nacidos vivos en Japón (102). La incidencia en la población hispana es la más baja reportada: de 1 en 9861 nacidos vivos (115). Se ha observado una tendencia al alza en el diagnóstico de esta enfermedad, lo cual se piensa que se debe al aumento en las tasas de edad materna avanzada y de preeclampsia (secundarias al aumento de las tasas de obesidad, de diabetes y de hipertensión crónica), a las gestaciones múltiples por el uso más frecuente de tecnologías de reproducción asistida y al creciente reconocimiento de miocardiopatía periparto como una enfermedad (116).

Aunque sus causas aún se desconocen, existen factores de riesgo bien establecidos para la MCPP, entre otros: la raza afroamericana, la edad materna avanzada (con mayor riesgo por encima de los 30 años), la hipertensión crónica, la enfermedad hipertensiva durante el embarazo, el embarazo múltiple y el uso prolongado de tocolíticos en trabajo de parto (115-116).

El MCPP es un diagnóstico de exclusión y, por lo tanto, se considera un grupo heterogéneo de enfermedades. Los mecanismos fisiopatológicos precisos de la MCPP continúan sin explicación, pero se han propuesto varias teorías, que incluyen trastornos autoinmunitarios, miocarditis viral y factores antiangiogénicos, como la prolactina y la FLT1 soluble (sFLT1) (117).

La mayoría de los casos de MCPP se presentan durante el posparto, principalmente durante la primera semana posterior a este; mientras que un pequeño subconjunto se presenta durante el segundo y el tercer trimestre. La mayoría de las pacientes presentan signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, como ortopnea y disnea paroxística nocturna. Estos síntomas pueden confundirse con los de un embarazo normal, especialmente al final de la gestación, hecho que a menudo conduce al diagnóstico de MCPP omitido o demorado y a la subestimación de la incidencia de esta enfermedad. Durante la exploración física, a menudo, se revelan signos de insuficiencia cardíaca, como taquicardia, presión venosa yugular elevada, estertores pulmonares y edema periférico. A veces se observan los signos de dilatación del VI (incluidos el

tercer ruido cardíaco y el impulso apical desplazado), si bien no son frecuentes porque la MCPP puede ocurrir incluso sin dilatación del VI. El ECG típicamente muestra taquicardia sinusal con cambios inespecíficos, y la radiografía de tórax, por lo general, muestra cardiomegalia y congestión venosa pulmonar (118). Por otra parte, la MCPP puede presentarse de manera catastrófica: con dificultad respiratoria grave e insuficiencia cardíaca de bajo gasto que requieren soporte farmacológico y mecánico.

El diagnóstico diferencial de la MCPP incluye: 1) causas pulmonares (neumonía o embolia pulmonar); 2) edema pulmonar agudo por tocólisis prolongada o preeclampsia; y 3) causas cardíacas (como infarto agudo al miocardio o miocardiopatía de tako-tsubo). La ecocardiografía suele ser suficiente para diferenciar estas causas y suele mostrar dilatación del VI de grado variable, disfunción sistólica del VI, dilatación ventricular derecha y biauricular, insuficiencia mitral y tricuspídea, e hipertensión pulmonar (119). No hay actualmente disponibles biomarcadores diagnósticos específicos para la MCPP. Sin embargo, las concentraciones de péptido natriurético cerebral y de troponina no suelen aumentar durante o después del embarazo mientras que típicamente se elevan en la MCPP.

El abordaje actual de la MCPP se basa en las pautas establecidas para la insuficiencia cardíaca con respecto al uso de agentes farmacológicos, con prioridad en controlar el estado del volumen, neutralizar las respuestas neurohormonales adaptativas y prevenir las complicaciones tromboembólicas y arrítmicas, y siempre con atención en prevenir efectos adversos en el feto con dicho tratamiento. Los agentes diuréticos son los fármacos de elección para controlar el volumen, aunque se requiere precaución si se administran antes del parto, para evitar la hipotensión y la alteración de la perfusión uterina. El bloqueo neurohormonal con inhibidores del IECA o con bloqueadores del receptor de la angiotensina puede utilizarse después del parto, pero está contraindicado durante el embarazo, cuando puede utilizarse una combinación de nitratos e hidralazina. Los betabloqueadores son seguros durante el embarazo y están indicados para el tratamiento de la MCPP. Se prefiere los betabloqueadores beta 1 selectivos ya que no facilitan la actividad uterina a diferencia de los no selectivos (sobre todo el tartrato de metoprolol, con el cual se cuenta con mayor experiencia en el embarazo). La digoxina puede utilizarse durante el embarazo para disminuir los síntomas de insuficiencia cardíaca junto con dosis óptimas de betabloqueadores y de vasodilatadores. No se recomienda el uso de espironolactona durante el embarazo (118, 120). La MCPP está altamente asociada con el tromboembolismo, por lo que, en pacientes con FEVI $\leq$ 35 %, se recomienda la anticoagulación durante todo el embarazo y por lo menos 8 semanas posteriores al parto. Se ha propuesto la utilización de bromocriptina (2,5 mg cada 12 h por una semana, seguida de 2,5 mg diarios por 6 semanas) para el tratamiento de la MCPP sobre la base de estudios en Sudáfrica y Alemania; sin embargo, aún no hay pruebas claras de su utilidad. Por ello, aunque el Grupo de trabajo sobre MCPP de la SEC en sus últimas recomendaciones la considera para que se agregue al tratamiento farmacológico habitual óptimo (114), otros autores consideran dicha indicación experimental y recomiendan que solo debe usarse de forma individualizada en casos especiales mientras no existan ensayos clínicos controlados a gran escala que evalúen mejor su utilidad.

Una cuestión recurrente y controvertida es si el tratamiento farmacológico (IECA y betabloqueadores) puede suspenderse o no en los pacientes cuya función cardíaca se ha normalizado de acuerdo con una evaluación ecocardiográfica (FEVI > 55 % y VI de dimensiones habituales). No existe una respuesta clara para esta cuestión y en estas pacientes se considera adecuado descontinuar el tratamiento en forma gradual y con un seguimiento frecuente de la función del VI (102).

La mortalidad de la MCPP varía de entre un 4 % y un 19 % en los Estados Unidos y hasta un 30 % en Sudáfrica y Haití. El riesgo de muerte está relacionado con pacientes de edad mayor al diagnóstico, con pacientes afroamericanas, con la demora en el diagnóstico y con pacientes que presenten multiparidad o disfunción grave del VI. La mayoría de los datos publicados solían describir que la recuperación de la función sistólica del VI (FEVI > 50 %) después de una MCPP ocurre en el 50% de los casos; sin embargo, estudios más recientes en los Estado Unidos han descrito una recuperación de hasta el 72 % (121). La mayoría de los estudios sugieren que esta recuperación de la función sistólica del VI ocurre durante los primeros 6 meses después del diagnóstico, donde una FEVI más baja y un mayor aumento en el diámetro telediastólico del VI en el momento del diagnóstico son los predictores adversos de mayor importancia para quien no presenta esta recuperación en la función sistólica (102). Con respecto al pronóstico sobre embarazos subsecuentes, se sabe que existe una recaída con disminución de la FEVI en un tercio de los casos. Las mujeres con disfunción sistólica del VI persistente después de MCPP son las que tienen un riesgo mayor (50 %) de presentar un deterioro clínico durante un embarazo subsecuente, por lo cual debe aconsejarse a la paciente desistir del embarazo (122).

El parto vaginal se prefiere en caso de MCCP si la paciente está hemodinámicamente estable, y la cesárea se reserva para indicaciones obstétricas. El parto de urgencia debe considerarse independiente de la duración de la gestación

en las mujeres con insuficiencia cardíaca grave e inestabilidad hemodinámica a pesar del tratamiento. No debe desaconsejarse la lactancia en mujeres con MCPP y clínicamente estables.

Insuficiencia cardíaca durante el embarazo

La insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente en mujeres embarazadas y con enfermedades cardíacas (6, 123) y la causa más importante de muerte de origen cardíaco (124). Su incidencia varía de acuerdo con las condiciones cardíacas subyacentes: según publicaciones de casos o reportes de caso, es desde un 4,8 % en mujeres con cardiopatías congénitas en general y hasta de 21,1% en mujeres con síndrome de Eisenmenger (50). En estudios prospectivos con mujeres que padecen enfermedades cardíacas de cualquier tipo, la incidencia global es de hasta un 13,1 % (112, 123), pero es más alta en mujeres con cortocircuitos intracardíacos, con disminución de la función cardíaca y con hipertensión pulmonar (41 %). Los pacientes con obstrucción en la vía de salida del VI también se consideran con alto riesgo para padecer una insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca generalmente ocurre al final del segundo trimestre o inmediatamente después del parto, lo cual se explica, respectivamente, por el pico del aumento del GC durante el segundo trimestre y por el aumento temporal del retorno venoso durante el postparto debido a la descompresión de la vena cava inferior y la autotransfusión. El tiempo de aparición de la insuficiencia cardíaca también varía de acuerdo con la enfermedad cardíaca subyacente: 1) las enfermedades que causan hipertensión pulmonar, como los cortocircuitos intracardíacos y la estenosis mitral, tienen un pico en la incidencia de la insuficiencia cardíaca al final del segundo trimestre y 2) las miocardiopatías y lesiones obstructivas de la vía de salida del VI lo tienen durante el final del embarazo o posterior al parto (112, 124).

Los factores de riesgo reconocidos para la evolución de una insuficiencia cardíaca durante el embarazo son los siguientes: 1) insuficiencia cardíaca previa al embarazo, 2) una clase NYHA alta, 3) clase ≥ 3 de la clasificación de riesgo de la OMS, 4) miocardiopatía, 5) hipertensión pulmonar y 6) preeclampsia. Las mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca que padecen preeclampsia tienen un riesgo de un 30 % de tener una insuficiencia cardíaca durante su embarazo (124).

El abordaje de la insuficiencia cardíaca durante el embarazo se basa en el cuadro materno y fetal. Si el producto es viable, la cuestión se encuentra entre terminar el embarazo de forma inmediata o continuar el embarazo con tratamiento para la insuficiencia cardíaca. Si la insuficiencia cardíaca es grave y el producto muestra datos de sufrimiento fetal, lo aconsejado es terminar el embarazo; por otra parte, si la insuficiencia cardíaca es leve y existe estabilidad en la condición fetal, se puede continuar el embarazo. Si el producto no es viable, el tratamiento máximo para insuficiencia cardíaca debe ser administrado a la embarazada (112). Todas estas decisiones deben ser tomadas en conjunto entre un equipo multidisciplinario, y los padres son quienes al final tienen la última decisión.

El abordaje para insuficiencia cardíaca en la embarazada debe seguir, en general, las mismas pautas descritas en las guías de abordaje de insuficiencia cardíaca para las mujeres no embarazadas; sin embargo, se deben tomar en cuenta algunos aspectos importantes durante el embarazo. Los diuréticos de asa son los agentes de elección para controlar el volumen, si bien se deben tomar recaudos con su uso para evitar la hipotensión y la hipoperfusión uterina. Los IECA y ARA-II pueden utilizarse después del parto, pero están contraindicados durante el embarazo, cuando puede utilizarse una combinación de nitratos con hidralazina. Los betabloqueadores beta-1 selectivos (no interfieren con la relajación uterina mediada por receptores beta-2) pueden utilizarse con seguridad en el embarazo en caso de estar indicados, requieren únicamente monitorizar el crecimiento fetal intrauterino. La digoxina, si bien no es de primera elección, puede utilizarse en el embarazo con seguridad junto con dosis óptimas de betabloqueadores y vasodilatadores para disminuir los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La espironolactona está contraindicada durante el embarazo por falta de información sobre su seguridad durante embarazo y de datos sobre su efecto antiandrogénico en el feto masculino (125). Los inotrópicos, como la dopamina y el levosimendán, pueden utilizarse en pacientes inestables, aunque los datos sobre su seguridad y eficacia son escasos.

Si el tratamiento farmacológico es exitoso y se consigue estabilizar el cuadro materno, el parto vaginal lo más cercano al término del embarazo es de preferencia. La cesárea no confiere un beneficio en la mayoría de las embarazadas con enfermedades cardíacas e incrementa el riesgo de infección, de hemorragia y de trombosis (126). Puede considerarse en los casos donde exista deterioro de la función cardíaca de la embarazada y en los cuales se crea que por su condición médica no tolere los cambios substanciales en el GC durante un parto vaginal. Debido a los cambios del volumen intravascular en el postparto, se aconseja un seguimiento intensivo de al menos 48 horas en estas pacientes.

Arritmias en el embarazo

Las palpitaciones y los mareos son frecuentes durante el embarazo y, generalmente, sus causas son benignas, solo el 10 % de los episodios con síntomas son causados por arritmias (127). En mujeres con antecedentes de arritmias

previas al embarazo, la tasa de recurrencia de arritmias supraventriculares durante el embarazo es de, aproximadamente, un 50 % (128). Los trastornos del ritmo cardíaco más frecuentes durante el embarazo son las extrasístoles supraventriculares y ventriculares, las cuales, generalmente, no se acompañan de evoluciones adversas maternofetales ni precisan tratamiento antiarrítmico. En caso de episodios de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) sintomática, puede tratarse con maniobras vagales, con adenosina o con betabloqueadores. La cardioversión con corriente continua se realiza con seguridad en cualquier momento del embarazo. Los episodios de TSVP en una mujer con un corazón estructuralmente normal son poco frecuentes y no ocasionan compromiso hemodinámico; no se aconseja el tratamiento antiarrítmico profiláctico. Cuando se amerita tratamiento farmacológico, pueden utilizarse betabloqueadores selectivos con monitoreo del crecimiento fetal (129).

La fibrilación auricular (FA) y el aleteo auricular son poco frecuentes durante el embarazo a menos que exista una cardiopatía estructural o la embarazada padezca hipertiroidismo. Su abordaje es el mismo que en mujeres no embarazadas. Se puede tratar con betabloqueadores, con verapamilo o con digoxina para estabilizar la frecuencia cardíaca. En pacientes estables con corazón estructuralmente normal, se debe considerar la cardioversión farmacológica y, solo en caso de inestabilidad hemodinámica, se aconseja la cardioversión eléctrica. Las indicaciones de anticoagulación son las mismas que para las mujeres con FA no embarazadas, solo se debe tomar en cuenta la edad gestacional para la selección del fármaco anticoagulante. Los antagonistas de la vitamina K se recomiendan a partir del segundo trimestre y hasta la semana 36 de gestación; la administración de HBPM subcutánea se recomiendan durante el primer trimestre y después de la semana 36 de gestación (5). La ablación por catéter debe realizarse antes del embarazo y, durante el embarazo, solo en casos refractarios al tratamiento médico y con inestabilidad hemodinámica.

La taquicardia ventricular (TV) es poco frecuente en el embarazo, pero puede ser la primera manifestación de una MCPP. La mayoría de los fármacos antiarrítmicos que se utilizan para la TV son seguros durante la gestación, excepto la amiodarona que debe usarse con precaución y solo en arritmias que no respondan a otros medicamentos, ya que puede provocar hipotiroidismo neonatal (19). En caso de inestabilidad hemodinámica, está indicada la desfibrilación. En pacientes estables con TV monomórfica sin prueba de QT largo, los agentes de elección durante el embarazo son el sotalol y la procainamida intravenosa (IV), aunque no se encuentran disponibles en muchos países. La amiodarona IV puede considerarse para pacientes con TV monomórfica sostenida que es hemodinámicamente inestable, refractaria a cardioversión o que recurre a pesar de otros fármacos (112). En pacientes sanas, la TV de la vía de salida del ventrículo derecho es la más frecuente y se pueden tratar con verapamilo o con betabloqueador para evitar la recurrencia (130). La ablación solo se reserva para casos con TV refractaria a tratamiento médico y con inestabilidad hemodinámica, de preferencia en el segundo trimestre del embarazo. Existe poca experiencia con implantación de DAI en embarazadas; sin embargo, puede realizarse en casos que sea necesario de acuerdo con las recomendaciones descritas en la sección *Marcapasos y desfibrilador automático implantable.*

Hipertensión pulmonar durante el embarazo

La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad caracterizada por la elevación de la presión pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares que llevan a una insuficiencia cardíaca derecha secundaria. La incidencia de la hipertensión pulmonar durante el embarazo es difícil de establecer, de acuerdo con algunos reportes es de 1,1/100 000 mujeres (131). El embarazo en una mujer con HP ha sido históricamente asociado con una mortalidad elevada de entre el 30 % y el 50 % en publicaciones anteriores y de entre el 17 % y el 33 % en publicaciones más recientes (5). La mortalidad materna ocurre en el último trimestre del embarazo y los primeros meses después del parto debido a crisis hipertensivas pulmonares, a trombosis pulmonares o insuficiencias cardíacas refractarias del ventrículo derecho.

En un estudio realizado en los Estados Unidos, del año 2003 al 2012, en el que se evaluaron las causas de HP y la presencia de eventos cardiovasculares mayores, se documentó la mayor relación de eventos cardiovasculares en pacientes con HP en comparación con pacientes sin enfermedad cardíaca (24,8 % *vs.* 0,4 %); la insuficiencia cardíaca y arritmias fueron las complicaciones cardiovasculares más frecuentes. La incidencia de preeclampsia en pacientes con HP fue del 6,7 % y, en pacientes sin HP, del 1,2 % (132). El parto prematuro, la pérdida fetal y la hemorragia postparto también se observaron más frecuentemente en embarazadas con HP.

En el embarazo normal, hay un aumento del volumen plasmático y del GC, lo cual se compensa con la disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). El inconveniente en las pacientes embarazadas con HP es que, dado su trasfondo patológico, la vasculatura pulmonar no presenta la vasodilatación esperada por los efectos de la progesterona, del óxido nítrico y de las prostaciclinas. Situación que lleva a estas pacientes a tener un efecto paradójico cuando el GC aumenta e incrementa también las resistencias vasculares pulmonares (133). Esta combinación del incremento del GC con el de las RVP puede provocar una falla del ventrículo

derecho. El deterioro clínico aparece con mayor frecuencia en el segundo trimestre del embarazo, lo cual coincide con el pico en el aumento del GC propio del embarazo.

Ante pacientes con HP conocida, parte fundamental del tratamiento es la prevención del embarazo, ya que está contraindicado debido a la alta morbimortalidad maternofetal por lo que, a toda paciente embarazada con HP, debe ofrecerse la terminación terapéutica del embarazo (134). En pacientes con HP diagnosticada durante el embarazo y en pacientes con HP ya conocida que hayan decidido continuar con la gestación, debe implementarse la valoración y el seguimiento por grupo multidisciplinario (ginecoobstetricia, cardiología, medicina intensiva, anestesiología, neonatología).

Las pacientes deberán reducir su actividad física, y se deberán tomar medidas para evitar la hipoxemia, con uso de oxígeno suplementario si fuera necesario. La anticoagulación deberá continuarse en toda paciente con indicación previa al embarazo. En otras pacientes, dado al estado protrombótico del embarazo, se deberá decidir si debe anticoagularse a la paciente según cada caso. Las pacientes que presenten indicios de insuficiencia cardíaca deberán ser tratadas con diuréticos. En caso de que la paciente reciba antagonistas de receptor de endotelina o estimuladores de la guanilato-ciclasa soluble, debe suspenderse su administración inmediatamente debido a sus efectos teratogénicos (102). Durante el embarazo, para el tratamiento de estas pacientes pueden utilizarse los inhibidores de la fosfodiesterasa y prostaglandinas inhaladas de acuerdo con la clase funcional de la OMS de cada paciente. Puede continuarse con los calcioantagonistas en caso de que la paciente tenga una HP con respuesta a la prueba de vasorreactividad previo al embarazo (135). Algunas recomendaciones realizadas por el Pulmonary Vascular Research Institute para el abordaje de una embarazada con HP se resumen en la **Tabla 7**.

Si bien no hay un consenso para el tipo de parto, la cesárea planeada es el procedimiento elegido con más frecuencia (entre la semana 32 y la semana 34); con lo que se evitan las situaciones urgentes, que favorecen o precipitan la ines-

Tabla 7. Principios de abordaje y seguimiento en pacientes embarazadas con hipertensión pulmonar

A toda mujer con HP, y particularmente con HAP, se le debe aconsejar no quedar embarazada debido a la alta tasa de mortalidad.
Identificación temprana de mujeres embarazadas con HP y derivarlas a centros especializados en su atención para un abordaje multidisciplinario.
Valoraciones médicas de forma mensual durante el 2.do y el 3.er trimestre y semanales en el último trimestre.
A toda embarazada con HP se le debe ofrecer el término del embarazo de forma temprana, sobre todo, si existe disfunción ventricular derecha y presenta factores de alto riesgo.
Si la paciente se encuentra bajo tratamiento con antagonistas del receptor de endotelina o estimuladores de la guanilato-ciclasa soluble, se debe suspender inmediatamente el tratamiento.
En pacientes con criterios estrictos de HAP con respuesta vasodilatadora, que no se encuentren en CF IV de la OMS y que no cuenten con disfunción ventricular derecha, la terapia con calcio-antagonistas puede continuarse durante el embarazo.
En pacientes embarazadas con HAP, con CF I o II de la OMS y que tengan buena función ventricular derecha, debe considerarse el tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafilo).
En pacientes embarazadas con HAP con función ventricular derecha conservada y en CF III de la OMS, puede considerarse el tratamiento con prostaglandinas inhaladas (iloprost).
En pacientes embarazadas con HAP en clase funcional IV de la OMS y que cuenten con disfunción ventricular derecha grave, se recomienda uso de prostaglandinas IV (epoprostenol).
En el momento del parto, debe considerarse el uso de prostaglandinas IV en pacientes embarazadas con HAP que aún no se encuentren en tratamiento con dichos fármacos.
En pacientes con HAP anticoaguladas previamente al embarazo, deben suspenderse los antagonistas de la vitamina K e iniciar HNF o HBPM.
En el momento del parto, se sugiere uso de heparina profiláctica en todas las pacientes con HAP.
Continuar con medias de sostén como el uso de oxígeno suplementario y de diuréticos en caso de ser necesario.
Planear cesárea electiva entre la semana 32 y 34 de gestación, con anestesia epidural y evitar la anestesia general por el alto riesgo de morbimortalidad.
Ingreso de paciente a UCI en el puerperio inmediato. Estancia intrahospitalaria al menos una semana luego del parto.
Una vez dada de alta, la paciente debe continuar con un estrecho seguimiento clínico y ecocardiográfico por los siguientes 6 meses.

tabilidad hemodinámica. Asimismo, se prefiere la anestesia regional sobre la general ya que esta puede provocar depresión miocárdica, aumentar las resistencias vasculares pulmonares e incrementar la mortalidad (136). Las pacientes ameritan ingreso a unidad de terapia intensiva en el puerperio inmediato al menos por 72 horas, puesto que la mayoría de las complicaciones de las embarazadas con HP ocurren en el puerperio inmediato y mediato.

Enfermedad hipertensiva en el embarazo

Las enfermedades hipertensivas del embarazo afectan aproximadamente al 10% de las embarazadas alrededor del mundo. Este grupo de enfermedades incluyen la preeclampsia, la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Son una de las principales causas de mortalidad materna y neonatal, especialmente en países en desarrollo. En Asia y África, una de cada diez muertes maternas se asocia a este padecimiento y, en América Latina, representa el 25% de todas las muertes maternas (137). En México, el Observatorio de Muerte Materna la reporta como la primera causa de mortalidad materna durante los últimos años (138).

La hipertensión durante el embarazo se define como una presión arterial sistólica mayor de 140 mm Hg o una presión arterial diastólica mayor de 90 mm Hg medida al menos en dos ocasiones con espacio de al menos 4 horas entre ambas mediciones. En 2013, un grupo de trabajo de la American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG), estableció la división de los estados hipertensivos durante el embarazo en 4 grupos, además de establecer los criterios para definir la preeclampsia y sus criterios de gravedad (**Tabla 8**). Se define como preeclampsia al trastorno hipertensivo que inicia después de la semana 20 de gestación con una TA mayor de 140/90 mm Hg y proteinuria significativa (medición de proteínas mayor de 300 mg en orina de 24 h o relación de proteinuria/creatinuria en muestra de orina al azar mayor o igual de 0,3 mg/dL), o cuando exista hipertensión arterial de nuevo inicio con algún criterio de gravedad, aunque no se documente proteinuria (139). A su vez, la preeclampsia puede subdividirse en preeclampsia y preeclampsia con criterios de gravedad, de acuerdo con los criterios de gravedad (**Tabla 9**).

Los factores de riesgo reconocidos para la preeclampsia son los siguientes: primer embarazo, edad mayor de 40 años,

Tabla 8. Clasificación de los estados hipertensivos del embarazo

Preeclampsia	Presencia de hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación acompañada de proteinuria o presencia de hipertensión arterial de nuevo inicio más algún criterio de gravedad sin proteinuria.
Hipertensión arterial crónica con preeclampsia agregada	Cualquiera de las dos siguientes: - Mujer con hipertensión en etapas tempranas de la gestación que presenta proteinuria antes de la semana 20 de gestación. - Mujer con proteinuria antes de la semana 20 de gestación más: · Exacerbación súbita de hipertensión o aumento de dosis de antihipertensivos (con adecuado control previo) · Incremento de enzimas hepáticas a concentraciones anormales · Trombocitopenia < 100 000/mm^3 · Dolor en cuadrante superior derecho o cefalea intensa · Congestión o edema pulmonar · Falla renal (la creatinina sérica duplica su valor basal o se incrementa por arriba de 1,1 mg/dL sin nefropatía previa) · Incremento súbito y sostenido de la proteinuria.
Hipertensión gestacional	Hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación sin proteinuria.
Hipertensión arterial crónica	Hipertensión arterial conocida como preexistente al embarazo o que se detecta antes de la semana 20 de gestación.

Tabla 9. Criterios de gravedad de preeclampsia

Presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mm Hg, o presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mm Hg medida en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia y con la paciente en reposo
Trombocitopenia (recuento plaquetario menor de 100 000/mm^3)
Deterioro de la función hepática, como elevación de la concentración de la enzimas hepáticas más de 2 veces el valor normal, dolor persistente en hipocondrio derecho o en el epigástrio
Deterioro de la función renal (concentración sérica de creatinina mayor de 1,1 mg/dL o doble de la creatinina basal sin otra causa de enfermedad renal)
Edema agudo pulmonar
Alteraciones neurológicas o visuales de reciente inicio

un intervalo entre embarazos mayor de 10 años, obesidad, síndrome de ovario poliquístico, lupus eritematosos sistémico, diabetes *mellitus*, embarazo múltiple, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y antecedentes familiares de preeclampsia o de embarazo múltiple. En la práctica clínica, estos factores predicen solo el 30 % de las mujeres que padecen preeclampsia (140).

La presentación clínica de la preeclampsia es diversa. Las mujeres son en su mayoría asintomáticas, y la enfermedad, a menudo, se diagnostica durante la atención prenatal de rutina. Los resultados maternos adversos se registran en el 10 % de las mujeres con preeclampsia, mientras que este riesgo aumenta al 15 % en las mujeres con enfermedad de inicio temprano.

Las mujeres con preeclampsia con criterios de gravedad pueden presentar síntomas como cefaleas, trastornos visuales (incluida la ceguera), dolor epigástrico o náuseas y vómitos. Las complicaciones neurológicas incluyen convulsiones, déficit neurológico isquémico reversible, ceguera cortical, desprendimiento de retina y encefalopatía posterior reversible. La afectación hepática se manifiesta como disfunción, hematoma o rotura hepáticos, y la afectación renal incluye la insuficiencia renal aguda que requiere diálisis. Las complicaciones cardiorrespiratorias incluyen la isquemia o el infarto de miocardio y el edema pulmonar. También pueden presentarse coagulación intravascular diseminada o complicaciones como el desprendimiento de placenta (141).

La preeclampsia con criterios de gravedad puede manifestarse como el síndrome de HELLP, caracterizado por la presencia de anemia hemolítica microangiopática (bilirrubina total ≥ 1,2 mg/dL), de elevación de las enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa ≥ 70 UI/L y de trombocitopenia (plaquetas < 100 000 /mm^3). El síndrome de HELLP a menudo tiene un comienzo agudo, con un rápido deterioro de la condición materna, y un tercio de los casos se presentan antes de las 28 semanas de gestación (142).

Las complicaciones fetales incluyen la restricción del crecimiento, la muerte fetal intrauterina, la muerte neonatal y las complicaciones de la prematuridad en el parto temprano.

El seguimiento de mujeres con preeclampsia incluye la evaluación de parámetros hematológicos (hemoglobina, plaquetas) y de pruebas bioquímicas (hepatograma y bioquímicas renales) para rastrear la evolución a enfermedad grave y para diagnosticar el deterioro de la enfermedad. Las pruebas individuales, como la detección de transaminasas hepáticas, funcionan bastante bien, mientras que otras, como la detección de un recuento de plaquetas menor de 100 000 /mm^3, la creatinina sérica y la albúmina sérica, tienen un valor limitado en la predicción de complicaciones. El ácido úrico en suero es un mal predictor de resultados adversos y no debe medirse. La evaluación de rutina del coagulograma no es necesaria si el recuento de plaquetas es mayor de 100 000 /mm^3. El recuento de plaquetas no es un indicador sensible de la coagulopatía (140).

No se recomienda restringir la actividad física, ni utilizar suplementos alimenticios (vitamina C y E) en la prevención de la preeclampsia. En mujeres con antecedentes de preeclampsia de inicio temprano durante el embarazo y parto prematuro o con antecedentes de preeclampsia en algún embarazo previo, se sugiere iniciar la administración de dosis bajas de aspirina durante el primer trimestre de embarazo.

Con respecto al tratamiento antihipertensivo, las pautas de la ACOG recomiendan no iniciar el tratamiento antihipertensivo en embarazadas con preeclampsia y una TA < 160/110 mm Hg. Esto se debe a la posibilidad de exponer a la madre y al producto a los efectos adversos de la disminución excesiva de la presión arterial con el compromiso del flujo sanguíneo fetoplacentario que ese tratamiento conlleva y debido a que el tratamiento antihipertensivo en pacientes con TA < 160/110 mm Hg no ha demostrado una mejoría en morbimortalidad materna y neonatal. Solo se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo en presencia de preeclampsia con hipertensión grave (TA > 160/110 mm Hg) (139, 143). Por otra parte, las guías de la National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) recomiendan el tratamiento antihipertensivo en caso de TA ≥ 150/100 mm Hg. En la **Tabla 10** se muestran los antihipertensivos y las dosis recomendadas en el manejo de la preeclampsia.

Tabla 10. Antihipertensivos utilizados en el tratamiento de la preeclampsia

Labetalol	10-20 mg IV, luego 20-80 mg cada 20-30 minutos hasta una dosis máxima de 300 mg o Infusión continua 1-2 mg/min	Considerar de primera línea. Menos frecuente que presenten taquicardia y pocos efectos adversos
Hidralacina	5 mg IV o IM, luego 5-10 mg IV cada 20 a 40 minutos o Infusión continua 0,5-10 mg/h	Con dosis altas o dosis frecuentes se asocian con hipotensión, cefalea y sufrimiento fetal
Nifedipino	10-20 mg oral, repetir en 30 minutos si se necesita; luego, 10-20 mg cada 2-6 h	Se puede observar taquicardia refleja y cefalea.

Si una mujer con preeclampsia no cuenta con criterios de gravedad y tiene una TA < 160/110 mm Hg, se sugiere no administrarle sulfato de magnesio para la prevención de preeclampsia. Solo se reserva el uso de sulfato de magnesio (dosis de carga de entre 4 g a 6 gr IV seguidos de una dosis de mantenimiento de entre 1 g/h y 2 g/h por al menos 24 h) para pacientes con preeclampsia con criterios de gravedad o en presencia de eclampsia.

Tabla 11. Fármacos cardiovasculares utilizados más frecuentemente durante el embarazo

Fármaco	Categoría FDA	Riesgo teratogénico (primer trimestre)	Otras precauciones durante el embarazo (2.do y 3.er trimestre)	Lactancia
IECA: captopril, enalapril	C (1.er trimestre) D (2.do y 3.er trimestre)		Displasia renal fetal, oligohidramnios, restricción en el crecimiento intrauterino, trastornos de la osificación del cráneo	Seguros
Betabloqueadores: metoprolol, propranolol, carvedilol, atenolol	C (D atenolol)	No reportados	Restricción en el crecimiento intrauterino y bradicardia fetal. Evitar atenolol	Sin contar al atenolol, probablemente seguros
Calcioantagonistas: nifedipino, verapamilo, diltiazem	C	No reportados	Precaución si se utilizan junto con sulfato de magnesio. Nifedipino puede tener efecto tocolítico	Seguro
Agonistas adrenérgicos α: metildopa	B	No reportados	Inducción de una prueba positiva de Coombs indirecta	Seguro
Vasodilatadores: hidralacina, nitroglicerina, nitroprusiato, isosorbida, sildenafilo	C (hidralazina) B (el resto)	No reportados		Hidralazina, seguro; Nitroglicerina, probablemente seguro; sobre el resto, se desconoce
Tiazidas: hidroclorotiazida	B	No reportados	Posible riesgo de trombocitopenia e hipoglucemia neonatal	Segura, pero puede suprimir lactancia
Diuréticos del asa: furosemida	C	No reportados	Posibles asociaciones con PCA neonatal y pérdida de audición sensoneuronal	No
Diuréticos ahorradores de potasio: espironolactona	C	No reportados		Sí (probablemente segura, pero no se recomienda)
Heparinas: HNF y HBPM	C	No reportados	Posible osteoporosis materna, trombocitopenia inducida por heparina y sangrado	Sí
Antagonistas vitamina K: warfarina, acenocumarol	X	Embriopatía cumarínica (sobre todo dosis >5 mg).	Hemorragia fetal intracraneal	Sí
Antiagregantes plaquetarios: Aspirina, clopidogrel	D (Aspirina) C (clopidogrel)	No reportados	Cierre prematuro de conducto arterioso después de la semana 32 de gestación (dosis altas)	No
Fibrinolíticos: estreptoquinasa, alteplasa	C	No reportada		Desconocido
Digoxina	C	No reportada		Sí
Agentes adrenérgicos: epinefrina, noradrenalina, dopamina, fenilefrina	C	Posible asociación con gastrosquisis o microsomía hemifacial (fenilefrina)		Probablemente seguro (dopamina) Desconocido (el resto)
Antiarrítmicos Clase IA: quinidina, procainamida	C	No reportada		Sí
Antiarrítmicos Clase IC: flecainida	C	No reportada		Sí
Antiarrítmicos Clase III: amiodarona	D	No reportada	Disfunción tiroidea	No
Adenosina	C	No reportada		Desconocido

En mujeres con preeclampsia sin criterios de gravedad y con más de 37 semanas de gestación, se sugiere el parto (144). En pacientes con hipertensión gestacional leve o preeclampsia sin criterios de gravedad, con edad gestacional menor de 37 semanas y que no cuenten con indicación para trabajo de parto, se sugiere la conducta expectante, con vigilancia maternofetal estrecha. Si durante su seguimiento, este tipo de paciente con tratamiento expectante presenta inicio de trabajo de parto, deterioro de las condiciones maternofetales o rotura prematura de membranas, debe darse término al embarazo.

En caso de un embarazo con preeclampsia con criterios de gravedad que se encuentre más allá de las 34 semanas de gestación y exista inestabilidad maternofetal, se sugiere el parto lo antes posible, independientemente de la edad gestacional.

En caso de una preeclampsia con criterios de gravedad y con una edad gestacional menor de 34 semanas, la administración de corticoesteroides para madurez pulmonar fetal se recomienda en todas las pacientes (145). Además, en este grupo de pacientes, deberá valorarse integralmente a la paciente con interrogatorio de síntomas, exploración física, estudios de laboratorio, monitoreo de la FC fetal, ecografía gestacional, cardiotocografía en reposo y perfil biofísico para decidir de forma integral si se da término al embarazo o se adopta una conducta expectante. Las contraindicaciones para continuar una conducta expectante son las siguientes: eclampsia, edema pulmonar, desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, hipertensión grave no controlable, pérdida fetal o sufrimiento fetal. En caso de presentar algunas de las contraindicaciones anteriores, deberá darse término al embarazo en cuanto exista estabilidad materna (146).

En caso de no contar con algunas de las contraindicaciones previas, una paciente con preeclampsia con criterios de gravedad con menos de 34 semanas de gestación podrá abordarse con una conducta expectante que incluya una vigilancia muy estrecha del bienestar maternofetal en un medio hospitalario. El embarazo en esta conducta expectante deberá llevarse a término cuando la paciente cumpla las 34 semanas de gestación, inicie con trabajo de parto o presente alguna de las siguientes complicaciones: síndrome de HELLP, restricción del crecimiento fetal, oligohidramnios grave, rotura prematura de membranas, disfunción renal o flujo telediastólico reverso en el estudio Doppler de arteria umbilical (139).

FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

La seguridad relativa de cualquier medicamento durante el embarazo implica la determinación comparativa del beneficio en la madre frente al posible riesgo fetal. La teratogenicidad ocurre principalmente entre las semanas 4 a 12 postmenstruación. En la **Tabla 11**, se describen las recomendaciones para el uso de los fármacos más frecuentes en embarazadas con enfermedades cardiovasculares (5,12).

REFERENCIAS

1. Elkayam U, Goland S, Pieper P, et al.High-risk cardiac disease in pregnancy: part I. J Am Coll Cardiol. 2016;68(4):396-408.
2. Knight M, Nair M, Tuffnell D, et al., editores. Saving lives, improving mothers' care; surveillance of maternal deaths in the UK 2012–14 and lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2009–14. Oxford: University of Oxford, National Perinatal Epidemiology Unit; 2016.
3. Kuriya A, Piedimonte S, Spence AR, et al. Incidence and causes of maternal mortality in the USA. J Obstet Gynaecol Res. 2016;42(6):661-8.
4. Sliwa K, Böhm M. Incidence and prevalence of pregnancy-related heart disease. Cardiovasc Res. 2014;101(4):554-60.
5. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2011;32(24):3147-97.
6. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation. 2001;104(5):515-21.
7. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. Cardiol Clin. 2012;30(3):317-29.
8. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy: Significance of plasma and red cell volumes. Am J Obstet Gynecol. 1967;98(3):393403.
9. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. Am J Physiol 1989;256(4 Pt 2):H1060-5.
10. Domènech AP, Gatzoulis MA. Pregnancy and heart disease. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):971-84.
11. Vorys N, Ullery JC, Hanusek GE. The cardiac output changes in various positions in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1961;82:1312-21.
12. Canobbio MM, Warnes CA, Aboulhosn J, et al.. Management of pregnancy in patients with complex congenital heart disease: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(8):e50-87.
13. Ashrafi R, Curtis SL. Heart disease and pregnancy. Cardiol Ther. 2017;6(2):157-73.
14. Robertson EG, Cheyne GA. Plasma biochemistry in relation to oedema of pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw. 1972;79(9):769-76.
15. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. Am J Obstet Gynecol 1969;103(1):8-18.

16. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, et al. Cardiac output during labour. Br Med J (Clin Res Ed). 1987;295(6607):1169-72.
17. Lee W, Rokey R, Miller J, et al. Maternal hemodynamics effects of uterine contractions by M-mode and pulsed-Doppler echocardiography. Am J Obstet Gynecol. 1989;161(4):974-7.
18. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. II. Posture and uterine contractions. Am J Obstet Gynecol. 1969;103(1):1-7.
19. Vest AR, Griffin BP, Raymond RE. Cardiovascular disease and pregnancy. En: Griffin BP, editor. Manual of Cardiovascular Medicine. 4.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013, p. 618-36.
20. Clapp III JF, Capeless E. Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. Am J Cardiol. 1997;80(11):1469-73.
21. Cuthforth R, MacDonald CB. Heart sounds and murmurs in pregnancy. Am Hear J. 1966;71(6):741-7.
22. Tsiaras SV, Poppas A. Normal changes in cardiovascular hemodynamics in pregnancy. En: Rosene-Montella K, Keely E, Barbour LA, Lee RV, editores. Medical care of the pregnant patient. 2.da ed. Filadelfia: American College of Physicians Press; 2008, p. 311-18.
23. Tabatznik B, Randall TW, Hersch C. The mammary soufflé of pregnancy and lactation. Circulation. 1960;22:1069-73.
24. Johnson Francis F. Cervical venous hum [En línea] Cardiophile MD. Disponible en: https://cardiophile.org/cervical-venous-hum/ [Consultado el 19 Mar. 2018].
25. Carruth JE, Mirvis SB, Brogan DR, et al. The electrocardiogram in normal pregnancy. Am Heart J. 1981;102 (6 Pt 1):1075-8.
26. Sunitha M, Chandrasekharappa S, Brid SV. Electrocardiographic Qrs Axis, Q wave and T-wave changes in 2nd and 3rd trimester of normal pregnancy. J Clin Diagn Res. 2014;8(9):BC17-21.
27. Angeli F, Angeli E, Verdecchia P. Electrocardiographic changes in hypertensive disorders of pregnancy. Hypertens Res. 2014;37(11): 973-5.
28. Stout KK. Role of echocardiography in the diagnosis and management of the heart disease in pregnancy En: Otto C, editora The practice of clinical echocardiography. 4.a ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2012, p. 664-689.
29. Pasquet A, Barbosa M, Liao J. Systemic disease and other conditions: the heart during pregnancy. En: Lancellotti P, Zamorano JL, Habib G, editores. The EACVI textbook of echocardiography. 2.da ed. Oxford: Oxford University Press; 2017. p. 476-478.
30. Centers for Disease Control and Prevention [En línea]. Radiation and pregnancy: a fact sheet for clinicians. Disponible en: https://emergency.cdc.gov/radiation/prenatalphysician.asp [Consultado el 19 de marzo de 2018].
31. Ain DL, Narula J, Sengupta P. Cardiovascular imaging and diagnostic procedures in pregnancy. Cardiol Clin. 2012 ;30(3):331-41.
32. Warnes CA. Pregnancy and heart disease. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. editores. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia: Elsevier Saunder; 2015, p. 1755-66.
33. Ntusi NAB, Samuels P, Moosa S. et al. Diagnosing cardiac disease during pregnancy: imaging modalities. Cardiovasc J Afr. 2016; 27(2):95-103.
34. Chambers CE, Clark SL. Cardiac surgery during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1994;37(2):316-23.
35. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. Ann Thorac Surg. 2003;76:1605-8.
36. Patel A, Asopa S, Tang AT, et al. Cardiac surgery during pregnancy. Tex Heart Inst J. 2008;35(3):307-12.
37. Kapoor MC. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. Ann Card Anaesth. 2014;17(1):33-9.
38. Parry AJ, Westaby S. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. Ann Thorac Surg. 1996;61(6):1865-9.
39. Damilakis J, Theocharopoulos N, Perisinakis K, et al. Conceptus radiation dose and risk from cardiac catheter ablation procedures. Circulation. 2001;104(8):893-7.
40. Driver K, Chisholm CA, Darby AE, et al. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26(6):698-702.
41. Tromp CH, Nanne AC, Pernet PJ, et al. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? Neth Heart J. 2011;19(3):134-6.
42. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.
43. Ruys TPE, Johnson MR, Roos-Hesselink JW. Pregnancy and Heart Disease. En: Rosendorff C, editor. Essential Cardiology. Nueva York: Springer; 2013, p. 655-67.
44. Ruys TPE, Cornette J, Roos-Hesselink JW. Pregnancy and delivery in cardiac disease. J Cardiol. 2013;61(2):10712.
45. Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. Int J Obstet Anesth. 2006;15(2):137-44.
46. Oron G, Hirsch R, Ben-Haroush A, et al. Pregnancy outcome in women with heart disease undergoing induction of labour. BJOG. 2004;111(7):669-75.
47. Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, et al. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. Obstet Gynecol. 2006;108(3 Pt 1):541-8.
48. Langesaeter E, Dragsund M, Rosseland LA. Regional anaesthesia for a caesarean section in women with cardiac disease: a prospective study. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54(1):46-54.
49. Cauldwell M, Gatzoulis M, Steer P. Congenital heart disease and pregnancy: A contemporary approach to counselling, pre-pregnancy investigations and the impact of pregnancy on heart function. Obstet Med. 2017;10(2):53-7.
50. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. J Am Coll Cardiol. 2007;49(24):2303-11.
51. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart. 2006;92(10):1520-5.
52. Thorne S, Nelson-Piercy C, MacGregor A, et al. Pregnancy and contraception in heart disease and pulmonary arterial hypertension. J Fam Plann Reprod Health Care. 2006;32(2):75-81.
53. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation. 2001;104:515-21.
54. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J. 2010;31(17):2124-32.
55. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. Circulation. 2006;113(4):517-24.
56. Balci A, Sollie-Szarynska KM, van der Bijl AG, et al. Prospective validation and assessment of cardiovascular and offspring risk models for pregnant women with congenital heart disease. Heart. 2014;100(17):1373-81.
57. Jastrow N, Meyer P, Khairy P, et al. Prediction of complications in pregnant women with cardiac diseases referred to a tertiary center. Int J Cardiol. 2011;151(2):209-13.

58. Lu CW, Shih JC, Chen SY, et al. Comparison of 3 risk estimation methods for predicting cardiac outcomes in pregnant women with congenital heart disease. Circ J. 2015;79(7):1609-17.
59. Pijuan-Domènech A, Galian L, Goya M, et al. Cardiac complications during pregnancy are better predicted with the modified WHO risk score. Int J Cardiol. 2015;195:149-54.
60. Fu Q, Lin J. Predictive accuracy of three clinical risk assessment systems for cardiac complications among Chinese pregnant women with congenital heart disease. Int J Gynaecol Obstet. 2016;134(2):140-4.
61. Presbitero P, Somerville J, Stone S, et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. Circulation. 1994;89(6):2673-6.
62. Øyen N, Poulsen G, Boyd HA, et al. Recurrence of congenital heart defects in families. Circulation. 2009;120(4):295-301.
63. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;11(15):1736-54.
64. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015;36(44):3075-128.
65. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Circulation. 2008;118(23):e714-833.
66. Yap SC, Drenthen W, Meijboom FJ, et al. Comparison of pregnancy outcomes in women with repaired versus unrepaired atrial septal defect. BJOG. 2009;116(12):1593-601.
67. Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Pregnancy outcome in women with repaired versus unrepaired isolated ventricular septal defect. BJOG. 2010;117(6):683-9.
68. Beauchesne L, Connolly HM, Ammash N, et al. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2001;38(6):1728-33.
69. Vriend JW, Drenthen W, Pieper PG, et al. Outcome of pregnancy in patients after repair of aortic coarctation. Eur Heart J. 2005;26(20):2173-8.
70. Siu SC, Colman JM. Heart disease and pregnancy. Heart. 2001;85(6):710-5.
71. Hameed AB, Goodwin TM, Elkayam U. Effect of pulmonary stenosis on pregnancy outcomes—a case-control study. Am Heart J. 2007;154(5):852-4.
72. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J. 2010;31(23):2915-57.
73. Siu SC, Colman JM. Pregnancy and cardiovascular disease. En: Rosendorff C, editor. Essential Cardiology. Totowa: Humana press; 2005, p. 693-704.
74. Reimold SC, Rutherford JD. Clinical practice. Valvular heart disease in pregnancy. N Engl J Med. 2003;349(1):52-9.
75. Goldstein SA, Ward CC. Congenital and acquired valvular heart disease in pregnancy. Curr Cardiol Rep. 2017;19(10):96.
76. Elkayam U, Bitar F. Valvular Heart disease and pregnancy part I: native valves. J Am Coll Cardiol. 2005;46(2):223-30.
77. Nanna M, Stergiopoulos K. Pregnancy complicated by valvular heart disease: an update. J Am Heart Assoc. 2014;3(3):e000712.
78. Yap SC, Takkenberg JJ, Witsenburg M, et al. Aortic stenosis at young adult age. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2005;3(6):1087-98.
79. Orwat S, Diller GP, van Hagen IM, et al. Risk of pregnancy in moderate and severe aortic stenosis: from the multinational ROPAC Registry. J Am Coll Cardiol. 2016;68(16):1727-37.
80. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. Am J Cardiol. 2003;91(11):1386-9.
81. Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. Int J Cardiol. 2008;126(2):240-6.
82. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(22):2438-8.
83. Myerson SG, Mitchell AR, Ormerod OJ, et al. What is the role of balloon dilatation for severe aortic stenosis during pregnancy? J Heart Valve Dis. 2005;14(2):147-50.
84. Thorne S. Pregnancy and native heart valve disease. Heart. 2016;102(17):1410-7.
85. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2001;37(3):893-9.
86. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol. 2003;91(11):1382-5.
87. de Souza JA, Martinez EE Jr, Ambrose JA, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2001;37(3):900-3.
88. Lesniak-Sobelga A, Tracz W, KostKiewicz M, et al. Clinical and echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases—maternal and fetal outcome. Int J Cardiol. 2004;94(1):15-23.
89. Connolly HM, Warnes CA. Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol. 1994;23(5):1194-8.
90. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Non-cardiac complications during pregnancy in women with isolated congenital pulmonary valvar stenosis. Heart. 2006;92(12):1838-43.
91. Hameed A, Youdim K, Mehboob A, et al. Effect of the severity of pulmonary stenosis on pregnancy outcomes - a case control study. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(6):S93.
92. Meijer JM, Pieper PG, Drenthen W, et al. Pregnancy, fertility, and recurrence risk in corrected tetralogy of Fallot. Heart. 2005;91(6):801-5.
93. Greutmann M, Von Klemperer K, Brooks R, et al. Pregnancy outcome in women with congenital heart disease and residual haemodynamic lesions of the right ventricular outflow tract. Eur Heart J. 2010;31(14):1764-70.
94. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. J Am Coll Cardiol. 2005;46(3):403-10.
95. Bhagra CJ, D'Souza R, Silversides CK. Valvular heart disease and pregnancy part II: management of prosthetic valves. Heart. 2017;103(3):244-52.
96. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TP, et al. Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). Circulation. 2015;132(2):132-42.

97. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-91.
98. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. Arch Intern Med. 2000;160(2):191-6.
99. Hassouna A, Allam H. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valve prosthesis: a systematic review of the literature (2000–2009). J Coagul Disord. 2010;2(1):81-8.
100. Xu Z, Fan J, Luo X, et al. Anticoagulation regimens during pregnancy in patients with mechanical heart valves: a systematic review and meta-analysis. Can J Cardiol. 2016;32(10):1248.e1-1248.e9.
101. Goland S, Elkayam U. Anticoagulation in pregnancy. Cardiol Clin. 2012;30(3):395-405.
102. Elkayam U, Goland S, Pieper P, et al. State of the-art review: high-risk cardiac disease in pregnancy part II. J Am Coll Cardiol. 2016; 68(5):502-16.
103. Goland S, Barakat M, Khatri N, et al. Pregnancy in Marfan syndrome: maternal and fetal risk and recommendations for patient assessment and management. Cardiol Rev. 2009;17(6):253-62.
104. Bons LR, Roos-Hesselink JW. Aortic disease and pregnancy. Curr Opin Cardiol. 2016;31(6):611-7.
105. Goland S, Elkayam U. Cardiovascular problems in pregnant women with Marfan syndrome. Circulation. 2009;119(4):619-23.
106. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. J Am Coll Cardiol. 2010;55(14):e27-129.
107. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, et al. Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. Ann Thorac Surg. 2003;76(1):309-14.
108. Meijboom LJ, Drenthen W, Pieper PG, et al. Obstetric complications in Marfan syndrome. Int J Cardiol. 2006;110(1):53-9.
109. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. Circulation. 2014;129(16):1695-702.
110. James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation. 2006;113(12):1564-71.
111. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2008;52(3):171-80.
112. van Hagen IM, Cornette J, Johnson MR, et al. Managing cardiac emergencies in pregnancy. Heart. 2017;103(2):159-73.
113. Leonhardt G, Gaul C, Nietsch HH, et al. Thrombolytic therapy in pregnancy. J Thromb Thrombolysis. 2006;21(3):271-6.
114. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2016;18(9):1096-105.
115. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. J Am Coll Cardiol. 2011;58(7):659-70.
116. Honigberg MC, Givertz MM. Arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. Card Electrophysiol Clin. 2015;7(2):309-17.
117. Kamiya CA, Yoshimatsu J, Ikeda T. Peripartum Cardiomyopathy from a genetic perspective. Circ J. 2016;80(8):1684-8.
118. Arany Z, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. Circulation. 2016;133(14):1397-409.
119. Chapa JB, Heiberger HB, Weinert L, et al. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. Obstet Gynecol. 2005;105(6):1303-8.
120. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2010;12(8):767-78.
121. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America: results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). J Am Coll Cardiol. 2015;66(8):905-14.
122. Fett JD, Fristoe KL, Welsh SN. Risk of heart failure relapse in subsequent pregnancy among peripartum cardiomyopathy mothers. Int J Gynaecol Obstet. 2010;109(1):34-6.
123. Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JI, et al. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: results of a registry of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013;34(9):657-65.
124. Ruys TP, Roos-Hesselink JW, Hall R, et al. Heart failure in pregnant women with cardiac disease: data from the ROPAC. Heart. 2014;100(3):231-8.
125. Al-Tabib TK, Liu SS, Srivastava M. Cardiovascular emergencies in pregnancy. Cardiol Clin. 2018; 36(1):171-81.
126. Ruys TP, Roos-Hesselink JW, Pijuan-Domènech A, et al. Is a planned caesarean section in women with cardiac disease beneficial? Heart. 2015;101(7):530-6.
127. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, et al. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. Am J Cardiol. 1997;79(8):1061-4.
128. Silversides CK, Harris L, Haberer K, et al. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. Am J Cardiol. 2006;97(8):1206-12.
129. Emmanuel Y, Thorne SA. Heart disease in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29(5):579-97.
130. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. Eur Heart J. 2001;22(6):458-64.
131. Sahni S, Palkar AV, Rochelson BL, et al. Pregnancy and pulmonary arterial hypertension: A clinical conundrum. Pregnancy Hypertens. 2015;5(2):157-64.
132. Thomas E, Yang J, Xu J, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: insights from the National Inpatient Sample. J Am Heart Assoc. 2017;6(10):e006144.
133. Obican SG, Clearly KL. Pulmonary arterial hypertension in pregnancy. Semin Perinatol. 2014;38(5):289-94.
134. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by: Association for Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J. 2016;37(1):67-119.
135. Hemnes AR, Kiely DG, Cockrill BA, et al. Statement on pregnancy in pulmonary hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute. Pulm Circ. 2015;5(3):435-465.
136. Avellana P, Segovia J, López F, et al. Hipertensión pulmonar y embarazo. Cardiocore. 2012;47(4):154-60.
137. World Health Organization [En línea]. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization; 2011. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548335_eng.pdf [Consultado el 28 marzo de 2018].

138. Observatorio de mortalidad maternal en México [Página de Internet]. Disponible en: http://www.omm.org.mx/ [Consultado el 28 de marzo de 2018].
139. American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy: report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122(5):1122-31.
140. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S. Preeclampsia, Lancet. 2016; 387: 999:1011.
141. Norwitz ER, Hsu CD, Repke JT. Acute complications of preeclampsia. Clin Obstet Gynecol. 2002;45(2):308-29.
142. Bacak SJ, Thornburg LL. Liver failure in pregnancy. Crit Care Clin. 2016;32(1):61-72.
143. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6(2).
144. Sibai BM. Management of late preterm and early-term pregnancies complicated by mild gestational hypertension/pre-eclampsia. Semin Perinatol. 2011;35(5):292-6.
145. Roberts D, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst Rev. 2006;19(3).
146. Sibai BM. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(3):191-8.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Daniel Sierra Lara Martínez, MD
Eduardo Daniel Aceves Velázquez, MD, SMC

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, los avances en cirugía no cardíaca han producido un incremento en la expectativa de vida (por ejemplo, cirugías oncológicas) y una sustancial mejoría en la calidad de vida de las personas (por ejemplo, plastias y colocación de prótesis). Estas intervenciones no están exentas de complicaciones cardiovasculares, las cuales dependerán de la condición clínica del enfermo previa a la intervención, de la prevalencia de comorbilidades, del tipo y duración de la intervención, así como del grado de urgencia de esta. El presente capítulo se enfocará en el manejo perioperatorio en cirugía no cardíaca del paciente con alto riesgo cardiovascular.

DEFINICIONES

Con el fin de determinar una relación temporal de la necesidad de la intervención quirúrgica no cardíaca, se han establecido las siguientes definiciones:

- Cirugía de emergencia: aquella intervención en que la vida o la extremidad se ven amenazadas si no se realiza el tratamiento quirúrgico, generalmente, con un tiempo mínimo para una evaluación clínica de menos de 6 horas (1).
- Intervención urgente: se define como aquella en la que puede haber tiempo para una evaluación clínica limitada, generalmente, cuando la vida o la extremidad se ven amenazadas si no reciben tratamiento quirúrgico entre 6 y 24 horas (1).
- Procedimiento sensible al tiempo: es en el que un retraso de 1 a 6 semanas para permitir una evaluación y cambios en el manejo médico afectará negativamente el pronóstico (por ejemplo, intervenciones oncológicas) (1).
- Procedimiento electivo: es aquel que se puede posponer hasta un año sin afectar el pronóstico (1).

Se consideran como enfermos de alto riesgo cardiovascular a los pacientes con infarto de miocardio reciente o angina inestable (6 meses antes), con insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias de alto grado o enfermedad valvular hemodinámicamente importante (por ejemplo, estenosis aórtica grave), con evento vascular cerebral (3 meses) (2, 3) y con intervención coronaria percutánea (6 meses) (3), lo que significa un riesgo alto para presentar infarto de miocardio perioperatorio, insuficiencia cardíaca, fibrilación ventricular o paro cardíaco, bloqueo auriculoventricular (BAV) y muerte cardíaca (3, 4). Se define como período perioperatorio al intervalo desde la inducción de la anestesia hasta 30 días posteriores a la intervención quirúrgica (3).

INCIDENCIA

Se estima que a nivel mundial se realizan 312 millones de intervenciones quirúrgicas al año, con una correlación lineal entre el número de intervenciones y el incremento en la tasa de expectativa de vida (5). Cada año, más de 10 millones de adultos en el mundo presentan complicaciones cardiovasculares mayores (muerte cardíaca, infarto agudo de miocardio no fatal, paro cardíaco no fatal y evento vascular cerebral) en el período perioperatorio. Estas complicaciones cardíacas representan un tercio de las causas de muerte perioperatoria (3, 6).

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN AMÉRICA LATINA

Principalmente, se tienen datos de Europa, en los cuales se reportan cerca de 19 millones de procedimientos quirúrgicos mayores al año. Entre estos, el 30% de los enfermos tiene comorbilidad cardiovascular. A nivel mundial, la relación entre la cirugía no cardíaca y las complicaciones en general es del 7%-11%, con una tasa de mortalidad del 1,5%, de la cual el 42% es secundaria a complicaciones cardiovasculares (7).

Aquellos enfermos que presentan infarto de miocardio (IM) después de una cirugía no cardíaca tienen una tasa de mortalidad hospitalaria del 15%-25%. Este es un factor de riesgo independiente para la mortalidad en los 6 meses siguientes a la intervención quirúrgica (*hazard ratio* [HR]: 18; intervalo de confianza [IC] 95%: 6-57) (8). La mayor incidencia de los IM perioperatorios se presenta en las primeras 48 horas posquirúrgicas, período en el cual la mayoría de los enfermos reciben analgesia a base de narcóticos, lo que limita la aparición de sintomatología de isquemia típica (8). Se ha reportado que el 50%-70% de los IM perioperatorios cursan asintomáticos (9, 10).

Se estima que para adultos mayores de 50 años el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares en cirugía no cardíaca electiva es del 1,4% (IC 95%: 1,0%-1,8%) (8, 11). Sin embargo, se han reportado tasas de complicaciones cardiovasculares de hasta el 5,6% para enfermos mayores de 50 años y enfermedad coronaria conocida (8, 12). En la actualidad, la tasa de mortalidad asociada con la anestesia ocurre en menos de 1 por cada 100 000 cirugías no cardíacas (3).

La importancia de estas complicaciones radica en que, a nivel mundial, es un problema de salud pública, por lo que la carga global de la enfermedad es representativa, así como los recursos económicos que esta consume. Se ha reportado que las complicaciones cardíacas perioperatorias prolongan la estancia intrahospitalaria en un promedio de 11 días (IC 95%: 9-12 días) (8). Infortunadamente, en América Latina, no contamos con los estudios necesarios para establecer la tasa de complicaciones cardiovasculares en cirugía no cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS EVENTOS CARDÍACOS PERIOPERATORIOS

La aparición de una respuesta inflamatoria sistémica es la repuesta ante la intervención quirúrgica, el trauma, la anestesia, el dolor, la hipotermia, el sangrado y el ayuno prolongado a los cuales los enfermos son sometidos. El trauma quirúrgico y la anestesia general son los desencadenantes de la respuesta inflamatoria sistémica, así como de un estado hipercoagulable.

El estado proinflamatorio produce un incremento en las concentraciones séricas de interleucina (IL) 6, IL-1 y proteína C-reactiva, lo que induce a la rotura o fisura de las placas ateroescleróticas susceptibles. Por otro lado, el estado hipercoagulable se da por el incremento del factor VII y del inhibidor del activador del plasminógeno, así como por el aumento en la reactividad plaquetaria, que da a lugar a la trombosis coronaria (8, 13).

El estado de estrés metabólico produce el incremento sérico de las catecolaminas y del cortisol, lo que provoca hipertensión arterial y taquicardia, y condiciona un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno y en el estrés endotelial coronario que, por un lado, origina riesgo de trombosis coronaria y, por otro, un desequilibrio entre el aporte y la demanda (8, 14).

Por otro lado, también se han identificado factores que inducen un estado hipóxico, como la hipotermia, los efectos de la analgesia y de la anestesia y la anemia. Esto, en el contexto de una enfermedad coronaria previa, origina un desequilibrio entre el aporte y la demanda (3, 8).

Diversos autores han detallado que el 66% de las muertes cardíacas en cirugía no cardíaca (CNC) se da por IM. En cambio, el 34% es atribuible a la insuficiencia cardíaca (IC) o a las arritmias. Entre las principales causas de paro cardíaco perioperatorio se han reportado: sangrado (37%), causas cardíacas como IM o BAV (44%) y otras como tromboembolismo venoso, reacción anafiláctica e hipoxia (21%) (8).

Estudios de patología reportan que, en los casos de IM fatal perioperatorio, dos terceras partes de los casos tenían enfermedad de tronco o enfermedad coronaria trivascular subyacente. Sin embargo, la mayoría de los casos no tenía evidencia de rotura o fisura de alguna placa ateroesclerosa y, en una tercera parte, se evidenciaron trombos intraluminales (8). En el 0,7% de los pacientes con IM perioperatorio, es secundario a trombosis de *stent* (15). Por lo tanto, se pude determinar que, en su mayoría, los IM perioperatorios son

secundarios a un desequilibrio entre el aporte y la demanda. En otras palabras, infarto tipo 2 (16).

EVALUACIÓN Y MANEJO PERIOPERATORIO

Evaluación perioperatoria

La estimación del riesgo cardiovascular en el preoperatorio permite identificar cuestiones clínicas de alto riesgo o aquellos sujetos con una mayor probabilidad de presentar complicaciones cardiovasculares en el perioperatorio, con el fin de que puedan ser modificadas y favorecer el pronóstico.

Las complicaciones cardíacas posteriores a la cirugía no cardíaca dependen de factores relacionados con el paciente, el tipo de intervención y la urgencia de esta. Desde el punto de vista quirúrgico, los factores que influyen en el riesgo cardíaco son la urgencia, el grado de invasión, el tipo y la duración del procedimiento, la temperatura transquirúrgica, el sangrado y, lo más importante, el cambio de volumen intra y extravascular (7).

En relación con el tipo de intervención quirúrgica, en general, se prefieren los procedimientos endoscópicos y endovasculares, ya que la recuperación y el número de las complicaciones son sustancialmente menores (7). En cuanto a los procedimientos laparoscópicos, se debe tener en cuenta que la presencia del neumoperitoneo incrementa la presión arterial media, la presión venosa central, la presión capilar en cuña y las resistencias vasculares periféricas, condición que, ante un sujeto con disfunción sistólica, puede condicionar el deterioro y la exacerbación de la insuficiencia cardíaca (7). Por lo tanto, este tipo de intervenciones no son óptimas para pacientes con insuficiencia cardíaca, obesidad mórbida y enfermedad cardiopulmonar. Las intervenciones endovasculares se prefieren en personas no aptas clínicamente para intervenciones quirúrgicas abiertas (por ejemplo, tratamiento endovascular para aneurisma de aorta abdominal en pacientes con alto riesgo de mortalidad con intervención quirúrgica) (**Figura 1**).

Recomendaciones

- Se recomienda que todos los pacientes sean sometidos a una evaluación prequirúrgica, independientemente del tipo de intervención (endovascular, laparoscópica, entre otras) (clase IB, *European Society of Cardiology*, [ESC]/ *European Society of Anaesthesiology* [ESA]) (7).

En relación con el riesgo cardiovascular de la intervención, este (independientemente de si es endovascular o intervención abierta) se divide en tres grupos: riesgo bajo (<1%), riesgo intermedio (1%-5%) y riesgo alto (>5%), para complicaciones cardiovasculares a 30 días.

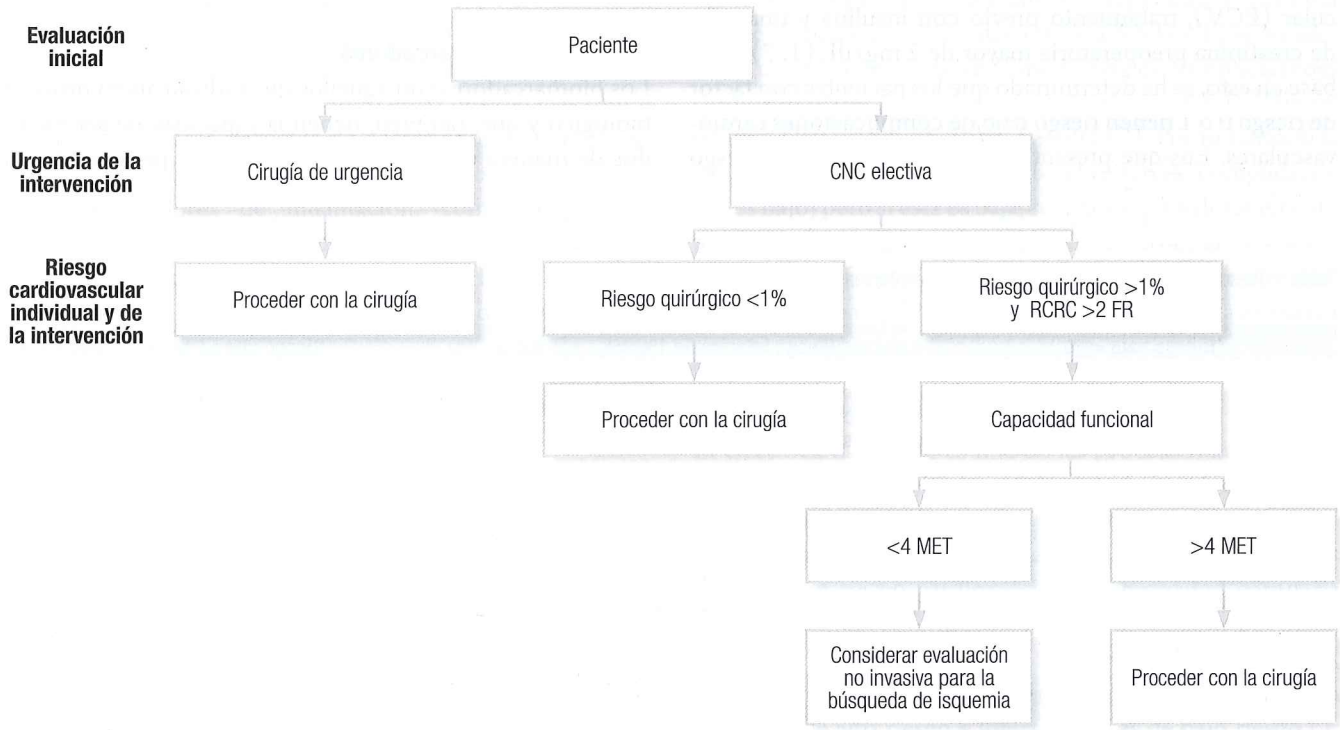


Figura 1. Algoritmo de manejo

En la **Tabla** 1 se muestran los ejemplos de esta clasificación (7).

En la actualidad, existen múltiples escalas de riesgo, todas con limitaciones y algunas pueden subestimar el riesgo cardiovascular (17). Con el fin de lograr una estimación certera del riesgo cardiovascular perioperatorio, se han propuesto 3 métodos de evaluación: índices clínicos, evaluación mediante la medición de biomarcadores y evaluación no invasiva (3).

Índices clínicos

Se han desarrollado diversos índices que relacionan la condición clínica del enfermo, el tipo de cirugía y la urgencia de esta, con el fin de obtener un panorama global del riesgo quirúrgico. Entre estos se conocen ampliamente el de Goldman (18), el de Detsky (19) y el de Lee (11). Los primeros 2 han caído en desuso, principalmente, porque realizan una estimación superficial del riesgo, y en la actualidad se requieren herramientas más precisas que sean capaces de determinar el riesgo específico.

El modelo de riesgo mejor validado es el índice revisado *de riesgo cardíaco* (RCRI, por sus siglas en inglés). Este tiene la ventaja de que es simple y práctico y no requiere ninguna calculadora. Sin embargo, no contempla aquellas intervenciones quirúrgicas de carácter urgente. El RCRI valora el riesgo de presentar complicaciones cardíacas, como IM, edema pulmonar, fibrilación ventricular, paro cardíaco y BAV completo (3). Este índice toma en cuenta 6 variables: tipo de CNC, historia de cardiopatía isquémica, historia de insuficiencia cardíaca (IC), historia de evento cerebrovascular (ECV), tratamiento previo con insulina y una cifra de creatinina preoperatoria mayor de 2 mg/dL (1, 7). Con base en esto, se ha determinado que los pacientes con factor de riesgo 0 o 1 tienen riesgo bajo de complicaciones cardiovasculares. Los que presentan más de 2 factores de riesgo se consideran de alto riesgo (1, 11). Se ha demostrado que el poder predictivo de este índice disminuye en cirugías vasculares y se puede consultar en línea ingresando al siguiente enlace: http://www.mdcalc.com/revised-cardiac-riskindex-for-pre-operative-risk/ (1, 7).

El Colegio Americano de Cirujanos (American College of Surgeons) desarrolló el *National Surgical Quality Improvement Program Myocardial Infarction Cardiac Arrest* (NSQIP MICA), el cual, en general, ha demostrado tener una capacidad superior de predicción de complicaciones cardiovasculares al RCRI. Este modelo se enfoca en detectar únicamente el riesgo de IM o paro cardíaco en los primeros 30 días posquirúrgicos. Toma en cuenta 5 factores de riesgo: tipo de CNC, estado funcional, creatinina >1,5 mg/dL, clasificación de ASA y edad. Al igual que el RCRI, el rendimiento en cirugías vasculares es menor; sin embargo, es mayor al RCRI (**Tabla 2**) (3). Se puede consultar en línea ingresando al siguiente enlace: http://www.surgicalriskcalculator.com/miorcardiacarrest (1, 7, 20).

Recomendaciones

- Se recomienda que se utilicen tanto el índice RCRI como el modelo de NSQIP MICA para la evaluación del riesgo cardíaco perioperatorio (clase IB, ESC/ESA) (7).
- Para pacientes con riesgo bajo de complicaciones cardiovasculares durante el preoperatorio, no se recomienda mayor evaluación antes de la CNC (clase III, sin beneficio, *American College of Cardiology* [ACC]/ *American Heart Association* [AHA]) (1).

Medición de biomarcadores

Los biomarcadores son aquellos que indican algún proceso biológico y que, también, tienen la capacidad de ser medidos de manera objetiva (7). En el período perioperatorio,

Tabla 1. Riesgo quirúrgico de acuerdo con el tipo de intervención

Riesgo bajo <1%	Riesgo intermedio 1%-5%	Riesgo alto >5%
Mama	Intraperitoneal	Cirugías aórticas y vasculares mayores
Dental	Carotídea sintomática	Revascularización abierta de extremidad, amputación o trombolectomía
Tiroides	Angioplastia periférica	Páncreas-duodeno
Ojo	Cabeza y cuello	Resección hepática, intervención de vías biliares
Carotídea asintomática	Neurológica u ortopédica mayor (columna, cadera)	Esofagectomía
Ortopédica menor (meniscos)	Trasplante renal	Perforación intestinal
Urología menor (resección TU de próstata)	Intratorácica no mayor	Resección adrenal
		Neumonectomía o trasplante hepático

Tabla 2. Índices de riesgos clínicos

Modelo	Factores de riesgo	Estimación de riesgo
RCRI (3, 11) IM, edema agudo pulmonar, fibrilación ventricular, paro cardíaco o BAV completo	CNC de alto riesgo Historia de CAD Historia de IC Historia de ECV o AIT Tratamiento con insulina Creatinina >2 mg/dL	1 punto por cada factor de riesgo (FR) 0 puntos: 0,4% de riesgo 1 punto: 0,9% de riesgo 2 puntos: 6,6% de riesgo >3 puntos: 11% de riesgo
NSQIP MICA (1, 7, 20) IM y paro cardíaco	Edad Dependencia funcional (parcial o total) Clase ASA Creatinina> 1,5 mg/dL Tipo de CNC	El riesgo se calcula mediante calculadora con gran certeza. Curva de *Receiver Operating Characteristic* (ROC): 0,84

AIT: ataque isquémico transitorio; ASA: clasificación funcional de la sociedad de anestesiólogos; BAV: bloqueo auriculoventricular; CAD: enfermedad coronaria; CNC: cirugía no cardíaca; ECV: evento cerebrovascular; IC: insuficiencia cardíaca; IM: infarto de miocardio; NSQIP MICA: *National Surgical Quality Improvement Program Myocardial Infarction Cardiac Arrest.*

el uso de biomarcadores se ha enfocado en la detección de isquemia miocárdica, inflamación y función ventricular (7). Las troponinas son los biomarcadores preferidos para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio debido a la sensibilidad y especificidad que estas ejercen sobre el tejido miocárdico. Además, la información obtenida de las troponinas es pronóstica y complementaria a la evaluación clínica no invasiva. La elevación de las troponinas en el período perioperatorio refleja el daño miocárdico clínicamente relevante, lo que implica un peor pronóstico y desenlace. Por lo tanto, la medición de biomarcadores 48 horas antes de la intervención quirúrgica puede ser considerada en pacientes de alto riesgo cardiovascular; todo esto considera las causas extracardíacas de la elevación de las troponinas y contribuye a una integración de la evaluación clínica no invasiva (7).

Los marcadores de inflamación, como la proteína C-reactiva, pueden indicar que el paciente está en riesgo por alguna placa coronaria inestable (7). En cuanto a los péptidos natriuréticos, se ha documentado que su elevación en el período perioperatorio resulta ser un factor de riesgo independiente para muerte, muerte cardíaca e IM (*odds ratio* [OR]: 44,2; IC 95%: 7,6-257) (21).

Recomendaciones

- Se recomienda la medición de troponinas únicamente en pacientes de alto riesgo cardiovascular previo a la intervención y 48-72 horas después de la intervención quirúrgica (clase IIB, ESC/ESA) (7).
- Se recomienda la medición de péptidos natriuréticos para obtener información de eventos cardíacos en el período perioperatorio y a largo plazo (clase IIB, ESC/ESA) (7).

Evaluación no invasiva

Capacidad funcional

La evaluación de la clase funcional es un paso determinante en la evaluación preoperatoria y se mide en equivalentes metabólicos (MET). Un MET representa la demanda metabólica en reposo (subir 2 pisos de escaleras requiere 4 MET y hacer ejercicio intenso requiere más de 10 MET). Realizar menos de 4 MET (llevar a cabo actividades de higiene y alimentación personal de manera independiente, caminar dentro de una casa o caminar 100 m a 3-5 km/h) se ha asociado con el incremento en la incidencia de complicaciones cardiovasculares perioperatorias y con la mortalidad (riesgo relativo [RR]: 18,7; IC 95%: 5,9-59) (7). Por lo tanto, si la capacidad funcional es excelente, el riesgo de complicaciones es bajo; pero si esta es baja, se tendrá que valorar en conjunto con los factores de riesgo para determinar el manejo perioperatorio. Se recomienda realizar prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPEX) si el riesgo de la cirugía es mayor del 1% y la capacidad funcional no se conoce (1).

Electrocardiograma y prueba de esfuerzo

El electrocardiograma es una de las pruebas más comunes que se realizan antes de cualquier intervención quirúrgica. Las recomendaciones actuales sugieren realizar el electrocardiograma de 12 derivaciones únicamente en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular (enfermedad coronaria previa, arritmias, enfermedad arterial periférica) y que serán sometidos a intervenciones de riesgo intermedio o alto (1, 22). Así mismo, también se puede considerar su uso en pacientes de alto riesgo e intervenciones de bajo riesgo (1, 23). No se recomienda realizarlo en pacientes de bajo riesgo

e intervenciones de bajo riesgo (7). Se recomienda que la evaluación electrocardiográfica tenga una vigencia de 1 a 3 meses antes de la intervención (1).

La prueba de esfuerzo estará indicada únicamente en pacientes con riesgo alto para determinar su capacidad funcional, si esta se desconoce y si implica un cambio en el manejo perioperatorio (1).

Evaluación de la función ventricular

La relación entre la disfunción ventricular y los desenlaces fatales se encuentra bien descrita. Particularmente, se ha descrito una tasa mayor de insuficiencia cardíaca posquirúrgica en pacientes con disfunción ventricular (fracción de eyección [FE] <30%), identificada antes de la intervención (24, 25). Así mismo, se recomienda que se realice la evaluación de la función ventricular en pacientes en quienes se haya documentado disfunción ventricular previa y exista deterioro de clase funcional. También se recomienda reevaluar a los pacientes que, con disfunción ventricular previa, no hayan sido evaluados en el último año (1). La evaluación ventricular de rutina no está recomendada (1, 26).

Evaluación en búsqueda de isquemia

Los estudios, cuyo enfoque es detectar isquemia, únicamente son de utilidad en aquellos pacientes con más de 2 factores de riesgo cardiovascular y con capacidad funcional menor de 4 MET, cuando el riesgo de la intervención quirúrgica sea intermedio o alto (1, 7) y sus resultados puedan cambiar el manejo perioperatorio. La prueba de estrés miocárdico no está indicada para intervenciones de bajo riesgo (7).

Es importante comentar que, en la evaluación para trasplante renal o hepático, las pruebas de esfuerzo no invasivo pueden considerarse en candidatos sin condiciones cardíacas activas en función de la presencia de múltiples factores de riesgo de CAD, independientemente del estado funcional. Los factores de riesgo relevantes entre los candidatos a trasplante incluyen diabetes *mellitus*, enfermedad cardiovascular previa, más de 1 año en diálisis, hipertrofia ventricular izquierda, edad superior a 60 años, tabaquismo, hipertensión y dislipidemia. Las recomendaciones actuales sugieren que, en presencia de 3 o más factores de riesgo, las pruebas de esfuerzo no invasivo son razonables (clase IIB, nivel de evidencia C) (1, 27).

Angiografía coronaria prequirúrgica

En la actualidad, la información disponible es insuficiente para establecer alguna recomendación formal. Además, considerar la realización de una angiografía coronaria antes de una CNC puede generar un retraso en el tratamiento óptimo y someter a los pacientes a riesgos, tal vez, innecesarios. Por lo tanto, las indicaciones para realizar una angiografía coronaria prequirúrgica serán las mismas que están establecidas para los escenarios de revascularización e intervención coronaria percutánea no perioperatoria. Se puede recomendar una angiografía coronaria únicamente en los casos en los que la evaluación prequirúrgica demuestre isquemia, en pacientes con angina inestable (clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense Clase III-IV) que requieran CNC no urgente (28). Otra recomendación puede ser en pacientes estables que van a ser sometidos a endarterectomía carotídea no urgente (7, 29).

Manejo perioperatorio (medidas que disminuyen el riesgo cardiovascular perioperatorio)

Como se mencionó anteriormente, los factores estresantes asociados con la intervención quirúrgica y con la anestesia pueden desencadenar isquemia. Por lo tanto, resulta mandatorio controlar en cierto grado esta respuesta inflamatoria y establecer estrategias que reduzcan los factores de riesgo.

Terapia farmacológica

Bloqueadores β

El concepto racional para el uso de estos fármacos se basa en la disminución del consumo miocárdico de oxígeno, en la mejoría del llenado diastólico y en la reducción de la contractilidad. Existe una gran discusión sobre su uso adecuado en el período perioperatorio. Se ha determinado que en los pacientes con indicación precisa y con uso crónico de bloqueadores β antes de la intervención quirúrgica, estos deberán continuarse (1, 30). Así mismo, el manejo se debe adaptar a las circunstancias clínicas para evitar condiciones clínicas desfavorables (hipotensión o bradicardia) (1, 31). La evidencia actual es contundente en cuanto a que el uso de bloqueadores β reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias. Sin embargo, esta reducción del riesgo se ve acompañada de condiciones clínicas deletéreas para el contexto quirúrgico, como bradicardia, hipotensión y un incremento de la incidencia de ECV (1, 3, 7, 30, 32).

Se recomienda utilizar bloqueadores β en pacientes con más de 2 factores de riesgo cardiovascular (diabetes *mellitus*, IC, CAD, enfermedad renal y ECV) y que serán sometidos a intervenciones de riesgo intermedio y alto (>1% de riesgo cardiovascular) (1, 7).

Se recomienda utilizar bloqueadores β en pacientes en los que la evaluación prequirúrgica demuestre una indicación precisa (IC, isquemia o arritmias). Se prefiere utilizar atenolol (33) o bisoprolol (34) como agentes de primera elección. Se recomienda su inicio desde un mes hasta un

día antes de la intervención con el fin de lograr la titulación ideal de la dosis, preferentemente, para mantener frecuencias cardíacas de 60-70 lpm y presión arterial sistólica >100 mm Hg. Su inicio está contraindicado el mismo día de la cirugía (1, 7, 33, 34).

Bloqueadores del sistema renina-angiotensina (BRAS)

No existe evidencia sólida en cuanto al uso perioperatorio de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina (ARA). Sin embargo, se ha demostrado que el uso de estos no confiere ningún beneficio en el perioperatorio. No obstante, sí confieren riesgo de complicaciones cardiovasculares, primordialmente por hipotensión.

Se recomienda el uso continuo de IECA/ARA durante CNC en pacientes estables cuya indicación principal para el uso de IECA/ARA sea por disfunción sistólica. En aquellos pacientes en quienes se les identifica, durante la evaluación prequirúrgica, disfunción sistólica, se recomienda el inicio de estos fármacos 1 semana antes de la intervención (1, 7).

En pacientes con uso de IECA/ARA para tratamiento de hipertensión arterial sistémica, se recomienda la suspensión de estos fármacos 48 horas antes de la intervención y reiniciarlos en el posquirúrgico, una vez que las condiciones clínicas lo permitan (1, 7, 31).

Estatinas

Estos fármacos inducen la estabilización de la placa ateroesclerosa a través de efectos pleiotrópicos, los cuales pueden prevenir la rotura de la paca y un subsecuente IM en el período perioperatorio. Así mismo, el uso de estos fármacos ha demostrado ser eficaz principalmente en cirugías vasculares, con una reducción en el riesgo de mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardíaca e IM. Además, se asociaron con una reducción en la incidencia de ECV, lesión renal y fibrilación auricular en cirugía vascular (7, 35).

Se prefiere utilizar atorvastatina o lovastatina como fármacos de primera elección. En pacientes que serán sometidos a intervención vascular, sin uso previo de estatinas, se recomienda iniciarlas dos semanas antes de la intervención con el fin de lograr un máximo efecto. La evidencia no apoya el uso rutinario de estos fármacos en CNC no vascular (1, 7, 35).

Antagonistas del calcio

La evidencia clínica es limitada. Se ha demostrado una reducción en la tasa de IM y de taquicardia supraventricular (RR: 0,35; IC 95%: 0,08-0,83) durante el período perioperatorio, primordialmente asociado con el uso de diltiazem y verapamilo. De manera particular, se debe evitar el uso de nifedipino durante este período. Si la indicación del uso de estos fármacos es por angina vasoespástica, este se deberá continuar. En general, se recomiendan en pacientes que no toleren el uso de bloqueadores β (1, 7, 36).

Agonistas del receptor alfa 2

En la actualidad, el uso de clonidina o mivarezol en el período perioperatorio se encuentra contraindicado debido al incremento en la tasa de muerte asociada con estos fármacos (1, 7).

Manejo de antiplaquetarios

Aspirina (ASA)

El uso de ASA en el período perioperatorio ha sido controversial, ya que se ha observado una reducción en la mortalidad en pacientes que son sometidos a cirugías de revascularización coronaria. Sin embargo, en pacientes que son sometidos a CNC no ha influido en la tasa de IM, pero sí en los eventos hemorrágicos. Actualmente, se recomienda el uso continuo de ASA en pacientes con *stent*, CAD y enfermedad cerebrovascular (estenosis carotídea) si el riesgo de los eventos cardiovasculares sobrepasa al riesgo hemorrágico. Se recomienda la suspensión de ASA 7 días antes en intervenciones de médula espinal, cerebrales, oculares (vítreo) o resección trasuretral de próstata (1, 7, 37).

Doble antiagregación plaquetaria (DAPT)

Se estima que cerca del 25% de los pacientes con *stents* coronarios será sometido a CNC hasta 5 años después de la colocación de estos (7). Por lo tanto, cuando se evalúa un paciente con *stent* que será sometido a una CNC, se deberán contemplar los riesgos trombóticos y hemorrágicos y las consecuencias de retrasar las intervenciones con el fin de cumplir la meta de antiagregación plaquetaria (7, 38).

Se ha encontrado que la tasa de eventos isquémicos durante las CNC está asociada con los *stent* liberadores de fármaco (DES) de primera generación. Generalmente, estos se presentan desde las primeras 24 horas hasta las siguientes 2 semanas y se asocian con los factores protrombóticos que se libran durante cualquier intervención quirúrgica (38). Actualmente, los DES de nueva generación se han asociado con una reducción del riesgo de trombosis, así como con una disminución del tiempo para mantener una terapia antiagregante óptima. Se ha establecido que el riesgo asociado con la cirugía, en pacientes tratados con DES, se mantiene estable después de los 3-6 meses (38).

Se recomienda que en intervenciones quirúrgicas con riesgo de sangrado bajo se mantenga la DAPT. En intervenciones con riesgo de sangrado moderado, se recomienda suspensión de la DAPT y continuar únicamente con ASA (38-40).

Si el riesgo de sangrado es alto y la intervención quirúrgica no se puede posponer por tiempos prolongados, se sugiere mantener la DAPT por un mínimo de 30 días (independientemente del tipo de *stent*). En estos casos, se debe considerar tener acceso disponible las 24 horas a la sala de cateterismos (38, 39).

En pacientes con características isquémicas de alto riesgo (trombosis de *stent* previo, colocación de 3 *stents*, 3 lesiones tratadas, longitud total >60 mm, lesiones en bifurcaciones, presentación como síndrome isquémico coronario agudo u oclusiones totales crónicas) se deberán mantener como mínimo seis meses de DAPT (38).

En pacientes que requieren CNC pocos días antes de la colocación del *stent*, se recomienda que la suspensión de clopidogrel, ticagrelor o prasugrel sea de 5, 3 y 7 días previos a la intervención, respectivamente. Se deberán reiniciar a la brevedad (<48 horas) si las condiciones clínicas lo permiten (38, 41).

En pacientes con riesgo de sangrado alto (por ejemplo, intervenciones neuroquirúrgicas) con características isquémicas de riesgo alto o colocación de *stent* menor a un mes, se deberá establecer una terapia de enlace con inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa (tirofibán o epifibatide) o cangrelor con el fin de evitar eventos trombóticos coronarios (38, 42).

Manejo de anticoagulantes

El riesgo de sangrado siempre estará presente en pacientes con terapia anticoagulante oral (OAC). Sin embargo, se deberán poner en la balanza los riesgos trombóticos y los riesgos hemorrágicos con el fin de determinar la estrategia ideal para los pacientes.

Antagonistas de la vitamina K (VKA)

Generalmente, estos fármacos están indicados en la prevención de ECV en pacientes con fibrilación auricular (FA), tromboprofilaxis en prótesis valvulares, tratamiento y profilaxis para tromboembolismo venoso. Se recomienda que los VKA se suspendan 3-5 días antes de la intervención y, una vez que se tenga un INR <1,5, se realice el enlace con heparina. En pacientes con prótesis valvulares se prefiere heparina no fraccionada. En pacientes con alto riesgo de sangrado se prefiere enlace con heparina de bajo peso molecular. En pacientes que son sometidos a cirugías de bajo riesgo de sangrado (por ejemplo, cataratas o dermatológicas) no se requiere ningún cambio en la terapia anticoagulante (1,7). Actualmente, se ha observado que en los pacientes que serán sometidos a CNC electiva con OAC por FA sin puenteo de anticoagulación, puede ser una opción segura (43).

Si se requiere reversión de la anticoagulación, se prefiere hacerlo con plasmas frescos congelados, ya que realizar reversión con vitamina K puede ser tardío, además de que retrasa el regreso a los niveles terapéuticos óptimos (1).

Anticoagulantes orales directos (DOAC)

Actualmente, el uso de los DOAC es cotidiano y los médicos se encuentran más familiarizados con el uso correcto de estos. En pacientes con tratamiento previo a base de DOAC y que requieren CNC, se sugiere la suspensión de por lo menos 2-3 veces su vida media biológica, y si la CNC tiene riesgo de sangrado elevado, 5 veces la vida media. A continuación, el tiempo sugerido para la suspensión de DOAC previo a CNC (7):

- Dabigatrán: 2-3 días previos (3-5 en enfermedad renal crónica).
- Rivaroxabán: 2-3 días previos.
- Apixabán: 2-3 días previos.
- Endoxabán: 2-3 días previos.
- Se recomienda reiniciarlos 48-72 horas posquirúrgicas.

Si se requiere reversión de los efectos de estos fármacos, actualmente existen antídotos para contrarrestar sus efectos. El indaricizumab es un fragmento fab específico contra el dabigatrán. Se administra en una dosis de 5 g endovenoso (EV), con lo que se espera que se revierta el 100% del efecto del dabigatrán en 4 horas. Si no se tiene disponible, se pude lograr reversión con 50 unidades internacionales/kilogramo (UI/kg) de complejo protrombínico o carbón activado, si la ingesta es menor de 2-4 horas.

En el caso de los inhibidores de factor Xa, actualmente no existe antídoto específico permitido, por lo que se puede indicar 50 U/kg de complejo protrombínico, con efectos variables en cuanto a la reversión de los efectos. Actualmente, se mantiene bajo evaluación el andexanet alfa como agente específico para la reversión de los efectos de los inhibidores del Xa (44).

Revascularización coronaria

El papel de la revascularización de rutina, de manera profiláctica, para disminuir el riesgo de complicaciones cardíacas en CNC aún no está bien definido. La principal razón de la revascularización preoperatoria es la potencial prevención de la isquemia miocárdica que induzca necrosis y lleve a una inestabilidad hemodinámica y eléctrica al momento de la cirugía (7).

En la actualidad, se ha demostrado que la revascularización coronaria (con cirugía de revascularización coronaria [CRCV] o con intervención coronaria percutánea [ICP]), en pacientes con cardiopatía isquémica estable, no tiene ningún beneficio sobre la no revascularización. Al contrario, trae complicaciones como sangrado o retraso en el tratamiento quirúrgico óptimo.

Por lo tanto, se sugiere que, para pacientes que serán sometidos a CNC, se sigan las recomendaciones internacionales sobre revascularización coronaria (1, 7, 45).

Se deberá recomendar la revascularización coronaria preoperatoria en los pacientes que serán sometidos a CNC de alto riesgo y cuya evaluación preoperatoria demuestre alto grado de isquemia (1, 7). También se deberá recomendar la revascularización coronaria en los pacientes que durante el período prequirúrgico presenten un síndrome coronario agudo (1, 7).

El papel de la intervención coronaria percutánea (ICP) está menos claro debido a la limitada evidencia. La ICP se deberá recomendar en aquellos pacientes con enfermedad de tronco cuyas comorbilidades los excluyan como candidatos de cirugía de revascularización coronaria, pacientes con angina inestable o síndromes isquémicos coronarios agudos con y sin elevación del segmento ST. En este último caso, se prefiere utilizar *stents* metálicos desnudos (BMS), DES de última generación o, si la complejidad de la lesión lo permite, únicamente angioplastia con balón. En los pacientes cuya cirugía sea sensible al tiempo, se prefiere utilizar BMS o angioplastia con balón. En los que han recibido angioplastia con balón se recomienda un retraso de la CNC mínimo de 14 días y de 30 días en aquellos que han recibido BMS y DES (última generación) (1, 7, 46, 47).

La revascularización coronaria de rutina, únicamente para disminuir el riesgo isquémico perioperatorio, no está recomendada en la actualidad (1, 7).

Condiciones específicas

Enfermedad coronaria

La incidencia de eventos cardiovasculares mayores en el perioperatorio está relacionada directamente con el riesgo cardiovascular de base del paciente. Sin embargo, la tasa de morbimortalidad resulta ser mayor en pacientes que recientemente han experimentado un IM o una angina.

El tiempo de una CNC después de un evento miocárdico tiene un gran impacto en el pronóstico del paciente, ya que entre más corto el intervalo entre la CNC y el evento cardíaco, mayor es la tasa de complicaciones cardiovasculares mayores. Se recomienda que el tiempo entre una CNC electiva posterior a un evento miocárdico sea de un intervalo mínimo de 60 días (1, 32).

Insuficiencia cardíaca crónica (ICC)

La ICC es un factor para eventos cardíacos perioperatorios. Incluso en un estado estable, se ha demostrado que la tasa de mortalidad a 30 días posquirúrgicos, en pacientes con ICC no isquémica es del 9,3% y para ICC isquémica es del 9,2% (32), con la mayor tasa de mortalidad en aquellos pacientes con FE <30% (7).

En pacientes programados para intervenciones quirúrgicas de riesgo intermedio o alto, se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico, CPEX y medición de biomarcadores antes de la intervención. En pacientes con ICC, se deberá continuar con la terapia farmacológica óptima según las recomendaciones actuales, seguir y mantener el manejo con bloqueador β, IECA/ARA, antagonista del receptor de aldosterona y diuréticos, de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente.

Si el diagnóstico de ICC es relativamente reciente y se requiere el inicio de la terapia farmacológica, se prefiere que la CNC sea diferida por un lapso mínimo de 3 meses después del inicio de la terapia farmacológica (1, 7, 32, 48).

Cardiopatía valvular (CV)

Las cardiopatías valvulares hemodinámicamente significativas incrementan el riesgo de complicaciones cardiovasculares en el período perioperatorio. Por lo tanto, se recomienda realizar ecocardiografía en todos los pacientes con sospecha de CV, si es que no se ha realizado durante el último año o si existen cambios en la condición clínica. En aquellos pacientes con CV que cumplen con las indicaciones establecidas por las recomendaciones actuales para el tratamiento de estas, definitivamente se deberá hacer énfasis en su tratamiento (reparación o cambio valvular) previo a la CNC (1, 36).

Estenosis aórtica (EAo)

La presencia de estenosis aórtica grave es un factor de riesgo bien identificado para complicaciones cardiovasculares. En el caso de CNC de urgencia y de EAo grave, se recomienda que se realice la intervención bajo monitorización hemodinámica invasiva estricta. Se prefiere el cambio valvular aórtico previo a las CNC, siempre y cuando no exista incremento en el riesgo por el retraso de esta. Si existe contraindicación por alto riesgo para cambio valvular aórtico, se prefiere terapia puente con angioplastia valvular con balón, antes de la CNC. También se recomienda cambio valvular transcatéter (TAVI), aunque no hay evidencia sólida que lo sustente (1, 32, 36, 49).

Estenosis mitral (EM)

Similar a los pacientes con EAo, los pacientes con EM también tienen riesgo alto de complicaciones cardiovasculares durante el período perioperatorio (1). Por lo tanto, si se cumplen con las indicaciones estándar para la intervención valvular, estas se deberán realizar antes de la CNC, ya sea con comisurotomía abierta o comisurotomía mitral percutánea con balón, si es que no existe contraindicación para estas. Si la anatomía mitral no es favorable o se trata de una CNC

urgente, se recomienda realizar intervención quirúrgica bajo monitorización hemodinámica invasiva estricta (1, 50, 51).

Regurgitación mitral (IM) y aórtica (IAo)

Las lesiones regurgitantes izquierdas incrementan el riesgo de complicaciones cardíacas en el período perioperatorio. Sin embargo, estas se toleran mejor que las estenosis. El riesgo de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con IM es un 22% mayor para muerte cardiovascular, en relación con los pacientes sin IM (1, 7, 52). Para los pacientes con IAo, el riesgo de mortalidad intrahospitalaria es un 9% mayor, en comparación con los pacientes sin IAo (1, 7, 53).

Arritmias

La presentación de arritmias en el período perioperatorio puede condicionar de manera importante la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes. Por lo general, la aparición de FA y arritmias ventriculares implican una cardiopatía estructural subyacente. Por lo tanto, su identificación y abordaje en el período perioperatorio puede ser de suma importancia. El tratamiento de las arritmias ventriculares en este período no difiere de lo estipulado en las recomendaciones actuales. Se recomienda mantener terapia antiarrítmica previa a la intervención en aquellos pacientes que tengan una indicación clara para su uso crónico (1, 7, 54).

Las taquicardias supraventriculares y la FA son las arritmias más comunes en el período perioperatorio, y su etología es multifactorial. El manejo de estas arritmias en el perioperatorio no difiere del tratamiento fuera del contexto quirúrgico (1, 7, 55).

Las bradiarritmias son más raras, su respuesta al tratamiento farmacológico es adecuado y el uso de marcapasos temporal es infrecuente. Las indicaciones para la colocación del marcapasos temporal y definitivo son las mismas que las indicaciones convencionales. No existe ninguna recomendación actual sobre la utilización profiláctica de marcapasos temporal (7).

Los pacientes con dispositivos electrónicos intracardíacos (desfibrilador automático implantable [DAI] o marcapasos) pueden ser sometidos a intervenciones quirúrgicas si se tiene el cuidado adecuado. El riesgo incrementa con el uso de electrocauterios unipolares, ya que puede causar interferencia en la señal de los dispositivos. En el caso del marcapasos, este puede ser inhibido o reprogramado por el estímulo eléctrico del electrocauterio. Para evitar esto, se recomienda el uso de electrocauterios bipolares a la menor amplitud posible y colocar en modo asincrónico el dispositivo. La forma más fácil de lograrlo es poner un magneto sobre la piel, encima del dispositivo (1, 7, 56).

En el caso de los pacientes portadores de DAI, también puede existir interferencia como resultado de la energía eléctrica liberada por el electrocauterio. Se recomienda que los DAI se apaguen o se pongan en modo de recuperación de fase durante la cirugía para evitar descargas inapropiadas. Estos se pueden inactivar temporalmente colocando un magneto sobre la piel, encima del dispositivo. Se deberá tener disponible un desfibrilador externo durante la intervención (1, 7, 56).

Enfermedad pulmonar vascular

En la mayoría de los estudios observacionales enfocados en hipertensión pulmonar durante el perioperatorio se han integrado pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP; grupo1), en los cuales se han documentado tasas de mortalidad de hasta el 26% y tasas de falla cardíaca de hasta el 42% (1, 57).

En pacientes con HAP, la presión media de la arteria pulmonar >30 mm Hg es un factor independiente de mal pronóstico. Además de este, se ha observado que la clase funcional, el riesgo intermedio-alto de CNC, la disfunción ventricular derecha y la duración prolongada de la anestesia son factores que interactúan entre sí para definir un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares (58). Debido al elevado riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con HAP durante el perioperatorio, se prefiere no realizar CNC, a menos que tengan una indicación urgente sin opción de otras intervenciones terapéuticas. En pacientes con indicación de terapia específica para HAP, esta se deberá continuar durante todo el período perioperatorio. Será necesaria la conversión a fármacos endovenosos o inhalados mientras la vía enteral no esté disponible (1, 7, 59).

Se recomienda mantener vigilancia y monitorización hemodinámica no invasiva durante las primeras 24-48 horas posquirúrgicas. Siempre será necesaria la vigilancia por parte de un experto en fisiología y en cuidado pulmonar (7, 59, 60).

Consideraciones anestésicas

La mayoría de las técnicas anestésicas disminuyen el tono simpático, lo cual induce a una disminución del retorno venoso y a la vasodilatación periférica, con la consiguiente reducción de la presión arterial (PA). Se ha observado que una reducción del 20% de la PA media (PAM) o mantenerla en menos de 60 mm Hg, por más de 30 minutos, se asocia con complicaciones cardiovasculares. El tipo de anestesia es importante en términos del pronóstico de funciones vitales y de la adecuada recuperación. En el momento de elegir el tipo de anestésico, la evidencia es limitada, no se ha demostrado una diferencia significativa entre el uso de anestesia volátil y el uso de anestesia endovenosa. Existe evidencia limitada sobre la preferencia de anestesia volátil con sevoflurano en cirugías

por la reducción en la tasa del riesgo de complicaciones cardiovasculares. Sin embargo, no existe información suficiente para establecer una recomendación puntual (1, 7, 32).

El uso del bloqueo neuroaxial se ha asociado con una reducción de los eventos tromboembólicos y de las complicaciones cardíacas y pulmonares, en comparación con la anestesia general (7). Por lo tanto, se recomienda utilizar el bloqueo neuroaxial con el fin de lograr una reducción del riesgo de complicaciones cardiovasculares. Por otro lado, este ofrece la ventaja de mantener una analgesia óptima en el cuidado posquirúrgico, particularmente en pacientes con cirugía de aorta abdominal, en quienes se logra una reducción en la tasa de IM (61). Así mismo, su uso es recomendado durante el cuidado preoperatorio en pacientes con fractura de cadera, en los que también se ha demostrado una reducción de los eventos cardíacos (62). Se recomienda evitar el uso de analgésicos no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, en pacientes con cardiopatía isquémica y con ICC.

Vigilancia posoperatoria

Se recomienda que se sigan terapias dirigidas por metas, las cuales estarán enfocadas en optimizar el comportamiento cardiovascular para lograr un adecuado trasporte de oxígeno y un adecuado control de la precarga, la poscarga y del inotropismo. Esta terapia, a diferencia de guiarse por datos clínicos y cifras de PA, se basa en la monitorización del gasto cardíaco, el volumen del latido, el índice cardíaco y la variación de la presión de pulso, mediante herramientas invasivas (catéter pulmonar) y no invasivas (ecocardiograma transtorácico [ECOTT]) (7). Se ha demostrado una reducción del 20% en complicaciones cardiovasculares por medio del uso de la terapia dirigida por metas, principalmente en pacientes con riesgo cardiovascular alto (63).

En pacientes con alto riesgo cardiovascular y con síntomas sugestivos de isquemia en el período posoperatorio, se recomienda la vigilancia y la medición de biomarcadores de necrosis miocárdica. Así mismo, se recomienda obtener un electrocardiograma en pacientes con síntomas sugerentes de isquemia o arritmias. No se recomienda la medición de troponinas ni la obtención de un electrocardiograma de rutina en pacientes asintomáticos (1, 7, 64, 65).

PERSPECTIVAS FUTURAS

La naturaleza de los cambios biológicos asociados con las intervenciones quirúrgicas confieren un ambiente propicio para desarrollar complicaciones cardiovasculares durante el período perioperatorio. Por lo tanto, identificar de manera certera a los pacientes en riesgo resulta la piedra angular para la evaluación y el manejo de estos. Debido al escenario, será difícil obtener grandes estudios con distribución al azar que esclarezcan las estrategias de diagnóstico y de manejo óptimas para los pacientes de alto riesgo cardiovascular.

- Se requieren estrategias que identifiquen con mayor practicidad y certeza a los pacientes con alto riesgo cardiovascular.
- De acuerdo con las tendencias y con las herramientas actuales, se deberá enfocar la evaluación del riesgo cardiovascular prequirúrgico y desarrollar estrategias diagnósticas no invasivas con una mayor capacidad de brindar información útil para el clínico.
- Se deben crear estrategias de diagnóstico confiables y útiles, cuya aplicación en la práctica clínica diaria sea factible.
- Permanece incierto el beneficio de los bloqueadores β en el perioperatorio de pacientes de riesgo intermedio, así como el uso adecuado de estos fármacos para obtener el máximo beneficio clínico con el menor riesgo de eventos adversos.
- El uso de los biomarcadores permanece aún sin ser convincente en el período perioperatorio. Identificar el espectro de pacientes en quienes existe el beneficio de su medición rutinaria resulta una tarea a futuro.
- Se requieren estrategias globales con el fin de informar los criterios diagnósticos y, primordialmente, las intervenciones terapéuticas en los casos de infartos perioperatorios.
- El manejo óptimo de los fármacos antiagregantes, así como de la DAPT resulta aún ser inconsistente a través de los diversos estudios y recomendaciones internacionales. Se requiere un criterio homogéneo para el manejo óptimo de estos fármacos.

REFERENCIAS

1. Fleisher LA, Fleishmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64(22):e77-137.
2. Jorgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. JAMA. 2014;312(3):269-77.

3. Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac Complications in Patients Undergoing Mayor Noncardiac Surgery. N Engl J Med. 2015;373(23):2258-69.
4. Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, et al. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. Eur Heart J. 2014;35(35):2372-81.
5. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. Lancet. 2015;385 Suppl 2:S11.
6. Kazaure HS, Roman SA, Rosenthal RA, et al. Cardiac arrest among surgical patients: an analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in ACS-NSQIP. JAMA Surg. 2013;148(1):14-21.
7. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J. 2014;35(35):2383-431.
8. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. CMAJ. 2005;173(6):627-34.
9. Luciardi H, Muntaner J, Botto F. Infarto de miocardio perioperatorio en cirugía no cardiáca. ¿Nos hemos olvidado algo? Rev Fed Arg Cardiol. 2013;42(1):5-6.
10. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, et al. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med. 1990;323(26):1781-8.
11. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10):1043-9.
12. Badner NH, Knill RL, Brown JE, et al. Myocardial infarction after noncardiac surgery. Anesthesiology. 1998;88(3):572-8.
13. Schillinger M, Domanovits H, Bayegan K, et al. C-reactive protein and mortality in patients with acute aortic disease. Intensive Care Med. 2002;28(6):740-5.
14. Breslow MJ, Parker SD, Frank SM, et al. Determinants of catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization. The PIRAT Study Group. Anesthesiology. 1993;79(6):1202-9.
15. Prashar A, Agarwal S, Krishnaswamy A, et al. Percutaneous Intervention for Myocardial Infarction After Noncardiac Surgery: Patient Characteristics and Outcomes. J Am Coll Cardiol. 2016;68(4):329-38.
16. Dauerman HL. The Expanding Universe of Perioperative Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2016;68(4):339-42.
17. Paniagua Iglesias P, Díaz Ruano S, Álvarez-García J, et al. Myocardical injury after noncardiac surgery. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67(10):794-6.
18. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med. 1977;297(16):845-50.
19. Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, et al. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med. 1986;146(11):2131-4.
20. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. Circulation. 2011;124(4):381-7.
21. Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, et al. Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? A systematic review and meta-analysis of observational studies. J Am Coll Cardiol. 2009;54(17):1599-606.
22. Jeger RV, Probst C, Arsenic R, et al. Long-term prognostic value of the preoperative 12-lead electrocardiogram before major noncardiac surgery in coronary artery disease. Am Heart J. 2006;151(2):508-13.
23. Payne CJ, Payne AR, Gibson SC, et al. Is there still a role for preoperative 12-lead electrocardiography? World J Surg. 2011;35(12):2611-6.
24. Xu-Cai YO, Brotman DJ, Phillips CO, et al. Outcomes of patients with stable heart failure undergoing elective noncardiac surgery. Mayo Clin Proc. 2008;83(3):280-8.
25. Healy KO, Waksmonski CA, Altman RK, et al. Perioperative outcome and long-term mortality for heart failure patients undergoing intermediate- and high-risk noncardiac surgery: impact of left ventricular ejection fraction. Congest Heart Fail. 2010;16(2):45-9.
26. Halm EA, Browner WS, Tubau JF, et al. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. Ann Intern Med. 1996;125(6):433-41.
27. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. J Am Coll Cardiol. 2012;60(5):434-80.
28. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, et al. ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2012;59(22):1995-2027.
29. Illuminati G, Ricco JB, Greco C, et al. Systematic preoperative coronary angiography and stenting improves postoperative results of carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease: a randomised controlled trial. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;39(2):139-45.
30. POISE Trial Investigators, Devereaux PJ, Yang H, et al. Rationale, design, and organization of the PeriOperative Ischemic Evaluation (POISE) trial: a randomised controlled trial of metoprolol versus placebo in patients undergoing noncardiac surgery. Am Heart J. 2006;152(2):223-30.
31. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med. 2005;353(4):349-61.
32. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P. Cardiac risk of noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol. 2015;66(19):2140-8.
33. Mangano DT, Layug EL,Wallace A, et al. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. New Engl J Med 1996;335(23):1713-20.

34. Zaugg M, Bestmann L, Wacker J, et al. Adrenergic receptor genotype but not perioperative bisoprolol therapy may determine cardiovascular outcome in at-risk patients undergoing surgery with spinal block: The Swiss Beta Blocker in Spinal Anesthesia (BBSA) study: A double-blinded, placebo-controlled, multicenter trial with 1-year follow-up. Anesthesiology. 2007;107(1):33-44.
35. Le Manach Y, Ibanez Esteves C, Bertrand M, et al. Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing vascular surgery. Anesthesiology. 2011;114(1):98-104.
36. Wijeysundera DN, Beattie WS. Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis. Anesth Analg. 2003;97(3):634-41.
37. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. N Engl J Med. 2014;370(16):1494-503.
38. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. Special article 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2018;71(1):42.
39. Rossini R, Musumeci G, Visconti LO, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary stents undergoing cardiac and non-cardiac surgery: a consensus document from Italian cardiological, surgical and anaesthesiological societies. EuroIntervention. 2014;10(1):38-46.
40. Chapman TW, Bowley DM, Lambert AW, et al. Haemorrhage associated with combined clopidogrel and aspirin therapy. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22(5):478-9.
41. Kolh P, Windecker S, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur J Cardiothorac Surg. 2014;46(4):517-92.
42. Savonitto S, D'Urbano M, Caracciolo M, et al. Urgent surgery in patients with a recently implanted coronary drug-eluting stent: a phase II study of 'bridging' antiplatelet therapy with tirofiban during temporary withdrawal of clopidogrel. Br J Anaesth. 2010;104(3):285-91.
43. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2015;373(9):823-33.
44. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of The American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 2017;70(24):3042-67.
45. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med. 2004;351(27):2795-804.
46. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/ AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration wirh The American Association for Thoracic Suegery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2011;58(24):e123-210.
47. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/ SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol. 2011;58(24):e44-122.
48. Upshaw J, Kiernan MS. Preoperative cardiac risk assessment for noncardiac surgery in patients with heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2013;10(2):147-56.
49. Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF, et al. Complications and outcome of balloon aortic valvuloplasty in high-risk or inoperable patients. JAAC Cardiovasc Interv. 2010;3(11):1150-6.
50. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. N Engl J Med. 1994;331(15):961-7.
51. Esteves CA, Munoz JS, Braga S, et al. Immediate and long-term follow-up of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in pregnant patients with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol. 2006;98(6):812-6.
52. Bajaj NS, Agarwal S, Rajamanickam A, et al. Impact of severe mitral regurgitation on postoperative outcome after noncardiac surgery. Am J Med. 2013;126(6):529-35.
53. Lai HC, Lai HC, Lee WL, et al. Impact of chronic advanced aortic regurgitation on the perioperative outcome of noncardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54(5):580-8.
54. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Eur Heart J. 2006;27(17):2099-140.
55. Balser JR, Martínez EA, Winters BD, et al. Beta-adrenergic blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. Anesthesiology. 1998;89(5):1052-9.
56. Healey JS, Merchant R, Simpson C, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/ Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the perioperative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices. Can J Cardiol. 2012;28(2):141-51.
57. Minai OA, Venkateshiah SB, Arroliga AC. Surgical intervention in patients with moderate to severe pulmonary arterial hypertension. Conn Med. 2006;70(4):239-43.
58. Lai HC, Lai HC, Wang KY, et al. Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. Br J Anaesth. 2007;99(2):184-90.
59. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, et al. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol. 2005;45(10):1691-9.
60. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, et al. Pulmonary hypertension: an important predictor of outcomes in patients undergoing non-cardiac surgery. Respir Med. 2011;105(4):619-24.
61. Nishimori M, Low JH, Zheng H, et al. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(7):CD005059.
62. Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al. Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fracture randomized to epidural or conventional analgesia. Anesthesiology. 2003;98(1):156-63.

63. Arulkumaran N, Corredor C, Hamilton MA, et al. Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis. Br J Anaesth. 2014;112(4):648-59.
64. Ausset S, Auroy Y, Verret C, et al. Quality of postoperative care after major orthopedic surgery is correlated with both long-term cardiovascular outcome and troponin Ic elevation. Anesthesiology. 2010;113(3):529-40.
65. Vascular Events In Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators, Devereaux PJ, Chan MT, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. JAMA. 2012;307(21):2295-304.

MANEJO PERIOPERATORIO EN CIRUGÍA NO CARDÍACA EN ESCENARIOS ESPECIALES

Juan Manuel Rodríguez Castillo, MD
Bibiana Isabel Baeza Galván, MD
Jorge Oseguera Moguel, MD

INTRODUCCIÓN

El riesgo de complicaciones perioperatorias en un paciente portador de cardiopatía que requiere anticoagulación depende del estado de la patología antes de la cirugía, de las comorbilidades asociadas y de las características propias de la cirugía a realizar (urgencia, magnitud, tipo y duración del procedimiento). El papel del especialista va dirigido a identificar el riesgo perioperatorio, la necesidad de un cambio en el manejo y la identificación de factores de riesgo que requieran tratamiento.

ANTICOAGULANTES

El manejo de la anticoagulación en pacientes a quienes se les realizará algún procedimiento quirúrgico o invasivo es un dilema clínico común. Algunas veces conduce a eventos adversos (1), exige el adecuado conocimiento en el tema debido al incremento del riesgo para eventos trombóticos y, a su vez, el riesgo elevado de sangrado que esta terapéutica implica en procedimientos invasivos y quirúrgicos. Por lo tanto, es indispensable lograr un equilibrio entre el riesgo trombótico y la prevención de un sangrado excesivo, por lo que cada caso se debe individualizar. Ocasionalmente, los procedimientos electivos y las cirugías programadas permiten continuar con anticoagulación o planear de una manera sistemática el momento ideal de interrupción del fármaco, lo cual no sucede en aquellos casos de urgencia quirúrgica.

En este apartado se pretende describir cómo es el manejo adecuado de los medicamentos mayormente utilizados y a los que se enfrenta el especialista que atiende pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes.

Ácido acetilsalicílico

Las principales indicaciones de consumo de este medicamento se dan en pacientes que lo reciben como prevención cardiovascular primaria (2) o secundaria (infarto de miocardio previo, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, colocación de *stent* coronario, prótesis valvulares cardíacas, accidente cerebrovascular previo, entre otros) (3). Esta población de pacientes continúa aumentando. Para pacientes que reciben ácido acetilsalicílico (o aspirina) en monoterapia que van a cirugía no cardíaca se recomienda:

1. Si el paciente no tiene indicación de prevención primaria o secundaria (con base en las guías del American College of Chest Physicians [ACCP] 2012/actualización 2016), se debe suspender (3, 4).
2. Si el paciente toma aspirina por prevención primaria o secundaria se puede continuar la medicación, independientemente de la urgencia y del tipo de procedimiento, excepto en cirugía de espacio cerrado (cirugía intracraneal, canal medular, cámara ocular posterior) o de próstata (5).

3. En el paciente programado para cirugía de espacio cerrado o de próstata, se deberá suspender al menos 7 días antes del acto quirúrgico. Si el paciente tiene un riesgo de sangrado bajo y de trombosis alto, puede considerarse la continuación de la aspirina (3, 6, 7).

Doble terapia antiagregante plaquetaria

La doble terapia antiagregante plaquetaria (DTAP) es la base del tratamiento en pacientes con *stents* coronarios (8), y la suspensión prematura es el predictor más potente de trombosis del *stent* con efectos adversos catastróficos (9). En un paciente que será sometido a cirugía no cardíaca, antes de actuar, es imperativo considerar el riesgo de trombosis del *stent*, las consecuencias de retrasar el procedimiento quirúrgico y el aumento del riesgo de hemorragia perioperatoria y de las posibles consecuencias del sangrado si se continúa con DTAP. Los *stents* liberadores de fármaco de segunda generación tienen una mejor seguridad y eficacia en comparación con los de primera generación o metálicos desnudos después de 3,8 años (10).

Con base en el esquema propuesto por Rossini y colaboradores (7), se recomienda la siguiente pauta para dirigir el tratamiento con DTAP en pacientes que serán llevados a cirugía no cardíaca:

1. Evaluar el riesgo trombótico de la intervención coronaria percutánea (ICP) (**Tabla 1**).
2. Evaluar el riesgo de sangrado asociado con el tipo de procedimiento (**Tabla 2**).
3. Evaluar el riesgo compuesto del paciente en estudio y posteriormente adoptar e individualizar una estrategia de tratamiento (**Tabla 3**).

Tabla 1. Determinación del riesgo trombótico

Riesgo bajo (<1%)*	Riesgo intermedio (1%-5%)*	Riesgo alto (>5%)*
>4 semanas después de ASB	>2 semanas y ≤6 meses después de ASB	≤2 semanas después de ASB
>6 meses después de ICP con SMD	>1 mes y ≤6 meses después de ICP con SMD	≤1 mes después de ICP con SMD
>12 meses después de ICP con SLF	>6 meses y ≤12 meses después de ICP con SLF	≤6 meses después de ICP con SLD
	>12 meses después de ICP compleja con SLF (*stents* largos, mútiples *stents*, sobreposición de *stents*, vasos pequeños, bifurcaciones, tronco coronario, último vaso a tratar)	≤12 meses después de ICP compleja con SLF
> 6 meses posterior a CRVC o con SCA tratado solo con medicamento.	1 – 6 mes posterior a CRVC o con SCA tratado solo con medicamento.	≤6 meses después de ICP por infarto de miocardio secundario a trombosis de *stent*
		<1 mes posterior a CRVC o con SCA tratado solo con medicamento.

ASB: angioplastia simple con balón; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; ICP: intervención coronaria percutánea; IM: infarto de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo; SLF: *stent* liberador de fármaco; SMD: *stent* metálico desnudo. *Tasas de eventos isquémicos a 30 días de muerte cardiovascular o IM (7). Modificada de la referencia 11

Tabla 2. Determinación del riesgo hemorrágico de la cirugía no cardíaca

Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
Cirugía general, ortopédica y urológica		
Hernioplastia, cirugía plástica de hernias incisionales, colecistectomía, apendicetomía, colectomía, resección gástrica, resección intestinal, cirugía de busto, cirugía de mano, artroscopia, cistoscopia y ureteroscopia	Hemorroidectomía, esplenectomía, gastrectomía, cirugía bariátrica, resección rectal, tiroidectomía, prótesis en hombro, rodilla, pie y columna vertebral, biopsia prostática, orquiectomía	Resección hepática, duodenopancreatectomía, cirugía de cadera, cirugía pélvica mayor y cirugía de fractura de fémur proximal, nefrectomía, cistectomía, RTPU, RTUTV, prostatectomía
Cirugía vascular		
Endarterectomía carotídea, derivación o endarterectomía en extremidad inferior, REVAA, REVAT, amputación de extremidad	Cirugía abierta de aorta abdominal	Cirugía abierta en tórax o toracoabdominal

REVAA: reparación endovascular de aneurisma aórtico; REVAAT: reparación endovascular de aneurisma de aorta torácica; RTUP: resección transuretral de próstata; RTUTV: resección transuretral de tumor de vejiga. Modificada de la referencia 11

Tabla 3. Manejo perioperatorio de la DTAP

Riesgo hemorrágico	Riesgo trombótico		
	Bajo	Intermedio	Alto
Bajo	Continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*; reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA e inhibidor del receptor P2Y12.
Intermedio	Continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga. **Considerar terapia puente con inhibidores de GP IIb/IIIa^
Alto	Suspender ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga	Cirugía electiva: diferir No se puede diferir: continuar ASA, suspender inhibidor del receptor P2Y12*, reiniciar en 24-72 horas con dosis de carga. Considerar terapia puente** con inhibidores de GP IIb/IIIa^

*Clopidogrel y ticagrelor: suspender 5 días antes de la cirugía; prasugrel: suspender 7 días antes de la cirugía.
**Si se utiliza un inhibidor de GP IIb/IIIa como terapia puente: la dosis de carga debe ser 300-600 mg de clopidogrel. Evitar ticagrelor o prasugrel.
^Tirofibán o epifibatide: debe iniciarse 3 días antes de la cirugía, suspenderse 4 a 6 horas previas al acto quirúrgico. En caso de no poder administrar dosis de carga vía oral del inhibidor del receptor P2Y12, reiniciar el inhibidor de GP IIb/IIIa 4 a 6 horas después de la cirugía hasta que la dosis de carga vía oral sea administrada (tirofibán: 0,1 µg/kg/min; con depuración de creatinina <50 mL/min ajustar a 0,05 µg/kg/min. Epifibatide: 2,0 µg/Kg/min; con depuración de creatinina <50 mL/min, ajustar a 1,0 µg/kg/min).
^Cangrelor: iniciar 48 horas antes de la suspensión del inhibidor de GP IIb/IIIa, suspenderse 1 a 6 horas previas a la cirugía. Si no se puede dar dosis de carga del inhibidor del receptor P2Y12, seguir misma pauta comentada (cangrelor: 0,75 µg/kg/min).
ASA: ácido acetilsalicílico; GP: glicoproteína. Modificada de la referencia 11

Aunque no hay evidencia confiable sobre un fenómeno de rebote en la agregación plaquetaria con la interrupción abrupta de la aspirina y de los inhibidores del receptor de P2Y12 (11), las intervenciones quirúrgicas se han asociado de forma consistente con un estado hipercoagulable y proinflamatorio (7).

Antagonistas de la vitamina K

El uso de antagonistas de la vitamina K (AVK) tiene mayor riesgo de hemorragia perioperatoria y posoperatoria. La warfarina es el AVK más utilizado en pacientes con sustitución de válvula cardíaca y para la prevención de accidente cerebrovascular (ACV) (12, 13). Estos fármacos son utilizados para tratar y prevenir episodios tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular (FA), válvulas cardíacas mecánicas y enfermedad tromboembólica en general (13). Entre el 15% y el 20% de estos pacientes se someterán a un procedimiento invasivo o a una cirugía que obliga a interrumpir la anticoagulación crónica, lo que incrementa el riesgo de tromboembolismo, hemorragia y muerte. Entre un 40% y un 60% de las interrupciones de los anticoagulantes orales (ACO) puede ser innecesario para el tipo de procedimiento. Sin embargo, paradójicamente, la continuación con warfarina puede reducir el sangrado perioperatorio, en comparación con la suspensión de esta y la terapia puente con heparina (1), ya que el uso de heparina como puente a cirugía se ha asociado con eventos embólicos arteriales bajos (<0,5%) y con tasas elevadas de hemorragias graves (4%-7%) (13).

A continuación, se revisa la evidencia reciente y su utilidad en la orientación del clínico para elegir la mejor estrategia terapéutica en estos casos:

1. Confirmar que el paciente realmente tiene indicación para tomar ACO, de lo contrario, suspender el medicamento. Si la indicación de ACO es temporal, valorar la reprogramación de la cirugía.
2. Estratificar el riesgo trombótico (**Tabla 4**) (1).
3. Estratificar el riesgo hemorrágico relacionado con el procedimiento (**Tabla 5**) (14).
4. Determinar si requiere interrupción de tratamiento con ACO, el momento exacto de la suspensión y reconocer quién necesita terapia puente.

Conducta en pacientes con prótesis valvular mecánica y enfermedad tromboembólica venosa

- En pacientes con riesgo tromboembólico alto o intermedio, en quienes se va a realizar un procedimiento de

Tabla 4. Estratificación del riesgo tromboembólico perioperatorio según lo sugerido por el ACCP

Riesgo	Indicación para anticoagulación		
	Válvula mecánica	**Fibrilación auricular**	**Enfermedad tromboembólica**
Alto	Cualquier prótesis mitral Válvula jaula-bola en cualquier posición ACV o AIT reciente <6 meses	CHA_2DS_2-VASc 7-9 $CHADS_2$ de 5 o 6 Enfermedad valvular reumática ACV o AIT reciente (últimos 3 meses)	Evento tromboembólico reciente (<3 meses) Trombofilia severa, deficiencia de proteína C, proteína S o antitrombina, anticuerpos antifosfolípidos, múltiples alteraciones
Moderado	Válvula aórtica bidisco más otro factor de RCV*	CHA_2DS_2-VASc de 5-6 $CHADS_2$ de 3 o 4	Evento tromboembólico previo (>3 y <12 meses) Eventos tromboembólicos recurrentes Trombofilia no severa Cáncer activo (tratado en los últimos 6 meses o tratamiento paliativo)
Bajo	Válvula aórtica bidisco sin otro factor de RCV*	CHA_2DS_2-VASc de 2-4 $CHADS_2$ de 0-2	Evento tromboembólico previo de más de 1 año sin factor de RCV*

*RCV (riesgo cardiovascular): fibrilación auricular, accidente cerebrovascular/accidente cerebrovascular transitorio, diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, edad >75 años.
AIT: accidente isquémico transitorio; ACV: accidente cerebrovascular. Modificada de la referencia 15

Tabla 5. Riesgo de sangrado mayor por procedimiento en las primeras 48 horas

Procedimiento con riesgo bajo (0%-2%)	Procedimiento con riesgo alto (2%-4%)
- Colecistectomía	- Cirugía neurológica, urológica, de cabeza y cuello
- Histerectomía abdominal	- Reemplazo bilateral de cadera
- Endoscopia gástrica con o sin biopsia	- Laminectomía
- Implante de *stent* pancreático o biliar sin esfinterectomía	- Resección transuretral prostática
- Endosonografía sin uso de aguja	- Biopsia renal
- Extracción dental simple	- Polipectomía
- Reparación del túnel del carpo	- Tratamiento de várices esofágicas, polipectomía, esfinterectomía biliar, dilatación neumática, gastrostomía percutánea endoscópica
- Reemplazo de cadera/rodilla	- Aspiración con aguja fina guiada por endoscopia
- Cirugía de hombro/pie/mano	- Extracción de múltiples piezas dentarias
- Artroscopia	- Cirugía general y vascular
- Dilatación y legrado	- Cualquier cirugía >45 minutos
- Escisión de cáncer de piel	
- Reparación de hernia abdominal	
- Cirugía hemorroidial	
- Disección de nodos axilares	
- Reparación de hidrocele	
- Cirugía de cataratas y cirugía de ojo (excepto que involucre cámara posterior)	
- Broncoscopia con o sin biopsia	
- Retiro de catéter venosos central	
- Biopsia cutánea, vejiga, próstata, mama, ganglio, nódulos, tiroidea	

Modificada de la referencia 14

bajo riesgo de sangrado, se sugiere continuar con AVK y mantener un INR de 1,5-1,9 (**Figura 1**) (1, 15).

- En pacientes con riesgo bajo o intermedio de trombosis, sin otro factor de riesgo cardiovascular, que requieren suspender AVK por riesgo hemorrágico alto, se deberán suspender 5 días antes de la cirugía, sin terapia puente con heparina estándar.
- En pacientes con alto riesgo trombótico por válvulas protésicas mecánicas o enfermedad tromboembólica, que requieran suspender los AVK por riesgo hemorrágico alto en cirugía, se deberán suspender 5 días antes de la cirugía y realizar terapia puente con heparina estándar.
- Los pacientes de riesgo intermedio deben ser manejados individualmente y en consenso con el grupo quirúrgico, teniendo en cuenta los riesgos específicos del paciente y del procedimiento para el sangrado y el riesgo de trombosis.

Conducta en pacientes con fibrilación auricular

- Continuar con AVK si se realizará un procedimiento de riesgo de sangrado bajo o si hay ausencia de factores de riesgo que incrementen el sangrado (**Tabla 6**) (15, 16).
- Interrumpir AVK si el paciente será sometido a procedimientos con riesgo de sangrado alto o riesgo incierto en asociación con factores que incrementen el riesgo de sangrado.
- Considere la interrupción de AVK en conjunto con el cirujano en los siguientes casos:

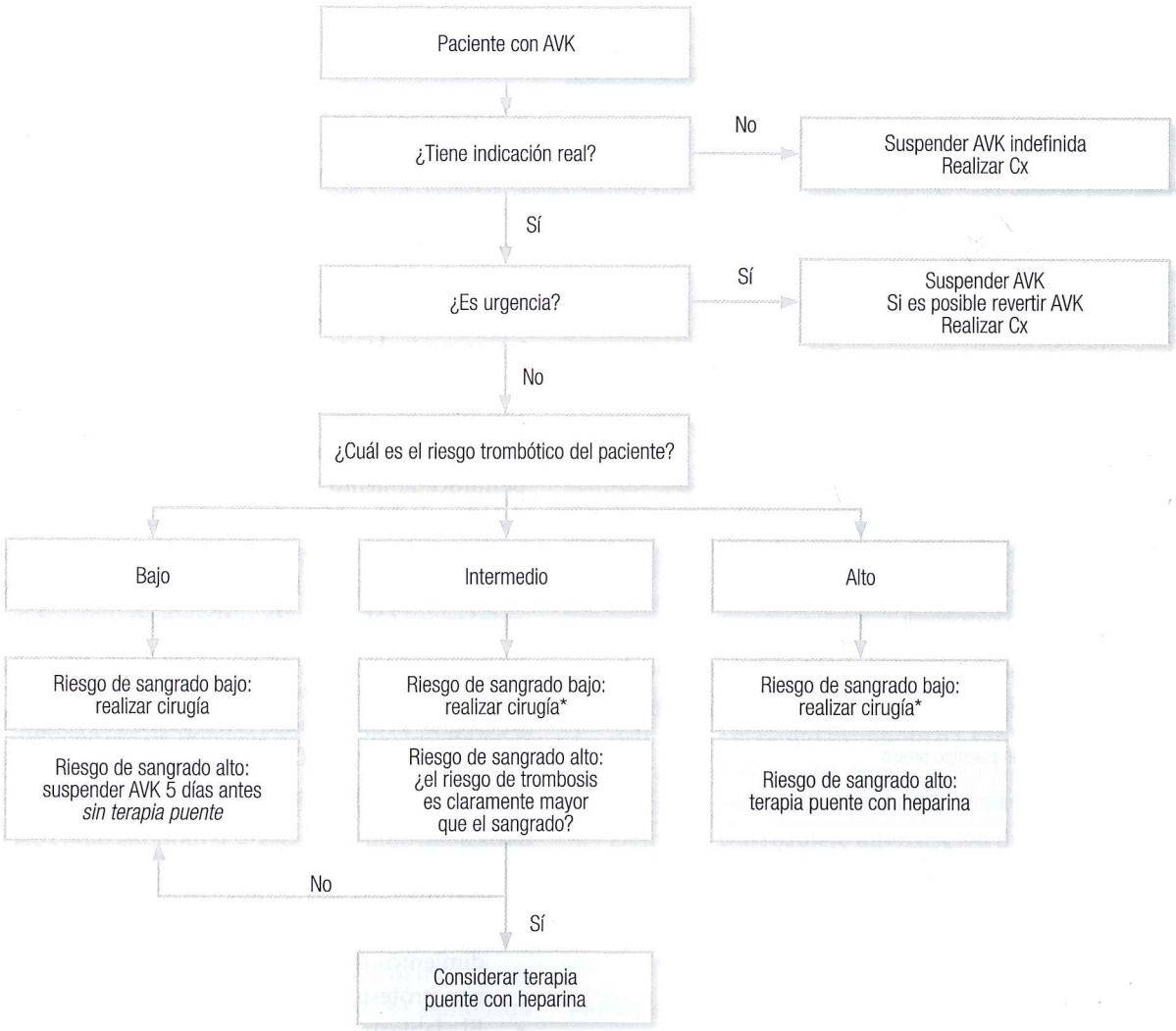


Figura 1. Algoritmo para pacientes con prótesis valvular mecánica y enfermedad tromboembólica venosa en tratamiento con antagonista de la vitamina K. *Continuar con AVK, manteniendo un INR <2,0. Modificada de la referencia 1.

- Pacientes sometidos a procedimientos con riesgo de sangrado bajo y factores relacionados con el paciente que incrementen el riesgo de sangrado.
- Pacientes sometidos a procedimientos con riesgo de sangrado incierto y la ausencia de factores que incrementen el riesgo de sangrado.

En todos los pacientes se debe medir el INR 24 horas antes del procedimiento. En caso de no lograr niveles deseados, posponer el procedimiento. Medir el INR de 5 a 7 días antes del procedimiento en pacientes con riesgo de sangrado intermedio y alto, con base en el resultado:

- INR <2: suspender AVK 3-4 días antes.
- INR 2-3: suspender AVK 5 días antes.
- INR >3: suspender AVK >5 días antes
- INR 1,5-1,9: suspender 3-4 días antes de la cirugía si se desea un INR normal.

Tabla 6. Factores de riesgo de sangrado relacionados con el paciente. Modificada de la referencia 16

Puntuación HAS-BLED*
Hipertensión
Función renal alterada
Función hepática alterada
Evento vascular cerebral previo
Antecedente o predisposición de sangrado mayor
INR lábil (AVK)
Edad >65 años
Uso concomitante de agentes antiplaquetarios o AINES
Uso de alcohol o drogas (≥8 bebidas/semana)
Factores adicionales
Evento de sangrado en los 3 meses previos (incluyendo hemorragia intracraneal)
Plaquetas anormales cualitativamente o cuantitativamente
INR por encima del rango terapéutico al momento del procedimiento (AVK)
Historia de sangrado en puenteo previo
Historia de sangrado con procedimiento similar

*Cada factor es tomado como un punto. Un puntaje de HAS-BLED ≥3 ha demostrado ser altamente predictivo de eventos de sangrado.

Terapia puente previa a procedimiento quirúrgico

Véase **Figura 2.**

Fármacos para terapia de puente

1. Heparinas de bajo peso molecular (13):
   - Iniciar el tercer día antes de la cirugía con uno de los siguientes:
     - Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas o 1,5 mg/kg cada 24 horas
     - Dalteparina 100 UI/kg cada 12 horas o 200 IU/kg cada 24 horas
     - Tinzaparina 175 UI/kg cada 24 horas
     - Nadroparina 85 UI/kg cada 12 horas
   - La última dosis debe ser administrada 24 horas antes del procedimiento.
2. Heparina no fraccionada (HNF) (17):
   - Administrar dosis inicial de 70-100 UI/kg de peso vía intravenosa, posteriormente iniciar infusión intravenosa a 18 UI/kg de peso e ir ajustando de acuerdo aTTP, hasta alcanzar 1,5-2,5 veces en relación con el tiempo de control.
   - La infusión de HNF debe suspenderse entre 4 y 6 horas antes del procedimiento.

Anticoagulantes orales directos (ACOD)

Desde la llegada de los ACOD, su uso se ha extendido durante los últimos años. Actualmente, están aprobados 5 fármacos por la Food and Drug Administration (FDA): dabigatrán, apixabán, rivaroxabán, edoxabán y betrixabán. Una de las ventajas de estos fármacos es que sus efectos farmacodinámicos y farmacocinéticos son más estables y ampliamente conocidos. En el contexto perioperatorio, el objetivo primordial es interrumpir el tratamiento anticoagulante de los pacientes en el tiempo más corto, de tal forma que no produzca un efecto anticoagulante residual durante el procedimiento. La mayoría de las recomendaciones para guiar la anticoagulación periprocedimiento se basan en el consenso de los expertos debido a la falta de evidencia directa de los ensayos clínicos. Sin embargo, hay que tomar en consideración las siguientes variables para valorar la interrupción previa a procedimientos quirúrgicos (18): uso de antiagregantes, uso de antiinflamatorios no esteroideos, peso del paciente, vida media del fármaco, tasa de depuración de la creatinina, factores de riesgo de sangrado relacionados con el paciente y riesgo de sangrado del procedimiento (**Tabla 5**). Sobre estas 2 últimas variables cabe mencionar las siguientes adaptaciones con el uso de estos fármacos (18):

- Pueden ser realizados sin interrupción del ACOD: procedimientos dermatológicos leves (cirugía superficial de la piel), procedimientos de cataratas y glaucoma, procedimientos dentales (extracciones dentales, restauraciones, prótesis y endodoncia).
- El dabigatrán debe ser suspendido 4-5 días antes, y otros inhibidores del factor X activado, 3-5 días antes de un procedimiento que involucre anestesia neuroaxial

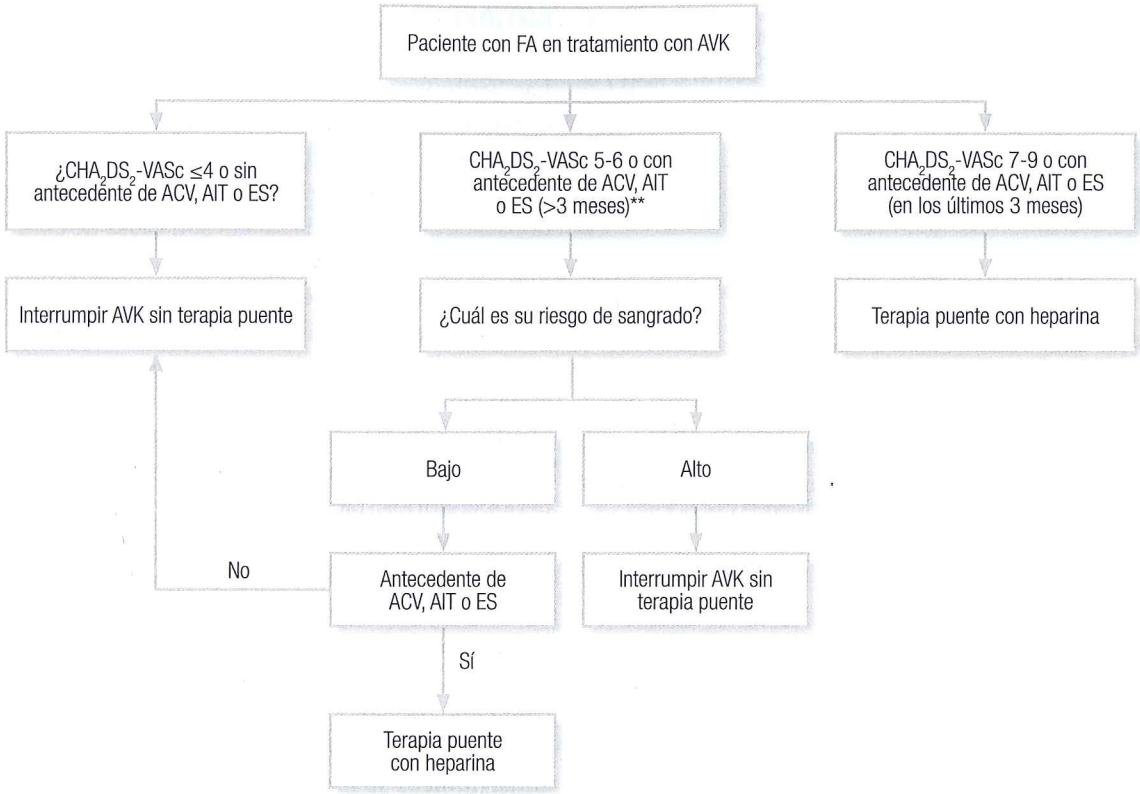


Figura 2. Algoritmo para pacientes con fibrilación auricular y tratamiento con antagonista de la vitamina K. *ES: embolismo sistémico. **Este grupo de pacientes requiere valorar riesgo de sangrado (**Tablas 5 y 6**).

debido a que es un procedimiento de muy alto riesgo de sangrado (19).

- Considerar retrasar al menos 3 meses la cirugía en los siguientes casos:
  - Pacientes con enfermedad tromboembólica venosa, después de una trombosis venosa profunda o embolia pulmonar, debido a que el riesgo de un evento recurrente es alto (15).
  - Después de un accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular no valvular (16).

Si el procedimiento es de urgencia y no puede retrasarse el ACOD, debe suspenderse con base en la decisión del clínico. En este contexto, puede considerarse la administración de idarucizumab como antídoto si se está utilizando dabigatrán y el procedimiento no se puede posponer al menos 8 horas (16). Actualmente, la dosis sugerida de idarucizumab es de 5 g endovenosos en bolo, la presentación es de 2,5 g por frasco y no requiere ser mezclado. Esta dosis demostró ser rápida, eficaz y segura cuando, en promedio, se administra 1,6 horas antes del procedimiento quirúrgico (20). Aún no existen recomendaciones sólidas para el manejo de pacientes que necesitan procedimientos de urgencia cuando están en tratamiento con ACOD. En 2015, la Sociedad Internacional de Hemostasia y Trombosis publicó recomendaciones para el uso de antídotos de los ACOD en este escenario. Sugirió el desarrollo de protocolos en cada hospital. Dentro de la revisión bibliográfica realizada se adaptó el algoritmo que propone el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido para pacientes que serán llevados a cirugía urgente cuando están tomando ACOD (**Figura 3**) (21, 22).

Los pacientes que van a procedimiento quirúrgico electivo deben ser evaluados de la siguiente manera:

1. Confirmar la indicación de tomar ACOD.
2. Estratificar el riesgo trombótico (**Tabla 4**) (1)
3. Estratificar el riesgo hemorrágico relacionado con el procedimiento (**Tabla 5**) (14).
4. Determinar si requiere interrupción del tratamiento con ACOD y el tiempo indicado de suspensión con base en la depuración de la creatinina (calculada por la fórmula de Cockcroft-Gault) (**Tabla 7**) (16, 23).

No hay evidencia contundente que oriente la terapia puente con heparina en pacientes que están bajo tratamiento con ACOD (13). Dos estudios concluyeron que pacientes tratados con algún ACOD y que fueron sometidos a terapia de

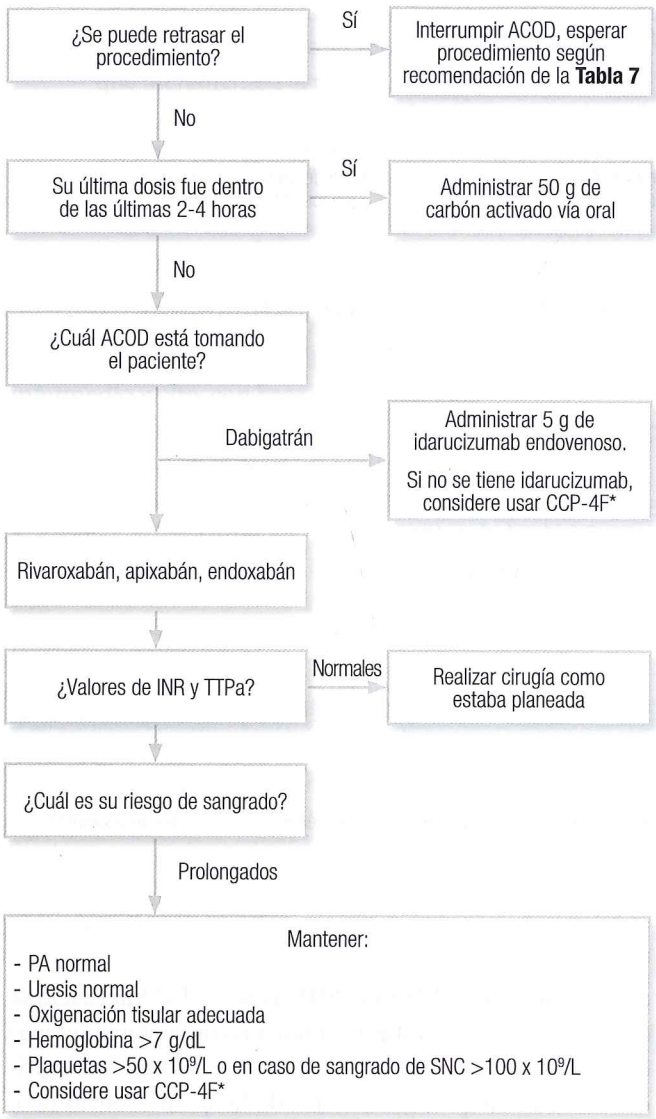


Figura 3. Algoritmo para pacientes en tratamiento con ACOD que requieren cirugía urgente. INR: relación normalizada internacional; PA: presión arterial; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.
*CCP-4F: complejo protombínico de 4 factores. Dosis: 25-50 U/kg, máximo 3000 U en 1 dosis.

puente con heparina tuvieron significativamente más hemorragias graves que aquellos que no. A pesar de tratarse de estudios con bajo peso estadístico, proporcionan evidencia de que el puente puede no ser aconsejable para los pacientes que toman un ACOD (23, 24). Las guías del Colegio Americano de Cardiología 2017 de fibrilación auricular no valvular (16) sugieren que el puente con anticoagulantes parenteral no está indicado para los ACOD.

ANTIARRÍTMICOS

Las arritmias supraventriculares y ventriculares son una causa importante y frecuente de interconsulta al especialista en la etapa perioperatoria. Sin embargo, los mecanismos y los cambios fisiológicos transitorios en los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca aún son causa de confusión (9). Actualmente, existe poca evidencia científica con estudios que hayan evaluado el riesgo cardíaco perioperatorio en pacientes con arritmias cardíacas asintomáticas, posiblemente por el escaso riesgo transoperatorio asociado con estas. No obstante, presentan un riesgo mayor de experimentar arritmias intraoperatorias y posoperatorias (25), pero no incrementan la tasa de infartos de miocardio (IM) perioperatorios, fatales ni mortales (25, 26). Un estudio prospectivo y consecutivo del Grupo de Veteranos de Estados Unidos identificó 5 predictores de riesgo para eventos cardiovasculares mayores en pacientes programados a cirugía no cardíaca, donde las arritmias ventriculares asintomáticas y la fibrilación auricular no fueron identificadas como uno de ellos (27). El riesgo de infarto de miocardio o muerte cardíaca tampoco aumentó. Los estudios actuales de antiarrítmicos se limitan principalmente a bloqueadores β en el perioperatorio y, en contexto de cardiopatía isquémica en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, Hermann Blessberger reportó la asociación de estos fármacos con un posible incremento en la mortalidad, en evento cerebrovascular, en bradicardia y en hipotensión. También se informó una menor incidencia de infartos agudos de miocardio y de taquicardia supraventricular (26).

Las guías actuales de manejo de fibrilación auricular sugieren que el objetivo del tratamiento perioperatorio es el control de la frecuencia ventricular y que los fármacos de elección son los bloqueadores β, la digoxina y los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem), aunque estos últimos no están recomendados en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) reducida. La amiodarona solo se recomienda en combinación con otros fármacos y en pacientes con FEVi muy reducida (28). En el abordaje de los latidos ventriculares prematuros es indispensable la identificación y la corrección de las causas subyacentes reversibles (como hipoxia, hipopotasemia e hipomagnesemia). Además, no hay evidencia de que estos o la taquicardia ventricular no sostenida se asocien por sí solos con un peor pronóstico o de que el tratamiento supresor sea benéfico (9). Ante una falta de sustento científico en este contexto, las sugerencias principales son:

1. Investigar que no se haya interrumpido la medicación en un paciente con arritmia previamente conocida.

Tabla 7. Interrupción recomendada y reanudación de los anticoagulantes orales directos (ACOD). Tratamiento y dosis durante los procedimientos electivos. Modificada de la referencia 18

Depuración de la creatinina* (mL/min)	Cese del medicamento			
	Procedimientos con riesgo de sangrado bajo		Procedimientos con riesgo de sangrado alto	
	Tiempo de omisión de la toma (h)	Dosis a omitir	Tiempo de omisión de la toma (h)	Dosis a omitir
Dabigatrán (cada 12 horas)				
- CrCl >80	28-42	2	56-70	5-6
- CrCl 50-79	34-51	3-4	68-85	6-7
- CrCl 30-49	38-57	4-5	76-95	7-8
- CrCl 15-29	56-84	5-7	112-140	8-9
- CrCl <15	Evitar la administración hasta resolver la causa de CrCl <15 si es lesión renal aguda, de lo contrario considerar warfarina o HNF			
Rivaroxabán (cada 24 horas)				
- CrCl >80	16-24	1	40	2
- CrCl 30-79	18-27	1	36-45	2
- CrCl 15-29	20-30	1-2	40-50	2-3
- CrCl <15	Evitar la administración hasta resolver la causa de CrCl <15 si es lesión renal aguda, de lo contrario considerar warfarina o HNF			
Apixabán (cada 12 horas)				
- CrCl >50	14-24	2	28-40	4
- CrCl 15-49	34-54	3-4	68-90	6-7
- CrCl <15	Evitar la administración hasta resolver la causa de CrCl <15 si es lesión renal aguda, de lo contrario considerar warfarina o HNF			
Edoxabán (cada 24 horas)				
- CrCl >50	16-27	1	32-45	2
- CrCl 30-49	18-30	1	6-50	2
- CrCl 15-29	34-51	2	68-85	3-4
- CrCl <15	Evitar la administración hasta resolver la causa de CrCl <15 si es lesión renal aguda, de lo contrario considerar warfarina o HNF			
	Reinicio del medicamento			
Dabigatrán Rivaroxabán Apixabán Edoxabán	Procedimientos con riesgo de sangrado bajo 24 horas posprocedimiento		Procedimientos con riesgo de sangrado alto 48-72 horas posprocedimiento	

CrCl: Depuración de creatinina; HNF: Heparina no fraccionada. *Calculado usando el método de Cockroft-Gault y el peso corporal real.

2. Si el paciente ha estado previamente en tratamiento con bloqueadores β a largo plazo, debe continuarse en el perioperatorio (26). La indicación de inicio antes de la cirugía se asocia con efectos adversos, y la decisión de iniciar un bloqueador β debe ser individualizada, ponderando los riesgos y los beneficios.
3. Las recomendaciones actuales sugieren que no es favorable iniciar un bloqueador β en las 24 horas previas al acto quirúrgico. Esto se debe a la asociación con una mayor mortalidad y a eventos cerebrovasculares de los pacientes en el posquirúrgico (26, 29, 30).

4. Los fármacos antiarrítmicos deben ser continuados según las últimas dosis que favorecieron el control del trastorno del ritmo de base debido a que es crucial para disminuir el riesgo de arritmias perioperatorias y a la inestabilidad hemodinámica que pudiera resultar (31).

MANEJO DE LA FALLA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es una de las cardiopatías más frecuentes que aquejan a pacientes que serán sometidos a cirugía no cardíaca. Esto implica la evaluación integral y el tratamiento adecuado. Se estima que en Estados Unidos hasta un 20% de los pacientes que son llevados a procedimientos quirúrgicos no cardíacos padecen algún grado de insuficiencia cardíaca (32), lo cual se da con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y con alguna enfermedad cardíaca previa (33). Padecer insuficiencia cardíaca y ser mayor de 65 años se asocia con un incremento del 63% del riesgo de muerte perioperatoria (34). Existe una escasa evidencia de estudios aleatorizados donde se evalúa el riesgo en pacientes con insuficiencia cardíaca que serán llevados a un procedimiento quirúrgico, por lo que las recomendaciones se centran en que todo paciente con insuficiencia cardíaca programado para cirugía no cardíaca debe recibir tratamiento médico óptimo acorde a las recomendaciones de las últimas guías de la Asociación Americana del Corazón y de la Sociedad Europea de Cardiología, cuyos objetivos son principalmente: mejorar el estado clínico, capacidad funcional y calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones, reducir la mortalidad, mejorar la perfusión de los órganos diana, optimizar el estado del volumen, identificar los factores precipitantes y restaurar la oxigenación normal. El momento adecuado para realizar la cirugía en un paciente con falla cardíaca sigue siendo motivo de controversia, y no existe un consenso de cuándo debe llevarse a cabo. Es razonable que una vez exista estabilidad de la insuficiencia cardíaca, puede ser adecuado realizarlo.

Bloqueadores β

Reducen la mortalidad en pacientes con FEVI disminuida y antecedente de IM. Debido a que los efectos benéficos toman semanas, incluso meses, no es adecuado iniciarlos en el preoperatorio. Los pacientes con insuficiencia cardíaca que ya están bajo un régimen de tratamiento deben continuar con la dosis que tomaban previamente, con vigilancia de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, ajustando la dosis. Si al paciente se le ha iniciado bloqueador β recientemente, es importante considerar posponer la cirugía por los efectos adversos a los que estos están asociados cuando se inician en el período preoperatorio (26, 29, 30).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II)

Disminuyen la morbimortalidad en pacientes sintomáticos y asintomáticos con FEVI reducida (35-37). El momento ideal de suspensión de estos medicamentos aún es motivo de controversia debido a la información inconsistente y principalmente al riesgo de hipotensión asociado con su uso en el preoperatorio. Su continuación en el período preoperatorio parece razonable por el mayor beneficio que este otorga al paciente con insuficiencia cardíaca. Las últimas guías de la AHA/ACC de valoración preoperatoria para esta indicación tienen una recomendación IIa y un nivel de evidencia B (33). Esto se fundamenta en que la no interrupción de los IECA se asoció con un índice mayor de hipotensión en el posoperatorio, sin diferencias significativas en otros eventos cardiovasculares mayores. Además, la hipotensión no requirió el inicio de vasopresores ni tampoco fue asociada con tasas mayores de mortalidad. Dos estudios que involucran la continuación de ARA II en el preoperatorio, uno de ellos en asociación con IECA, tuvieron resultados consistentes y similares al demostrar que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la continuación con un IECA/ARA II y el infarto de miocardio, la hipotensión posoperatoria o la insuficiencia renal, en comparación con la suspensión de estos medicamentos (37-39).

Diuréticos

Actualmente, los diuréticos están recomendados en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida con el objetivo de disminuir los signos y los síntomas de congestión. Sin embargo, no se tiene evidencia sobre la morbimortalidad. Aún no se tiene una recomendación acerca de la continuación o de la interrupción de estos medicamentos, tampoco sobre el momento adecuado de hacerlo. Una conducta que parece razonable, según un estudio aleatorizado en pacientes con uso de diuréticos de asa frente a placebo, que fueron llevados a cirugía, es continuar con un diurético de asa el día de la cirugía, ya que no se encontraron diferencias significativas en los episodios de hipotensión (40). La administración de diuréticos en el transoperatorio y en el perioperatorio se basa en el estado de volemia del paciente, por lo que es muy importante, si se requiere su administración, vigilar los electrólitos y la función renal.

Digoxina

Actualmente, solo se recomienda la digoxina en el tratamiento de pacientes en quienes coexiste una insuficiencia

cardíaca con FEVI reducida y FA con frecuencia ventricular rápida, cuando no se pueden aplicar otras opciones de medicamentos (37). No se tienen datos del uso de digoxina en paciente preoperatorio, y las recomendaciones se basan en escasos estudios. Debido a que el riesgo de suspensión de la digoxina puede favorecer el descontrol de las arritmias supraventirculares y generar compromiso hemodinámico, es razonable continuar la administración del fármaco sin vigilancia especial de los niveles de digoxina (41).

REFERENCIAS

1. Rechenmacher SJ, Fang JC. Bridging Anticoagulation: Primum Non Nocere. J Am Coll Cardiol. 2015;66(12):1392-403.
2. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849-60.
3. Goldhammer JE, Herman CR, Sun JZ. Perioperative Aspirin in Cardiac and Noncardiac Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(3):1060-70.
4. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149(2):315-52.
5. Ferraris VA, Saha SP, Oestreich JH, et al. 2012 update to the Society of Thoracic Surgeons guideline on use of antiplatelet drugs in patients having cardiac and noncardiac operations. Ann Thorac Surg. 2012;94(5):1761-81.
6. Rahman M, Donnangelo LL, Neal D, et al. Effects of Perioperative Acetyl Salicylic Acid on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Craniotomy for Brain Tumor. World Neurosurg. 2015;84(1):41-7.
7. Rossini R, Musumeci G, Visconti LO, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary stents undergoing cardiac and non-cardiac surgery: a consensus document from Italian cardiological, surgical and anaesthesiological societies. EuroIntervention. 2014;10(1):38-46.
8. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018;39(3):213-60.
9. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J. 2014;35(35):2383-431.
10. Palmerini T, Sangiorgi D, Valgimigli M, et al. Short- versus long-term dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: an individual patient data pairwise and network meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2015;65(11):1092-102.
11. Banerjee S, Angiolillo DJ, Boden WE, et al. Use of Antiplatelet Therapy/DAPT for Post-PCI Patients Undergoing Noncardiac Surgery. J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1861-70.
12. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S.
13. Douketis JD. Navigating the anticoagulant landscape in 2017. Cleve Clin J Med. 2017;84(10):768-78.
14. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. Blood. 2012;120(15):2954-62.
15. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e326S-e350S. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. J Am Coll Cardiol. 2017;69(7):871-898.
16. Shaikh SI, Kumari RV, Hegade G, et al. Perioperative Considerations and Management of Patients Receiving Anticoagulants. Anesth Essays Res. 2017;11(1):10-6.
17. Kaatz S, Mahan CE, Nakhle A, et al. Management of Elective Surgery and Emergent Bleeding with Direct Oral Anticoagulants. Curr Cardiol Rep. 2017;19(12):124.
18. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA, et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, the American Academy of Pain Medicine, the International Neuromodulation Society, the North American Neuromodulation Society, and the World Institute of Pain. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(3):182-212.
19. Pollack CV Jr, Reilly PA, Van Ryn J, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal - Full Cohort Analysis. N Engl J Med. 2017;377(5):431-41.
20. Levy JH, Ageno W, Chan NC, et al. When and how to use antidotes for the reversal of direct oral anticoagulants: guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost. 2016;14(3):623-7.
21. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 2017;70(24):3042-67.
22. Beyer-Westendorf J, Gelbricht V, Förster K, et al. Periinterventional management of novel oral anticoagulants in daily care: results from the prospective Dresden NOAC registry. Eur Heart J. 2014;35(28):1888-96.
23. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361(12):1139-51.
24. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P. Cardiac risk of noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol. 2015;66(19):2140-8.
25. Blessberger H, Kammler J, Steinwender C. Perioperative use of β-blockers in cardiac and noncardiac surgery. JAMA. 2015;313(20):2070-1.Hollenberg M, Mangano DT,

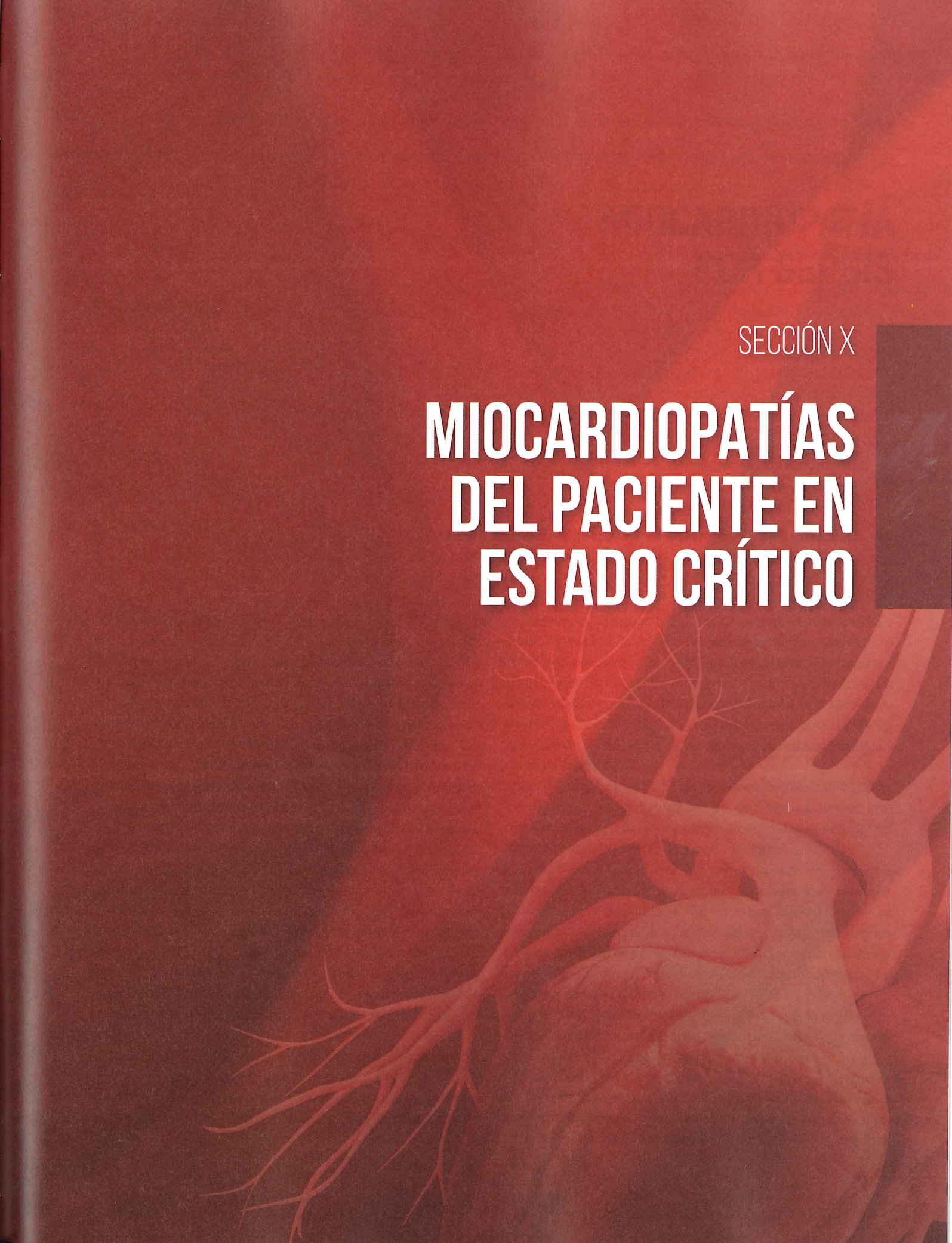
Browner WS, et al. Predictors of postoperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 1992;268(2):205-9.
26. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37(38):2893-2962.
27. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. Can J Cardiol. 2017;33(1):17-32.
28. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008;371(9627):1839-47.
29. Mercado DL, Petty BG. Perioperative medication management. Med Clin North Am. 2003;87(1):41-57.
30. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. Anesthesiology. 2008;108(4):559-67.
31. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24):2215-45.
32. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. Anesthesiology. 2008;108(4):559-67.
33. Turan A, You J, Shiba A, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitors are not associated with respiratory complications or mortality after noncardiac surgery. Anesth Analg. 2012;114(3):552-60.
34. Rosenman DJ, McDonald FS, Ebbert JO, et al. Clinical consequences of withholding versus administering renin-angiotensin-aldosterone system antagonists in the preoperative period. J Hosp Med. 2008;3(4):319-25.
35. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
36. Roshanov PS, Rochwerg B, Patel A, et al. Withholding versus Continuing Angiotensin-converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II Receptor Blockers before Noncardiac Surgery: An Analysis of the Vascular events In noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation Prospective Cohort. Anesthesiology. 2017;126(1):16-27.
37. Kheterpal S, Khodaparast O, Shanks A, et al. Chronic angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker therapy combined with diuretic therapy is associated with increased episodes of hypotension in noncardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;22(2):180-6.
38. Khan NA, Campbell NR, Frost SD, et al. Risk of intraoperative hypotension with loop diuretics: a randomized controlled trial. Am J Med. 2010;123(11):1059.e1-8.
39. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. Ann Intern Med. 1998;129(4):279-85.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American College of Cardiology. Online Appendix. Common Procedures and Associated Procedural Bleed Risk [Internet]. Disponible en: http://jaccjacc.acc.org/Clinical_Document/PMAC_Online_Appendix.pdf.
- Rossini R, Musumeci G, Visconti LO, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary stents undergoing cardiac and non-cardiac surgery: a consensus document from Italian cardiological, surgical and anaesthesiological societies. EuroIntervention. 2014;10(1):38-46.

SECCIÓN X

MIOCARDIOPATÍAS DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO



MIOCARDIOPATÍA POR SEPSIS

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Jhon Jairo Botello Jaimes, MD
Homero Guevara García, MD
Carmen Hernández Cárdenas, MD

INTRODUCCIÓN

La sepsis es la patología más frecuente que presentan los pacientes ingresados a las unidades de cuidados intensivos. Esta ocasiona el 2% del total de los ingresos hospitalarios, mientras que la sepsis grave o el choque séptico representa el 10% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos (1).

Aproximadamente, se cree que hasta un 50% de los pacientes con sepsis severa y choque séptico padece alguna forma de alteración sistólica de la función ventricular izquierda (2, 3).

Los estudios iniciales se realizaron en animales, en los que se inyectaban endotoxinas y se observaba su evolución y la aparición de complicaciones. Entre ellas, la disfunción miocárdica durante el proceso séptico (4).

Weisel y colaboradores observaron en 50 pacientes en choque séptico y monitorización con catéter arterial pulmonar que no todos respondieron de la misma manera a la reposición de líquidos, lo cual demostró la posible depresión miocárdica o un efecto inotrópico negativo en aquellos que con la infusión de líquidos respondieron con disminución del gasto cardíaco (5).

La miocardiopatía inducida por sepsis es una causa de la disfunción miocárdica reversible, que se caracteriza por las afectaciones de la estructura y por la función miocárdica generada por las citocinas inflamatorias y la disfunción mitocondrial.

La mayoría de muertes en sepsis son atribuidas a la falla multiorgánica. Un órgano frecuentemente comprometido es el corazón (estructural y funcionalmente, evidenciado por el daño al miocardiocito, las arritmias y las anormalidades ecocardiográficas), lo cual contribuye al aumento de la mortalidad en un 70%-90%, en comparación con el 20% en los pacientes con sepsis que no presentan alteraciones cardiovasculares (6).

En 1981, Calvin y colaboradores describieron la disfunción del miocardio en pacientes con choque séptico. Reportaron una disminución de la función del ventrículo izquierdo y un incremento del volumen al final de la diástole (7).

Packer y colaboradores demostraron que en pacientes con sepsis la función ventricular disminuía y el volumen diastólico final aumentaba. Sin embargo, estos pacientes se recuperaban luego de 8 a 10 días del inicio del cuadro, y los que no sobrevivían presentaban una función ventricular disminuida y un incremento del volumen diastólico final que persistía más allá de los 10 días (8).

En modelos animales se ha demostrado que la sepsis produce daño estructural de la mitocondria y daño de la microcirculación por edema de las células endoteliales.

Debemos aclarar que en los estudios más recientes no se ha corroborado el incremento del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, como lo hicieron estudios previos, pero hay evidencia clara de que en sepsis con cambios

morfológicos cardíacos y disfunción miocárdica hay una disminución de la contractibilidad y una alteración de la distensibilidad.

DEFINICIÓN

La sepsis se define como una disfunción orgánica que pone en peligro la vida debido a una respuesta disregulada del huésped a una infección. Se habla de choque séptico cuando esta manifestación incluye alteraciones circulatorias y celulares o metabólicas que se asocian con una mortalidad más alta (9). Entonces, al contemplar estas definiciones, asumimos que la cardiomiopatía por sepsis es, en realidad, la cardiomiopatía asociada con el choque séptico, pues necesariamente cumple con la definición actual.

Se define como una fracción de eyección menor del 50% y una disminución mayor o igual del 10%, comparada al ingreso (si se tiene una basal), con recuperación dentro de las 2 semanas en pacientes con sepsis o choque séptico. Si no se conoce la basal de la función ventricular del paciente, se compara con la fracción de eyección de su admisión. Durante el estudio, se deben excluir los hallazgos típicos de la ecocardiografía de cardiomiopatía de *tako-tsubo*, como hipocinesia de los segmentos medio apicales con balonamiento apical e hipercinesia basal (10, 11).

En las últimas publicaciones se tiende a definir la cardiopatía inducida por sepsis como la alteración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo asociada con la dilatación del ventrículo derecho, con recuperación de estas condiciones antes de 7 a 10 días (**Figura 1**) (12).

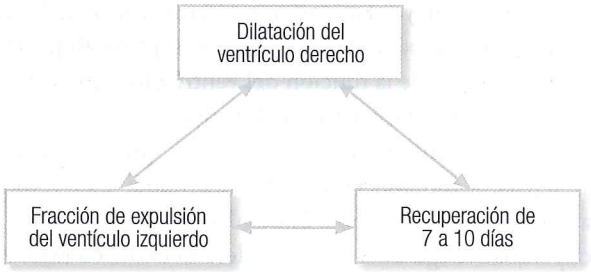


Figura 1. Cardiomiopatía inducida por sepsis.

Con base en en los hallazgos histológicos, la miocardiopatía por sepsis es una entidad claramente diferente a la miocarditis.

INCIDENCIA

Según el trabajo de Sato, la incidencia es del 13,8% en pacientes con sepsis y choque séptico (11).

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN AMÉRICA LATINA

No existe una base de datos ni un registro de miocardiopatía por sepsis a nivel latinoamericano ni mundial.

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos de sepsis que inducen a la disfunción miocárdica

Aunque no han sido aclarados totalmente, se han propuesto 2 mecanismos probables. El primero resulta del aporte inadecuado del flujo coronario planteado en modelos animales. El segundo, que tiene argumentos más fuertes, sugiere que los mediadores químicos como las endotoxinas, las citocinas y el óxido nítrico son los causantes.

Alteraciones del flujo coronario

Con respecto al bajo aporte del flujo coronario, se condujeron estudios en los que se demostró que no hay disminución de este durante la sepsis, incluso es mayor o igual que el encontrado en controles. En estudios *post mórtem* se halló necrosis miocárdica en pacientes con choque séptico. No es obvio que la isquemia miocárdica contribuya a la patogénesis de la miocardiopatía por sepsis, pero pueden haber cambios en la microcirculación.

Efecto depresor miocárdico y citocinas inflamatorias

En 1985, Parillo y colaboradores descubrieron en los pacientes con sepsis una proteína sérica que deprimía la función miocárdica. A este fenómeno lo nombraron el factor depresor miocárdico. Tiempo después se determinó que este factor era una endotoxina y un componente de la pared celular de los Gramnegativos (13).

Anthony y colaboradores demostraron que después de administrar la endotoxina y antes de la sobrecarga de volumen en sujetos normales se observaba una depresión de la función del ventrículo izquierdo no relacionada con los cambios del volumen o las resistencias vasculares, lo cual demostró el incremento de los volúmenes indexados diastólico y sistólico final (14).

En los estudios realizados por Kumar y colaboradores, se indujo la depresión *in vitro* de las células miocárdicas con suero en pacientes con choque séptico. Se demostró la sinergia del factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α) y la interleucina 1 beta (IL-1β) para la depresión miocárdica (15). Es importante mencionar que el FNT-α y la IL-1β se producen en las etapas iniciales de la sepsis, las cuales tienen una vida media de 6 horas.

En el trabajo realizado por Landesberg, donde se determinó la concentración plasmática de las citocinas en relación con la disfunción sistólica por diminución de la fracción de eyección o por Doppler tisular, no se encontró correlación (16).

Óxido nítrico y especies reactivas de oxígeno

Debido a la corta vida media del FNT-α y la IL-1β, entra en juego el papel del óxido nítrico en la contribución a la patogénesis de la miocardiopatía inducida por sepsis.

El óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno son efectores secundarios. La iNOS-2 es inducida en el miocardio por citocinas proinflamatorias, lo que genera un incremento en la producción de óxido nítrico, una disminución de la sensibilidad del calcio por las miofibrillas, la inhibición de las señales β-adrenérgicas, la regulación a la baja de los receptores β-adrenérgicos y la disfunción mitocondrial.

El peróxido de nitrito, que se produce por reacción del óxido nítrico con las especies reactivas de oxígeno, es un fuerte depresor miocárdico y de alta citotoxicidad.

Chen y colaboradores utilizaron el miricetina como antiinflamatorio y antioxidativo y lograron la disminución de las especies reactivas de oxígeno como posible tratamiento contra la respuesta inflamatoria temprana disregulada en los miocardiocitos a través de la regulación de las especies reactivas de oxígeno (17).

Disfunción mitocondrial

La disfunción mitocondrial desempeña un papel relevante en la patogénesis de la disfunción cardíaca al llevar a una hipoxia citopática que contribuye a la falla multiorgánica.

El óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno alteran la función respiratoria de la mitocondria por la inhibición de la fosforilación oxidativa y la producción de ATP por el complejo de la cadena respiratoria.

Martin y colaboradores utilizaron heparán sulfato, extraído del suero de pacientes sépticos, para aplicarlo en modelos animales celulares de miocardiocitos murinos. Demostraron la disminución de la producción de ATP mitocondrial y la disfunción mitocondrial secundaria al proceso séptico (18).

Del mismo modo, Protti y colaboradores demostraron que durante la sepsis y el choque séptico en humanos existe una alteración a nivel mitocondrial plaquetario, con subsecuente disfunción (19).

Desregulación de la señal β adrenérgica

A pesar del incremento del nivel circulante de catecolaminas, el nivel de respuesta contráctil del miocardiocito a esta estimulación catecolaminérgica está disminuido en los pacientes con sepsis (20, 21).

En el trabajo de investigación realizado por Wang y colaboradores se demostró que la infusión de un antagonista β1 selectivo, como el esmolol, iniciado en sepsis, puede mejorar la función cardíaca en los ratones, y que los efectos de protección se dan a través de la modulación de la expresión de genes antiapoptóticos y de la inhibición de la activación de las vías JUK y p38 (22). De esta manera, no solamente se demuestra el efecto protector del uso de un antagonista β1, sino también del mecanismo a través del cual los receptores β, en el miocardiocito, se relacionan con la disfunción cardíaca en sepsis.

La infrarregulación de los receptores β-adrenérgicos y la alteración de la señalización β-adrenérgica es el mecanismo de esta disregulación autonómica (23).

En sepsis, la sobrestimulación catecolinérgica y los niveles elevados de óxido nítrico pueden contribuir a la disminución de la densidad de los receptores β-adrenérgicos de la superficie del miocardiocito (24-26).

Tráfico del calcio

La sepsis se asocia con la supresión del influjo del calcio por los canales dependientes de voltaje tipo L, así como la disminución de su densidad, la disminución de los receptores de rianodina y la disminución de la captación del calcio por el retículo sarcoplásmico en fase diastólica.

En un artículo revisado por Hobai y colaboradores se analizaron los estudios realizados y se cuantificó la disfunción intracelular de los transportadores del calcio y de los miofilamentos en modelos animales de miocardiopatía por sepsis, donde se destacan los fenómenos comentados previamente. Sin embargo, en la mayoría de estudios, se identificaron diferencias en estas alteraciones en relación con el género (**Figura 2**) (27).

Apoptosis del cardiomiocito

En un modelo experimental animal, donde se utilizaron miocardiocitos del ventrículo izquierdo, comparando 2 grupos, uno sometido a endotoxinas y otro sin someterse a estas, se documentó que la inhibición de la función de la caspasa reducía la depresión de la función cardíaca. De esta forma, se postuló que un mecanismo de sepsis es la apoptosis. Sin embargo, por otra parte, existe un estudio anatomopatológico *post mórtem* en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía por sepsis en el que la apoptosis fue poco frecuente, por lo que no es el principal mecanismo de disfunción miocardíaca en sepsis.

Figura 2. Mecanismos de miocardiopatía por sepsis. Las endotoxinas causan depresión de la contractilidad miocárdica que es mediada por la liberación de óxido nítrico. Las interleucinas contribuyen a la sobreproducción de óxido nítrico. Se presume que este actúa para disminuir la respuesta de la miofibrilla al calcio e inducir a la disfunción mitocondrial. Las histonas están dentro del núcleo y se liberan en la circulación por la respuesta inflamatoria, así como la muerte celular en la sepsis. Se ha demostrado que la disfunción cardíaca puede ser disminuida en modelos animales de sepsis en los que se utilizaron anticuerpos antihistonas, por lo que las histonas pueden estar implicadas en la fisiopatología.

DIAGNÓSTICO

Ecocardiografía

Durante el estudio ecocardiográfico se debe valorar la disminución de la función ventricular y la recuperación de esta en un período de 8 a 10 días. Antes se consideraba que el incremento o no del volumen telediastólico era un criterio diagnóstico ecocardiográfico; sin embargo, al existir muchos estudios con conclusiones diferentes respecto a esta variable, actualmente no se recomienda.

En ocasiones, la disfunción diastólica en esta patología es ignorada y no existen investigaciones adecuadas que permitan determinar su relación con la mortalidad en sepsis. Al valorar la disfunción diastólica ecocardiográficamente, debemos observar el Doppler tisular a través de la velocidad del pico diastólico temprano del anillo mitral (onda e'), así como la relación con la velocidad del flujo diastólico mitral temprano (onda E). Esta relación se conoce como relación E/e', que se correlaciona con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, ya que, al incrementarse, esta nos da a entender una distensibilidad (o *compliance*) disminuida del ventrículo izquierdo. Muchos investigadores han encontrado que la disfunción diastólica es muy común en pacientes sépticos (28).

En el examen SPECKSS, en el que se valoró la sobrecarga (o *strain*) global en pacientes con mayor grado de disfunción miocárdica, divididos en pacientes con choque séptico *versus* pacientes con diagnóstico de sepsis, se encontró que la sobrecarga en pacientes con choque era de -14,5% *versus* -18%, con significancia estadística (**Figura 3**) (29).

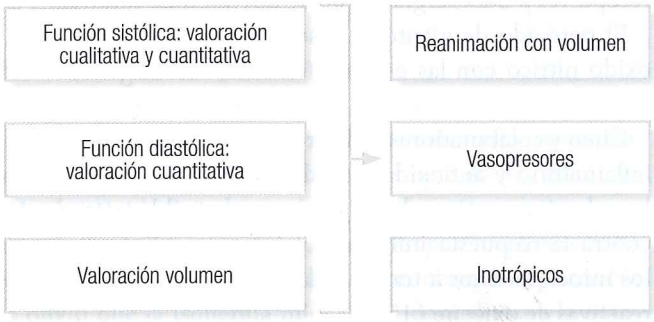


Figura 3. Durante el estudio ecocardiográfico en miocardiopatía por sepsis, debemos valorar la función ventricular diastólica, sistólica y el estado de precarga. Con base en los resultados de esta disfunción, decidiremos realizar el manejo terapéutico más adecuado.

Alteraciones electrocardiográficas

Los cambios electrocardiográficos en pacientes en choque séptico incluyen la disminución del voltaje del QRS, el incremento del intervalo QT, el estrechamiento del QRS, que suele acompañarse de bloqueos de ramas, y la aparición de fibrilación auricular en pacientes mayores en choque séptico (30).

Factores de riesgo

En un análisis de regresión logística multivariado, Sato y colaboradores estudiaron los factores de riesgo para el desarrollo de miocardiopatía inducida por sepsis. Su incidencia se relacionó con la edad más joven del grupo estudiado (*odds ratio* [OR]: 0,96; intervalo de confianza [IC] 95%: 0,94-0,99), con los niveles elevados de lactato al momento de la admisión (OR: 1,19; IC 95%: 1,07-1,33) y con el antecedente de insuficiencia cardíaca (OR: 3,77; IC 95%: 1,37-10,40). No se encontró asociación con el género. Los valores mencionados en los pacientes que presentaron miocardiopatía por sepsis fueron lactato de 4,35 mmol/L (3,2-7,9 mmol/L), edad de 69 años (57 a 79 años) y antecedente de falla cardíaca en el 34% (11).

Pronóstico

En 2013, se realizó un metaanálisis de 700 pacientes, en quienes no se logró encontrar evidencia sobre las implicaciones de la cardiomiopatía por sepsis ni la mayor parte de las variables hemodinámicas en la sobrevida de los pacientes (31).

El valor del acortamiento sistólico longitudinal global con sobrecarga tiene un valor pronóstico relacionado con la mortalidad, donde la mayoría de los pacientes que fallecieron tenían un valor menor de –15%, razón por la cual, probablemente, la estratificación del riesgo sería mejor valorada con este método que utilizando la función ventricular izquierda por ecocardiografía (32).

TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS

Bloqueadores β

La sobreestimulación de las catecolaminas desempeña un papel relevante en la disfunción cardíaca por sepsis, ya que estas indican el daño cardíaco por la sobrecarga de calcio y llevan a la necrosis. Existen varios estudios en los que el uso de propanolol disminuyó la mortalidad en un 30% a 40% (33), aunque en otros no se demostró tal beneficio. El estudio de Hagiwara comprobó que el uso de bloqueadores β beneficia a los cardiomiocitos en sepsis (34).

Los riesgos del uso de bloqueadores β en sepsis son la disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial y la perfusión a otros órganos. Sin embargo, hay estudios que demostraron que el flujo hepático se mantiene pese a la disminución del gasto cardíaco con el uso del esmolol (35).

Morelli y colaboradores investigaron el efecto del uso del esmolol en pacientes en choque séptico severo. En un estudio fase 2, donde se reclutaron pacientes en choque séptico con frecuencia cardíaca mayor de 95 lpm con dosis alta de noradrenalina para mantener la presión arterial media en al menos 65 mmHg, se aleatorizaron 77 pacientes, a quienes se les administró de manera continua esmolol para mantener la frecuencia cardíaca entre 80 y 94. A los 28 días, la mortalidad fue del 49,4% en el grupo del esmolol, frente al 80,5% en el grupo de control (*hazard ratio* [HR]: 0,398; IC 95%: 0,26-0,59; P<001). Los pacientes del grupo del esmolol incrementaron el volumen sistólico y el índice cardíaco, y disminuyeron la necesidad de noradrenalina para alcanzar las metas de presión arterial media (36).

En modelos animales sépticos también se demostró que la infusión de esmolol restauró la función cardíaca por la disminución de la activación del factor nuclear kappa β (FN-kB) y de la expresión de la óxido nítrico sintetasa (37).

Debemos mencionar que más allá de los efectos cardioprotectores de los bloqueadores β en sepsis, estos participan en las alteraciones metabólicas, como el bloqueo del estado hipermetabólico asociado con sepsis para mantener la homeostasis de la glucosa y mejorar el balance nitrogenado y las reservas de las proteínas musculares.

En un estudio reciente de Shang y colaboradores, que tenía como finalidad investigar el efecto del esmolol en la perfusión tisular y en el pronóstico clínico de pacientes en sepsis severa, se concluyó que hay un incremento en la microcirculación relacionado con el esmolol (38).

Actualmente, existen 2 estudios aleatorizados controlados en fase 2: el *Esmolol Effects on Heart and Inflammation in Septic Shock* (ESMOSEPSIS) y el *Hemodynamic Tolerance and Anti-inflammatory Effects of Esmolol During the Treatment of Septic Shock* (THANE). Del mismo modo, se encuentra en desarrollo un estudio de metaanálisis sobre el uso de bloqueadores β en sepsis, el cual ayudará a dilucidar el beneficio o no de su uso (39).

Inmunomodulación y producción de citocinas

En el mecanismo fisiopatológico de la sepsis, la unión de los lipopolisacáridos con los receptores tipo Toll 4 produce la traslocación de la transcripción del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (FN-kB) en el núcleo, lo que lleva a una producción importante de citocinas.

En el mecanismo inflamatorio, las células CD4 T cooperadoras (o *helper*) tipo 1 (T_h1) provocan la activación de los macrófagos y de las células T *natural killer* y la producción de citocinas proinflamatorias, lo que genera la denominada inmunidad celular. Por otro lado, las células CD4 T_h2 inhiben la activación de los macrófagos, la proliferación de las células T y la producción de citocinas inflamatorias a través de la inmunidad humoral y de la producción de citocinas antiinflamatorias. Las células CD4 T_h1 (no así las T_h2) tienen receptores β_2-adrenérgicos en sus superficies, cuya estimulación suprime la activación de las CD4 T_h1, con un incremento relativo de la respuesta de las CD4 T_h2.

En el trabajo realizado por Suzuki y colaboradores, en un modelo animal con sepsis, se utilizó esmolol en infusión continua y se encontró como resultado que los niveles del factor de necrosis tumoral alfa estaban reducidos en el grupo que lo recibió; así mismo, el gasto cardíaco y la eficiencia cardíaca eran mayores en comparación con el grupo control, lo cual demostró que la disfunción cardíaca se minimizó (26). También se ha mencionado que la apoptosis linfocítica en sepsis induce a estados altamente proinflamatorios, por lo que es una opción terapéutica para mejorar

el pronóstico en sepsis. El factor de necrosis tumoral alfa puede causar la apoptosis de las células T linfocíticas, y se ha demostrado que la atenuación de la producción de esta, por estimulación relativa de los receptores β_2-adrenérgicos y el bloqueo selectivo de los β_1, puede prevenir el incremento de la mortalidad.

No debemos olvidar que los mecanismos más aceptados y demostrados en la actualidad son los de la alteración de los receptores β y los proinflamatorios. Por lo tanto, llegar al control de estos mecanismos es una alternativa terapéutica.

En un trabajo realizado por Balik y colaboradores, en el que se utilizó esmolol y norepinefrina en pacientes en choque séptico, con bolo de esmolol e infusión continua en aquellos con frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm, se concluyó que disminuir 30 latidos por minuto no tenía efectos adversos en la hemodinámica del paciente. También se mencionó que este efecto es cardioprotector en pacientes en choque séptico y gasto cardíaco alto (40).

En otro estudio desarrollado por Shang y colaboradores, en el que se valoró el efecto del esmolol en la perfusión tisular y el pronóstico clínico en pacientes en sepsis grave, se concluyó que el esmolol disminuye la duración de la ventilación mecánica en pacientes en sepsis severa y que no existe efecto en la función circulatoria o de perfusión tisular. Se observó que la $PvaCO_2$ disminuye, lo cual, probablemente, está relacionado con un incremento de la microcirculación (41).

A pesar de los beneficios demostrados, existen muchas controversias sobre el uso de bloqueadores β en choque séptico. Sin embargo, el beneficio va más allá de un control de la frecuencia cardíaca y se extiende a la regulación de la coagulación, del metabolismo y de la inflamación que desempeñan un papel importante en la miocardiopatía por sepsis. Posiblemente, para muchos, la preocupación principal del uso de bloqueadores β en sepsis es la reducción de la presión cardíaca y el gasto cardíaco con la disminución subsecuente del flujo a los órganos. No obstante, a través de numerosos estudios, ya se ha demostrado que el gasto cardíaco y el índice cardíaco se mantienen a pesar de la reducción de la frecuencia cardíaca.

La variable aún no estudiada por ningún trabajo es la duración del tratamiento en miocardiopatía por sepsis. Lo que sí está claro es el inicio temprano con bloqueadores β debido a que la disfunción miocárdica por sepsis se presenta en las primeras etapas del cuadro clínico.

La terapia con bloqueadores β en sepsis normaliza el estado hipermetabólico, atenúa la disfunción cardíaca, reduce la producción de citocinas, mejora las alteraciones de la coagulación y previene la apoptosis linfocítica.

INOTRÓPICOS

Dobutamina

Con respecto al uso de la dobutamina en el tratamiento de la miocardiopatía por sepsis, existe poca información.

En un estudio publicado por Meng y colaboradores, en el que se comparó el efecto del levosimendán *versus* la dobutamina en pacientes con lo que los investigadores denominaron "lesión miocárdica" y el estado hemodinámico en pacientes en choque séptico, se seleccionaron 38 pacientes con función ventricular menor del 45%. Los resultados demostraron que el grupo de pacientes tratados con levosimendán tenía mayor volumen sistólico indexado, mayor índice cardíaco y mejor función ventricular, en comparación con el grupo de dobutamina (42). En un estudio experimental realizado por Chagnon y colaboradores, donde se comparó la apelina (inotrópico) y la dobutamina como cardioprotectores en modelos de ratas con disfunción miocárdica por sepsis, se concluyó que la dobutamina no es cardioprotectora ni mejora el índice cardíaco (43). El uso de catecolaminas inotrópicas, como la dobutamina, puede tener efectos adversos en los pacientes en choque séptico. La disminución de la respuesta β-adrenérgica en los pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis puede ser el mecanismo protector de este efecto.

Levosimendán

Zangrillo y colaboradores realizaron un metaanálisis de estudios aleatorizados de la relación del uso del levosimendán en pacientes con sepsis grave o choque séptico, en comparación con la terapia común con dobutamina. Se asoció el uso del levosimendán con la reducción de la mortalidad (47%) *versus* el grupo control (61%). Como objetivo secundario del metaanálisis, se documentó también que el grupo que recibió levosimendán tenía valores menores de lactato y mayores índices cardíacos, comparados con el grupo control (44).

En el metaanálisis de Belletti y colaboradores, el cual buscó el uso de fármacos vasoactivos en sepsis grave y choque séptico en relación con la mortalidad, se incluyeron 33 estudios aleatorizados con 3470 pacientes, en los que se comparó el placebo con el levosimendán (OR: 0,17; IC 95%: 0,05-0,60), con la dobutamina (OR: 0,30; IC 95%: 0,09-0,99), con la epinefrina (OR: 0.35; IC 95%: 0,13-0,96), con la vasopresina (OR: 0,37; IC 95%: 0,16-0,89) y la norepinefrina con la dobutamina (OR: 0,4; IC 95%: 0,11-0,96), lo que se asoció significativamente con la sobrevida. La norepinefrina mejoró la sobrevida en comparación con la dopamina (OR: 0,81; IC 95%: 0,66-1,00) (45).

El estudio *Levosimendan for the Prevention of Acute Organ Dysfunction in Sepsis* (LeoPARDS) es un estudio en el cual se investigó si el uso de levosimendán podía reducir la severidad de la disfunción de órganos en pacientes adultos con sepsis. Se utilizó la infusión de levosimendán en un grupo de pacientes en dosis habituales durante 24 horas. El uso del levosimendán no presentó diferencias en el puntaje de SOFA. Con respecto a la mortalidad, se utilizaron subgrupos de alto riesgo, como los pacientes con bajo gasto cardíaco, los pacientes con alteraciones de la entrega de oxígeno a los tejidos y los pacientes que reciben dosis altas de catecolaminas. En ninguno de los grupos se demostró un efecto benéfico del levosimendán. En esta investigación existe la limitante de la no realización de un estudio ecocardiográfico en ninguno de los pacientes. Por lo tanto, no se puede determinar cuáles cumplen los criterios de haber presentado o no miocardiopatía por sepsis, tampoco se determinó el grado de disfunción ventricular. Este estudio apoya la inexistencia de efectos benéficos para el inicio del levosimendán de manera profiláctica. Sin embargo, cuando ya existe el diagnóstico de miocardiopatía por sepsis, los metaanálisis apoyan su utilización (46).

Milrinone

Schmittinger y colaboradores encontraron que la combinación de milrinone y metoprolol, por vía oral, mantenía el índice cardíaco con una frecuencia cardíaca baja y con un volumen sistólico indexado mayor en los pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis (47).

Azul de metileno

El mecanismo fisiopatológico de la miocardiopatía por sepsis tiene relación con la sobreproducción de óxido nítrico y sus derivados, por lo que la inhibición de este a través del azul de metileno tiene un papel lógico.

Varios estudios demuestran el beneficio del uso del azul de metileno en el tratamiento del choque séptico. Muchos de estos estudios son retrospectivos, solamente existen 2 estudios prospectivos aleatorizados. En el estudio realizado por Memis y colaboradores, en el que se determinaron los niveles de citocinas en pacientes con sepsis severa que recibieron azul de metileno, no se demostraron efectos significativos en los niveles de citocinas, gases arteriales o parámetros bioquímicos. Pero al comparar con el grupo control, los pacientes que recibieron azul de metileno tuvieron valores mayores de presión arterial media. Estos efectos se atribuyen a la inhibicion de la producción excesiva de óxido nítrico, lo que lleva a restaurar la sensibilidad vascular de las catecolaminas y a evitar la depresión miocárdica (48).

Kirov y colaboradores estudiaron a 20 pacientes admitidos en la terapia intensiva con diagnóstico de sepsis severa y choque séptico. Todos los pacientes tenían catéter de flotación pulmonar y estaban en asistencia ventilatoria mecánica. Los pacientes se aleatorizaron en relación 1:1 y recibieron solución salina isotónica o azul de metileno a 2 mg/kg por vía endovenosa (EV), por 15 minutos seguidos, durante 2 horas de infusión, en dosis de incremento de 0,25; 0,5; 1 y 2 mg/kg hasta las 24 horas. Los pacientes con azul de metileno tuvieron valores mayores de presión arterial media, requirieron dosis menores de vasopresores y mantuvieron en valores normales las variables hemodinámicas, como el volumen sistólico indexado y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo y derecho, lo que para los investigadores sugirió la inhibición de la miocardiopatía por sepsis al utilizar azul de metileno (49).

Joseph J. Schlesinger y colaboradores publicaron un estudio acerca del uso del azul de metileno en un paciente quemado que tenía diagnóstico de miocardiopatía dilatada por sepsis. Este paciente recibía soporte vasopresor e inotrópico sin respuesta y, debido al riesgo asociado con la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico, se optó por usar azul de metileno. A las 12 horas, se observó una mejoría de las variables hemodinámicas con una disminución del requerimiento vasopresor, un incremento del gasto cardíaco y un descenso de la presión capilar pulmonar (50).

Debemos tener en cuenta la vasoconstricción pulmonar y la disminución de la oxigenación en dosis mayores de azul de metileno (3-4 mg/kg).

DISPOSITIVOS

Balón de contrapulsación intraaórtico

Existen reportes como los de Nakamura y colaboradores donde se documentaron 2 casos de choque refractario al tratamiento en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis. En estos pacientes se utilizó el balón de contrapulsación intraaórtico para el manejo de la miocardiopatía inducida por sepsis.

Recientemente, Hiromi y colaboradores presentaron 2 casos de miocardiopatía por sepsis en los que utilizaron el balón de contrapulsación intraaórtico como manejo. Se concluyó que el balón de contrapulsación intraaórtico es útil en casos de pacientes con choque refractario al tratamiento convencional.

Debemos recordar que la miocardiopatía por sepsis es reversible, por lo que la utilización de dispositivos de asistencia ventricular de corta estancia, como el balón de contrapulsación intraaórtico, es viable (51, 52).

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

En cuanto al uso de la ECMO, como último recurso en la terapia en choque cardiogénico severo en pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis, se mencionan algunos casos reportes de uso venoarterial en la literatura y podría ser la alternativa futura de manejo, pero faltan estudios que lo recomienden. En la **Tabla 1**, realizada por Ryota, se presentan algunos casos de pacientes en el mundo que recibieron ECMO en el contexto de la asistencia ventricular secundaria a miocardiopatía por sepsis (10).

PERSPECTIVAS FUTURAS

Nuevas terapéuticas

Pequeñas moléculas de ARN

Los ARN, como el miR-146a, el miR-155 y el miR-223, median en las células inflamatorias y en la producción de citocinas inflamatorias para atenuar la respuesta cardíaca, por lo que desempeñan un papel terapéutico alternativo en la miocardiopatía inducida por sepsis (53).

Tabla 1. Pacientes con ECMO por diagnóstico de miocardiopatía por sepsis

Artículo	Edad	Género	Infección	Sobrevida
Pořízka et al 2015	31	M	Fascitis necrotizante	+
Fujisaki et al 2014	27	F	Neumonía	+
Endo et al 2014	41	M	Púrpura fulminante	–
Bréchot et al 2013	33	M	Neumonía	+
Bréchot et al 2013	62	M	Neumonía	+
Bréchot et al 2013	31	F	Colecistitis aguda	+
Bréchot et al 2013	33	F	Neumonía por broncoaspiración	+
Bréchot et al 2013	48	F	Neumonía	–
Bréchot et al 2013	66	M	Peritonitis posterior a trasplante de hígado	–
Bréchot et al 2013	59	M	Neumonía	+
Bréchot et al 2013	52	M	Neumonía	–
Bréchot et al 2013	28	F	Neumonía	+
Bréchot et al 2013	35	M	Neumonía por broncoaspiración	+
Bréchot et al 2013	28	F	Neumonía por broncoaspiración	+
Bréchot et al 2013	52	F	Neumonía nosocomial	+
Bréchot et al 2013	57	F	Faringitis	+
Bréchot et al 2013	48	M	Neumonía	–
Hagiwara et al 2013	69	M	Bacteriemia por Klebsiella	+
Firstenberg et al 2010	18	M	Fascitis necrotizante	+
Firstenberg et al 2010	39	F	Fascitis necrotizante	+
MacLaren et al 2010	29	F	Influenza H1N1	+
Vohra et al 2009	18	M	Mediastinitis	+
McLauren et al 2004	22	M	Osteomielitis vertebral	+

REFERENCIAS

1. Annane D, Bellisant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet. 2005;365(9453):63-78.
2. Charpentier J, Luyt CE, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide: A marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. Crit Care Med. 2004; 32(3):660-5.
3. ver Elst KM, Spapen HD, Nguyen DN, et al. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock. Clin Chem. 2000;46(5):650-7.
4. Kwaan HM, Weil MH. Differences in the mechanism of shock caused by bacterial infections. Surg Gynecol Obstet. 1969;128(1):37-45.
5. Weisel RD, Vito L, Dennis RC, et al. Myocardial depression during sepsis. Am J Surg. 1977;133(4):512-21.
6. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, et al. Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. Ann Intern Med. 1990;113(3):227-42.
7. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. An assessment of myocardial function in human sepsis utilizing ECG gated cardiac scintigraphy. Chest. 1981;80(5):579-86.
8. Packer MM, Shelhamer JH, Natason C, et al. Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivor of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis. Crit Care Med. 1987;15(10):923-9.
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.
10. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. J Intensive Care. 2015;3:48.
11. Sato R, Kuriyama A, Takada T, et al. Prevalence and risk factors of sepsis-induced cardiomyopathy: A retrospective cohort study. Medicine. 2016;95(39):e5031.
12. Botello Jaimes JJ. Primer Congreso Internacional de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; 2017, septiembre 29 y 30. Manizales, Colombia: Universidad de Manizales.
13. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, et al. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. J Clin Invest. 1985;76(4):1539-53.
14. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, et al. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. N Eng J Med. 1989;321(5):280-7.
15. Kumar A, Thota V, Dee L, et al. Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1beta are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum. J Exp Med. 1996;183(3):949-58.
16. Landesberg G, Levin PD, Gilon D, et al. Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock: No Correlation With Inflammatory Cytokines in Real-life Clinical Setting. Chest. 2015;148(1):93-102.
17. Chen S, Fan B. Myricetin protects cardiomyocytes from LPS-induced injury. Herz. 2018;43(3):265-74.
18. Martin L, Peters C, Schmitz S, et al. Soluble Heparan Sulfate in Serum of Septic Shock Patients Induces Mitochondrial Dysfunction in Murine Cardiomyocytes. Shock. 2015;44(6):569-77.
19. Protti A, Fortunato F, Artoni A, et al. Platelet mitochondrial dysfunction in critically ill patients: comparison between sepsis and cardiogenic shock. Crit Care. 2015;19:39.
20. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. Crit Care Med. 2007;35(6):1599-608.
21. Gulick T, Chung MK, Pieper SJ, et al. Interleukin 1 and tumor necrosis factor inhibit cardiac myocyte beta-adrenergic responsiveness. Proc Natl Acad Sci U S A. 1989;86(17):6753-7.
22. Wang Z, Wu Q, Nie X, et al. Infusion of esmolol attenuates lipopolysaccharide-induced myocardial dysfunction. J Surg Res. 2016; 200(1):283-9.
23. Hunter JD, Doddi M. Sepsis and the heart. Br J Anaesth. 2010;104(1):3-11.
24. Tang C, Liu MS. Initial externalization followed by internalization of beta-adrenergic receptors in rat heart during sepsis. Am J Physiol. 1996;270(1 Pt 2):R254-63.
25. Shepherd RE, Lang CH, McDonough KH. Myocardial adrenergic responsiveness after lethal and nonlethal doses of endotoxin. Am J Physiol. 1987;252(2 Pt 2):H410-6.
26. Suzuki T, Morisaki H, Serita R, et al. Infusion of the beta-adrenergic blocker esmolol attenuates myocardial dysfunction in septic rats. Crit Care Med. 2005;33(10):2294-301.
27. Hobai IA, Edgecomb J, LaBarge K, et al. Dysregulation of intracellular calcium transporters in animal models of sepsis induced cardiomyopathy. Shock. 2015;43(1):3-15.
28. Sturgess DJ, Marwick TH, Joyce C, et al. Prediction of hospital outcome in septic shock: a prospective comparison of tissue Doppler and cardiac biomarkers. Crit Care. 2010;14(2):R44.
29. Ng PY, Sin WC, Ng AK, et al. Speckle tracking echocardiography in patients with septic shock: a case control study (SPECKSS). Critical Care. 2016;20(1):145.
30. Martínez JD, Babu RV, Sharma G. Escherichia coli septic shock masquerading as ST-segment elevation myocardial infarction. Postgrad Med. 2009;121(2):102-5.
31. Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. Crit Care. 2013;17(3):R96.
32. Palmieri V, Innocenti F, Guzzo A, et al. Left Ventricular Systolic Longitudinal Function as Predictor of Outcome in Patients with Sepsis. Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8(11):e003865.
33. Berk JL, Hagen JF, Beyer WH, et al. The treatment of endotoxin shock by beta adrenergic blockade. Ann Surg. 1969;169(1):74-81.
34. Hagiwara S, Iwasaka H, Maeda H, et al. Landiolol, an ultrashort-acting beta1-adrenoceptor antagonist, has protective effects in an LPS-induced systemic inflammation model. Shock. 2009;31(5):515-20.
35. Gore DC, Wolfe RR. Hemodynamic and metabolic effects of selective beta1 adrenergic blockade during sepsis. Surgery. 2006;139(5):686-94.
36. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. JAMA. 2013;310(16):1683-91.
37. Kimmoun A, Louis H, Al Kattani N, et al. β1-Adrenergic Inhibition Improves Cardiac and Vascular Function in Experimental Septic Shock. Crit Care Med. 2015;43(9):e332-40.
38. Shang X, Wang K, Xu J, et al. The Effect of Esmolol on Tissue Perfusion and Clinical Prognosis of Patients with Severe Sepsis: A Prospective Cohort Study. Biomed Res Int. 2016;2016:1038034.
39. Duan EH, Oczkowski SJ, Belley-Cote E, et al. β-Blockers in sepsis: protocol for a systematic review and meta-analysis of randomised control trials. BMJ Open. 2016;6(6):e012466.

40. Balik M, Rulisek J, Leden P, et al. Concomitant use of beta-1 adrenoreceptor blocker and norepinephrine in patients with septic shock. Wien Klin Wochenschr. 2012;124(15-16):552-6.
41. Shang X, Wang K, Xu J, et al. The Effect of Esmolol on Tissue Perfusion and Clinical Prognosis of Patients with Severe Sepsis: A Prospective Cohort Study. Biomed Res Int. 2016;2016:1038034.
42. Meng JB, Hu MH, Lai ZZ, et al. Levosimendan Versus Dobutamine in Myocardial Injury Patients with Septic Shock: A Randomized Controlled Trial. Med Sci Monit. 2016;22:1486-96.
43. Chagnon F, Coquerel D, Salvail D, et al. Apelin Compared With Dobutamine Exerts Cardioprotection and Extends Survival in a Rat Model of Endotoxin-Induced Myocardial Dysfunction. Crit Care Med. 2017;45(4):e391-8.
44. Zangrillo A, Putzu A, Monaco F, et al. Levosimendan reduces mortality in patients with severe sepsis and septic shock: A meta-analysis of randomized trials. J Crit Care. 2015;30(5):908-13.
45. Belletti A, Benedetto U, Biondi-Zoccai G, et al. The effect of vasoactive drugs on mortality in patients with severe sepsis and septic shock. A network meta-analysis of randomized trials. J Crit Care. 2017;37:91-98.
46. Gordon AC, Perkins GD, Singer M, et al. Levosimendan for the Prevention of Acute Organ Dysfunction in Sepsis. N Engl J Med. 2016;375(17):1638-48.
47. Schmittinger CA, Dünser MW, Haller M, et al. Combined milrinone and enteral metoprolol therapy in patients with septic myocardial depression. Crit Care. 2008;12(4):R99.
48. Memis D, Karamanlioglu B, Yuksel M, et al. The influence of methylene blue infusion on cytokine levels during severe sepsis. Anaesth Intensive Care. 2002;30(6):755-62.
49. Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, et al. Infusion of methylene blue in human septic shock: a pilot, randomized, controlled study. Crit Care Med. 2001;29(10):1860-7.
50. Schlesinger JJ, Burger CF. Methylene Blue for Acute Septic Cardiomyopathy in a Burned Patient. J Burn Care Res. 2016;37(3):e287-91.
51. Nakamura K, Doi K, Inokuchi R, et al. Endotoxin adsorption by polymyxin B column or intraaortic balloon pumping use for severe septic cardiomyopathy. Am J Emerg Med. 2013;31(5):893.e1-3.
52. Hiromi T, Toida C, Muguruma T, et al. Two cases with intraaortic balloon pumping use for severe septic cardiomyopathy. Acute Med Surg. 2017;4(4):446-50.
53. Werdan K, Oelke A, Hettwer S, et al. Septic cardiomyopathy: hemodynamic quantification, occurrence, and prognostic implications., Clin Res Cardiol. 2011 Aug;100(8):661-8. doi: 10.1007/s00392-011-0292-5. Epub 2011 Feb 11.

MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS

Óscar Sergio Lomelí Sánchez, MD
María Alexandra Arias Mendoza, MD

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía por estrés (ME) recibe varios nombres. Uno de los más conocidos es la miocardiopatía o síndrome de *tako-tsubo* (palabra en japonés que significa trampa para pulpo, lo que hace referencia a la forma más común de esta miocardiopatía por el abombamiento apical del ventrículo izquierdo). Consiste en una disfunción ventricular izquierda (o biventricular) con alteraciones en la movilidad y en el engrosamiento sistólico ventricular, con arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas. Sin embargo, se han descrito casos de ME aislada de ventrículo derecho (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la ME está reportada en el 1% al 3% de los pacientes que son ingresados en el departamento de urgencias con diagnóstico de síndrome coronario agudo (2). En pacientes sin sospecha de cardiopatía, se ha detectado una prevalencia diferente. Park y colaboradores encontraron un 28% de pacientes de terapia intensiva con diagnóstico no cardíaco y sin historia de antecedentes personales cardiovasculares, de los cuales el 71% fueron hombres (3). La tasa de recurrencia anual de estos pacientes está entre el 1% y el 2%, y 6 años después del diagnóstico es del 5%. En este metaanálisis se encontró una asociación negativa con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) y la tasa de recurrencia anual de ME.

La ME es más común en mujeres y en pacientes de edad avanzada. En el registro internacional de *tako-tsubo*, el cual incluye a países europeos y a Estados Unidos (en total 25 centros cardiovasculares), se ha detectado que el 89,8% corresponde a mujeres, con una edad promedio de 66,8 años (4). Singh y colaboradores encontraron datos similares (91,5% de mujeres y un promedio de edad de 66 años). Además, esta relación se encuentra alterada en Corea del Sur, donde el porcentaje de hombres con ME llega hasta un 45% (5).

A pesar de que esta patología ha sido descrita en pacientes sin lesiones coronarias significativas, no los exime de una enfermedad aterosclerótica coronaria. En el estudio HORIZONS-AMI se realizó un análisis *post hoc* de las características de los pacientes que se presentaban con ME. Encontraron una frecuencia del 0,2% (12 pacientes mujeres), 2 pacientes presentaron una estenosis >50% y 5 pacientes >30%, ningún paciente presentó lesiones iguales al 75%. Además, en estos pacientes se encontraron menos placas y menor enfermedad multivascular que en el resto de la cohorte (6).

En Latinoamérica, la primera descripción de un caso de ME la hizo el Dr. Jorge Gaspar en 2004. Se trataba de una mujer de 51 años en la que el detonante fue el estrés emo-

cional (7). Posteriormente, se han descrito casos aislados de esta patología en Latinoamérica. Sin embargo, su frecuencia no ha sido determinada.

FISIOPATOLOGÍA

Se han descrito múltiples mecanismos y teorías para explicar la fisiopatología de la ME. En las mujeres afectadas por ME, se ha encontrado mayor vasoconstricción y una activación simpática aumentada. Patel y colaboradores determinaron que en mujeres con ME el cambio porcentual del flujo coronario, en respuesta a la acetilcolina, fue del 13,1% (-18,5% a 55%), y en el grupo control fue del 103% (75% a 149%). Con esto se demostró una respuesta anormal vasomotora a la acetilcolina y la disfunción microvascular severa (8). Sin embargo, esta población presentó una prevalencia alta de factores de riesgo cardiovascular y posmenopausia, lo cual explica parcialmente los resultados. Estos hallazgos no se han reproducido en la población masculina con ME. Otra de las características del miocardio femenino es que se observa una mayor captación de fluorodexoxiglucosa (FDG) en tomografía por emisión de positrones (PET) en mujeres sanas, lo que sugiere que ellas son más dependientes de glucosa como sustrato de energía. Esta diferencia basada en el género puede estar relacionada con la fisiopatología (9).

La principal causa desencadenante es el estrés físico (generado por un estado patológico en un 36%) (**Tabla 1**) o el estrés emocional (27,7%) (4). En el resto se no se ha detectado un disparador específico. A continuación, se revisarán los mecanismos descritos para el entendimiento de esta patología.

Tabla 1. Desencadenantes de ME por estrés físico (10)

Endocrinológico - Feocromocitoma - Tirotoxicosis - Crisis adisoninana - Estado hiperosmolar hiperglucémico - Hiponatremia - Hipotiroidismo severo - Síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética	Neurológico/neurocirugía - Hemorragia subaracnoidea - Crisis neuromusculares agudas - Miastenia grave aguda - Síndrome de Guillain-Barré - Estatus convulsivo - Encefalitis límbica - Evento cerebrovascular isquémico o hemorrágico.
Respiratorio - Crisis asmática - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada - Embolia pulmonar aguda - Neumotórax	Obstétrico - Labor - Aborto espontáneo - Cesárea
Gastrointestinal - Colecistitis aguda - Cólico biliar - Pancreatitis aguda - Peritonitis aguda	Psiquiátricos - Ataques de ansiedad-pánico - Intento suicida - Síndrome de abstinencia por - drogas - Terapia electroconvulsiva
Infecciones - Sepsis severa - Babesiosis	Cardiovascular - Ecocardiograma de esfuerzo con dobutamina - Colocación de marcapasos - Cardioversión eléctrica
Consumo de drogas ilícitas - Inyección de epinefrina - Sobredosis de nortriptilina - Venlafaxina - Albuterol - Cocaína	Quirúrgicos - Inducción a anestesia general - Intervenciones bajo anestesia local - Colecistectomía - Histerectomía - Rinoplastia - Colonoscopia
Hematológicos - Transfusiones - Púrpura trombocitopénica trombótica	

Daño inducido por catecolaminas

Hasta el momento, este es el principal mecanismo implicado en la ME. El papel de las catecolaminas afecta de manera directa e indirecta diversos órganos. En el corazón, ocasionan aturdimiento miocárdico que, asociado a la poscarga generada en el evento agudo, puede producir alteraciones estructurales. Se han descrito modelos animales en los que la inyección excesiva de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina, fenilefrina e isoprenalina), por diferente vía, genera abombamiento apical del ventrículo izquierdo. Esto se disminuye con la administración de bloqueadores β (11).

Además del daño directo, existe un gradiente en la inervación simpática del miocardio y las reservas intramiocárdicas de norepinefrina (NE) y epinefrina (E), donde la NE predomina en las regiones basales y en el epicardio, y la E en las apicales y en el endocardio. Lo anterior se ha propuesto como uno de los mecanismos de la afectación selectiva del ventrículo izquierdo y sus alteraciones en la movilidad, en estudios animales (12). En humanos, desde el primer reporte de niveles de catecolaminas séricas elevadas en ME, se han reproducido estos resultados en múltiples estudios, incluso en sangre de seno coronario, lo que sugiere un incremento en la liberación de catecolaminas por el miocardio (13).

Lo anteriormente descrito es uno de los elementos dentro de este mecanismo. El otro elemento se refiere a los centros cognitivos del cerebro y al eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y su implicación en la liberación de catecolaminas (14). Los trastornos de ansiedad y la depresión presentan una prevalencia del 78% en los pacientes con ME, por lo que estas afectaciones psiquiátricas se han considerado como factores predisponentes para ME, ya que en estos pacientes el estímulo generado por un estrés físico o emocional produce una activación aumentada en el sistema simpático

y una regulación a la baja en el sistema parasimpático (15). Por lo tanto, el manejo de estos trastornos psiquiátricos se debe considerar como parte del tratamiento para evitar la recurrencia de la ME.

Disfunción endotelial microvascular e inflamación

Previamente se mencionó una diferencia de género importante en la fisiopatología de la ME, que fue estudiada por Patel y colaboradores, en la que se demostró un predominio de la disfunción endotelial en mujeres con ME. Este mecanismo no solo está descrito en el género femenino sino que forma parte de esta compleja fisiopatología.

La aterosclerosis coronaria, que genera lesiones coronarias significativas, ha sido descartada como mecanismo fisiopatológico de la ME. Sin embargo, hay evidencia de que la microcirculación coronaria se encuentra afectada (16). La microcirculación coronaria incluye las prearteriolas y las arteriolas (<500 mcm de diámetro), las cuales modulan el flujo coronario en respuesta a diversos estímulos. La disfunción a este nivel repercute en la perfusión miocárdica.

La lesión microvascular, detectada como disfunción endotelial, es la convergencia de varias lesiones (catecolaminas, respuesta endotelial alterada, inflamación, factores de riesgo cardiovascular, aterosclerosis). Para la valoración de la disfunción endotelial, se encuentran los métodos invasivos y los no invasivos. Los métodos invasivos no han sido tan útiles para describir la disfunción endotelial. Sin embargo, los métodos no invasivos, como la ecocardiografía transtorácica, han demostrado alteraciones en la perfusión miocárdica (17) y una reducción en la reserva del flujo coronario en los segmentos ventriculares afectados por ME (18).

Además, la disfunción endotelial está asociada con la deficiencia de estrógenos en mujeres durante la menopausia. Se conoce que los estrógenos, en condiciones normales, influyen en la microcirculación, dependiente o independiente del endotelio, y mantienen un flujo coronario adecuado. En un estudio experimental se demostró que el abombamiento apical pudo prevenirse en animales, a los cuales se les dieron estrógenos y bloqueadores de los adrenorreceptores α/β como prevención (19). Su efecto no solo se presenta a nivel miocárdico, en receptores β_2 localizados en el endotelio, la pérdida de estrógenos está relacionada con una mayor vasoconstricción en situaciones de estrés (14).

El espasmo coronario, tanto de arterias epicárdicas como de la microvasculatura, es propuesto como una consecuencia del aumento de las catecolaminas y otro mecanismo de lesión miocárdica por disminución en el aporte de oxígeno en el miocardio, lo cual perpetúa el daño y el aturdimiento miocárdico. Además, este exceso de catecolaminas genera la activación de las plaquetas y un aumento de las moléculas inflamatorias (IL-6, IL-7, MCP-1 y CD 40L) (20).

El desequilibrio en el exceso de catecolaminas, moléculas inflamatorias con aumento en la respuesta a este estímulo por diferentes condiciones, sin mecanismos contrarreguladores de la vasoconstricción, genera disfunción endotelial de predominio en las arterias coronarias, sin exentar el resto de las arterias. Por lo que se han propuesto antioxidantes y suplemento de estrógenos como parte del manejo (21).

FACTORES DE RIESGO

Es bien conocida la prevalencia de esta patología en pacientes femeninas y de edad avanzada, condiciones que se pueden considerar como factores de riesgo por las características fisiopatológicas antes mencionadas. En los pacientes con edad ≥75 años se presentan más eventos adversos y mortalidad hospitalaria (6,3% *vs.* 2,8%). Además, están asociados con una frecuencia mayor de falla cardíaca aguda, trombos intracavitarios, evento cerebrovascular, compromiso de ventrículo derecho y una recuperación tardía de la función ventricular (22).

En una cohorte de pacientes con ME, comparados con síndrome coronario agudo, Delmas y colaboradores encontraron una frecuencia del 73% *vs.* el 26% de trastorno depresivo mayor actual o previo. En cuanto al desorden de ansiedad generalizado, la frecuencia fue del 26% *vs.* el 6%, ambos con diferencia estadística, además de una tendencia en ME de mayor uso de medicamentos psiquiátricos. En conclusión, los pacientes con depresión mayor y desorden de ansiedad generalizada presentan más ME, en comparación con los pacientes con síndrome coronario agudo (15).

DIAGNÓSTICO

En el registro internacional de *tako-tsubo*, en la cohorte de ME, la presentación al ingreso fue dolor torácico (75,9%), disnea (46,9%) y síncope (7,7%). Sin embargo, estos pacientes se pueden presentar en 2 escenarios: hospitalario asociado con estrés físico y fuera del hospital asociado con estrés emocional. En el ambiente hospitalario (evento secundario), los pacientes tienen peor pronóstico, ya que la presentación con arritmias, hipotensión, edema pulmonar agudo y choque cardiogénico es más común, en comparación con los pacientes que llegan a urgencias (evento primario), en los que el diagnóstico se hace contra el principal diferencial del dolor torácico (síndrome coronario agudo), por lo que el paciente es ingresado en una unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (23).

Se estima que las complicaciones se pueden presentar hasta en un 52% de los casos en el curso de la enfermedad. Sin embargo, las complicaciones intrahospitalarias se dan en un 21,8% de los casos. La más común es el uso de ventilación mecánica invasiva o no invasiva (17,3%), le siguen el uso de catecolaminas (12,2%), el choque cardiogénico (9,9%), la reanimación cardiopulmonar (8,6%) y la muerte (4,1%) (4).

Se han establecido múltiples criterios diagnóstico para esta patología (por ejemplo, Gothenberg, Clínica Mayo, *Italian Network*, basados en resonancia magnética, entre otros) de diversos países. Por lo cual, en la última reunión europea (incluidos diversos países) de expertos para la homogenización de criterios y términos sobre esta patología, se propusieron los siguientes criterios diagnósticos (24):

1. Alteraciones en la movilidad transitoria del ventrículo izquierdo (VI) o del ventrículo derecho (VD), que usualmente son precedidas de un estrés físico o emocional.
2. Estas alteraciones en la movilidad van más allá de un territorio coronario específico y usualmente afectan de manera circunferencial al miocardio.
3. Ausencia de lesión aterosclerótica coronaria, lo que incluye ruptura aguda de placa, trombo, disección coronaria u otra condición patológica que explique la disfunción sistólica (por ejemplo, cardiomiopatías, miocarditis, entre otras).
4. Cambios electrocardiográficos nuevos y reversibles durante la fase aguda (3 meses).
5. Elevación significativa del péptido natriurético cerebral (BNP o NT-proBNP, por sus siglas en inglés) durante la fase aguda.
6. Ligera elevación de la troponina durante la fase aguda, en desproporción de la disfunción sistólica.
7. Recuperación de la función sistólica ventricular durante el seguimiento (de 3 a 6 meses).

Cabe mencionar ciertos casos reportados de persistencia del bloqueo completo de la rama izquierda, de troponina negativa y de infartos subendocárdicos localizados. Sin embargo, estos últimos no explican las alteraciones de la movilidad observadas en la ME.

Electrocardiograma

Se han descrito múltiples presentaciones electrocardiográficas, por lo que la distinción frente a otras patologías es de vital importancia. El 90% se presenta con ritmo sinusal y anormalidades en este (>95% de los pacientes). Durante la fase aguda (<12 horas) se presenta con elevación del segmento ST, infradesnivel del segmento ST, bloqueo completo de la rama izquierda y, posteriormente (después de 24 horas), QT prolongado (usualmente >500 ms) (24).

En relación con las mujeres, Mitsuma y colaboradores describieron en una pequeña cohorte de mujeres con ME la evolución electrocardiográfica, y la caracterizaron en 4 fases: primera fase aguda con elevación del segmento ST, segunda fase después de 24 horas hasta las 72 horas con inversión de la onda T, tercera fase de 4 a 6 días con disminución en la amplitud en la inversión de la onda T y, por último, cuarta fase con ondas T gigantes invertidas con QTc prolongado por más de 2 meses. Sin embargo, las fases antes mencionadas no se consideran como las únicas de la ME (25).

Además, se han encontrado patrones electrocardiográficos muy similares a la pericarditis sin una secuencia específica en la evolución electrocardiográfica (26). El infarto agudo de miocardio (IAM), con elevación del segmento ST en la cara anterior, es el principal diagnóstico que se debe excluir. Se ha descrito que la combinación en un electrocardiograma con infradesnivel del segmento ST en aVR y la ausencia de la elevación del segmento ST en V1 identifica a los pacientes con ME, con una sensibilidad del 91%, una especificidad del 96% y una exactitud del 95% (27). En comparación con un IAM, los pacientes con ME presentan mayor taquicardia.

Biomarcadores cardíacos

El 87% de los pacientes con ME presenta elevación de la troponina I. Sin embargo, no hay una elevación significativa de la creatina-cinasa MB (CK-MB). Lo que predomina, en comparación con los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA), es la elevación de por lo menos 5 veces más el límite superior de corte en los niveles séricos de BNP o NT-proBNP, lo cual se correlaciona con el grado de las alteraciones de movilidad y el engrosamiento sistólico ventricular (4, 24).

Fröhlich y colaboradores proponen para diferenciar entre la ME e infarto miocárdico con elevación del segmento ST, una relación de los niveles séricos del pico de NT-proBNP (ng/L) y el pico de TnT (μg/L). Esta relación graficada en curva ROC y con un punto de corte ≥ 2889, se comportó como una excelente herramienta diagnóstica (AUC 0,98, sens. 91%, esp. 95%, p <0,05). A pesar de lo anterior, esta herramienta no sustituye la coronariografía diagnóstica como prueba de referencia (28).

Se han propuesto otros biomarcadores para ayudar a diferenciar de la cardiopatía isquémica, como los niveles de micro-ARN (29) y la elevación de IL-7 (20), entre otros. Sin embargo, por su disponibilidad y alto costo, no resultan una buena herramienta diagnóstica en la práctica.

Ecocardiograma

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la primera modalidad de imagen para evaluar a estos pacientes. Mediante esta técnica, es posible distinguir de manera rápida y efectiva las variantes anatómicas descritas para esta patología (**Tabla 2**), a la vez que ayuda a establecer el manejo de los pacientes. A pesar de que puede haber diferencias significativas entre las variables anatómicas, por ejemplo, una variable típica (con función ventricular sistólica disminuida) *versus* una variable focal, esto no se ha asociado directamente con un peor pronóstico (30).

Existen otros hallazgos ecocardiográficos para tomar en cuenta, como trombos intracavitarios, derrame pericárdico y disfunción sistólica del ventrículo derecho. Este último es de vital importancia, ya que está asociado con una mayor incidencia de falla cardíaca, reanimación cardiopulmonar, uso de balón de contrapulsación intraaórtico y estancia intrahospitalaria prolongada (31).

En diversas cohortes se ha comparado la ME y el infarto miocárdico con elevación del ST, teniendo en cuenta las dimensiones, la función y los diámetros ventriculares. Sin embargo, existe discrepancia en las cohortes, lo que impide generalizar al respecto. A pesar de ello, la tendencia indica que los pacientes con ME presentan volumen telesistólico y telediastólico aumentado, FEVI y GLS disminuidas, así como deformación circunferencial reducida (dependiendo de la variante anatómica) (32, 33).

Al mes de la presentación, se recomienda el seguimiento ecocardiográfico, ya que esta patología se caracteriza por una recuperación completa en la FEVI, la GLS, la movilidad y el engrosamiento sistólico biventricular en reposo, las velocidades tisulares, la función ventricular sistólica del VD y el volumen ventricular. Si esto no ocurre, se sospecha de otra patología o de un infarto miocárdico asociado (relacionado con la movilidad y el engrosamiento ventricular) (34).

Imagen por radionucleidos

En caso de no contar con ecocardiografía o resonancia magnética, se puede utilizar la perfusión miocárdica en la fase aguda para descartar un infarto. Sin embargo, por su disponibilidad y costo, es poco viable, así como la tomografía por emisión de positrones (24).

Resonancia magnética (RM)

Nos ofrece más mediciones que la ecocardiografía. Sin embargo, este método es más sensible para detectar trombos apicales y alteraciones apicales o de la movilidad del ápex. Además, ofrece una valoración objetiva de la función sistólica del ventrículo derecho, ya que la RM sigue siendo el estándar de referencia para la función sistólica del ventrículo derecho. Ayuda a diferenciar entre otras patologías, como miocarditis aguda y cardiopatía isquémica, dependiendo de la afectación, el patrón de realce tardío con gadolinio y el edema miocárdico (**Tabla 3**) (35).

Angiografía coronaria y angiotomografía coronaria

En la ME, las arterias coronarias epicárdicas son típicamente normales o con lesiones no obstructivas. Sin embargo, ya que esta patología prevalece en gente mayor, puede presentarse enfermedad coronaria. En un análisis retrospectivo del

Tabla 2. Variantes anatómicas

Tipo	Alteraciones en la movilidad	Frecuencia de presentación	Hallazgos ecocardiográficos asociados
Típica o apical	Hipercinesia de los segmentos basales, con acinesia o hipocinesia de los segmentos medios y apicales	81,7%	Obstrucción del TSVI MAS de valva anterior de válvula mitral FEVI y GLS disminuidas
Medioventricular	Hipercinesia en segmentos basales y apicales (los segmentos apicales y ápex pueden presentarse hipocinéticos), con hipocinesia o acinesia en segmentos mediales	14,6%	Obstrucción del TSVI MAS de valva anterior de válvula mitral FEVI y GLS pueden estar disminuidas
Basal o invertida	Acinesia o hipocinesia de segmentos basales y medios, con hipercinesia de segmentos apicales y ápex	2,2%	FEVI y GLS disminuidas
Focal	Acinesia o hipocinesia de segmentos	1,5%	No descrito

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GLS: *global longitudinal strain* (deformación longitudinal global); MAS: movimiento anterior sistólico de la valva anterior; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Tabla 3. Diferencias en las características de RM entre ME, miocarditis aguda y cardiopatía isquémica

	ME	Cardiopatía isquémica	Miocarditis aguda
Alteración en la movilidad	Depende de la variante anatómica	Sigue un territorio de arteria coronaria	Usualmente global
Edema miocárdico	Transmural concéntrico	Subendocárdico o transmural	Subepicardio, mesocardio o transmural
RTG	Tal vez (10%-40%)	Sí	Común
Sitio de RTG	Concéntrico transmural	Subendocárdico en territorio coronario	Subepicardio o mesocardio focal, sin seguir un territorio coronario
Tipo de RTG	Baja intensidad	Brillante	Baja o brillante intensidad
Obstrucción microvascular	No	Tal vez	No
Resolución a los 3 meses	Sí	No	Potencialmente, si no existe fibrosis residual

ME: miocardiopatía por estrés; RM: resonancia magnética; RTG: realce tardío con gadolinio.

ensayo clínico HORIZONS-AMI (*Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction,* por sus siglas en inglés), se determinó una prevalencia del 2,1% en mujeres, donde se encontró que el 42% de estas presentaban lesiones ≥30%, y el resto con lesiones del 50% (cuya localización no concurría con las alteraciones en la movilidad). No hubo lesiones ≥75% en esta cohorte (6). El rango de edad de esta cohorte fue de 59 a 77 años, con factores de riesgo cardiovascular.

Si los pacientes presentan enfermedad coronaria con lesiones intermedias, es importante determinar si estas lesiones ocasionan repercusión sobre el flujo distal de dicho territorio con el uso de nuevas técnicas, como el ultrasonido intravascular, la tomografía de coherencia óptica o el flujo de reserva coronario. Una vez descartada la cardiopatía isquémica secundaria a enfermedad coronaria, se realiza una ventriculografía para ayudar a determinar el diagnóstico de ME y, si ese es el caso, se identifica algún tipo (24).

Cuando se ha completado el proceso diagnóstico, se puede determinar de manera precisa el riesgo del paciente y saber si se beneficia de cuidados intensivos cardiovasculares en las primeras 24 horas del ingreso (**Tabla 4**). Si el paciente presenta un factor de riesgo mayor o 2 menores, se considera una ME de alto riesgo (24).

Tabla 4. Factores de riesgo mayores y menores que definen al paciente de alto riesgo de complicaciones

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo menores
Edad ≥75 años	Edad 70-75 años
PAS <110 mmHg	QTc >500 ms, ondas Q patológicas, elevación persistente del segmento ST
Edema pulmonar agudo	FEVI 35%-45%
Síncope, TV o FV	Secundario a estrés físico
FEVI <35%	BNP ≥600 pg/mL, NT-proBNP ≥2000 pg/mL
Obstrucción del TSVI ≥40 mmHg	
IM, trombo apical, CIV o ruptura de pared	

BNP: péptido natriurético cerebral; CIV: comunicación interventricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV: fibrilación ventricular; IM: insuficiencia mitral; NT-proBNP: pro hormona N-terminal del péptido natriurético cerebral; PAS: presión arterial sistólica; QTc: intervalo QT corregido; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; TV: taquicardia ventricular.

TRATAMIENTO

Actualmente, no se cuenta con un tratamiento específico para esta patología. Se deben establecer como objetivos restablecer la función cardíaca, manejar las complicaciones y, en la medida de lo posible, evitarlas. El manejo de los pacientes de bajo y alto riesgo se hace extrapolando las guías y las recomendaciones de manejo de insuficiencia cardíaca, de soporte ventricular y de las complicaciones que se presenten durante su evolución. A continuación, se mencionarán los medicamentos o estrategias que se han establecido con base en los estudios observacionales, retrospectivos y metaanálisis.

Se ha establecido que el uso de bloqueadores β tiene que considerarse bajo el contexto de pacientes hemodinámicamente estables con función ventricular disminuida y en fase aguda con obstrucción del TSVI de corta duración (24). Debido al uso de bloqueadores β en la prevención de eventos cardiovasculares en pacientes con ME que egresan con

función ventricular sistólica disminuida, se recomienda su uso. Sin embargo, en cohorte histórica (36) y en metaanálisis (5, 37), no presenta ninguna diferencia en la recurrencia de ME, de eventos cardiovasculares y de mortalidad.

Los IECA y la espironolactona se han utilizado por sus propiedades para evitar el remodelamiento ventricular y mejorar el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca en la fase aguda de la enfermedad (38). Brunetti y colaboradores encontraron una correlación inversa moderada entre la prescripción de IECA y la recurrencia de ME ($r = -0{,}55$; $p = 0.03$) (37).

En el contexto agudo con insuficiencia cardíaca aguda o choque cardiogénico, el uso de agonistas β no está recomendado para su manejo. Sin embargo, no hay evidencia que sustente esta recomendación. El uso de levosimendán, al no utilizar la vía simpática para mejorar el inotropismo, se ha propuesto como una alternativa a los agonistas β (24). También se pueden presentar casos en los que sea necesario la asistencia mecánica ventricular como puente para la decisión, trasplante o recuperación.

Se estima que alrededor del 4% de los pacientes presenta eventos tromboembólicos secundarios al estado hipercoagulable de la ME. Se recomienda que en pacientes con evidencia de trombo intracavitario o evento embólico se utilicen antagonistas de la vitamina K durante 3 meses. En pacientes con zonas de acinesia extensa y función ventricular disminuida (39), otros autores recomiendan la anticoagulación por 3 meses o hasta que la función ventricular se recupere. El uso de antiagregantes plaquetarios de manera dual no está recomendado como terapia alternativa a los antagonistas de la vitamina K.

A pesar de lo anteriormente mencionado, en la práctica clínica el uso de estos es muy diverso. En una cohorte de pacientes en Francia se determinó que la prescripción, cuando se le daba de alta al paciente, era de IECA/ARA II en el 80%, de ácido acetilsalicílico en el 60,6%, de bloqueadores β en el 74,1%, de estatina en el 48% y de clopidogrel en el 27,9% (40). Esto refleja una falta de consenso en el manejo, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y la complejidad de la patología.

Fuera del tratamiento convencional, Marfella y colaboradores, mediante un ensayo clínico, administraron a los pacientes egresados ácido alfalipoico, en dosis de 600 mg, por vía oral, cada 24 horas *versus* placebo, durante 1 año e hicieron seguimiento. Este antioxidante se ha utilizado en otras cardiopatías para mejorar la inervación adrenérgica. Con el uso de este antioxidante se redujo el estrés oxidante y la inflamación, lo que provocó una mejoría en la inervación simpática y en el flujo coronario (21).

PRONÓSTICO

El seguimiento a largo plazo de estos pacientes presenta una mortalidad, por cualquier causa, del 5,6% por paciente/año y una tasa de eventos mayores cardíacos y cerebrovasculares del 9,9% por paciente/año. Además, la tasa de recurrencia es del 1,8% por paciente/año y puede presentarse hasta 9 años después. Los hombres presentan mayor mortalidad por cualquier causa (12,9% *vs.* 5,0% por paciente/año; $p < 0{,}001$) y más eventos mayores cardíacos y cerebrovasculares (16,0% *vs.* 8,7% por paciente/año; $p = 0{,}002$) (4).

En el pronóstico de los pacientes también se ve involucrado el tipo de variante anatómica. Usualmente, los pacientes geriátricos presentan la forma típica o apical asociada con un intervalo QTc más prolongado que en el resto de variantes. Esta variante es la que se encuentra asociada con falla ventricular derecha y FEVI disminuida (41). Por lo tanto, en estos pacientes, el seguimiento tiene que ser más estricto.

REFERENCIAS

1. Elikowski W, Małek-Elikowska M, Różańska P, et al. Isolated right ventricular takotsubo cardiomyopathy: a case report and literature review. Pol Merkur Lekarski. 2016; 41(246):283-6.
2. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. J Am Coll Cardiol. 2007;(50):448-52.
3. Park JH, Kang SJ, Song JK, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. Chest. 2005;128(1):296-302.
4. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2015;373(10):929-38.
5. Singh K, Carson K, Usmani Z, et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2014;174(3):696-701.
6. Prasad A, Danga G, Srinivasan M, et al. Incidence and angiographic characteristics of patients with apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI Trial: an analysis from a multicenter, international study of ST-elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;83(3):343-8.
7. Gaspar J, Gómez RA. Síndrome Tako-Tsubo (discinesia anteroapical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. Arch Cardiol Méx. 2004;74(3):205-14.
8. Patel SM, Lerman A, Lennon RJ, et al. Impaired coronary microvascular reactivity in women with apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress cardiomyopathy). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2013;2(2):147-52.
9. Kakinuma Y, Okada S, Nogami M, et al. The human female heart incorporates glucose more efficiently than the male heart. Int J Cardiol. 2013;168(3):2518-21.

10. Morales-Hernández AE, Valencia-López R, Hernández-Salcedo DR, et al. Síndrome de Takotsubo. Med Int Méx. 2016;32(4):475-91.
11. Williams R, Arri S, Prasad A. Current Concepts in the Pathogenesis of Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2016;12(4):473-84.
12. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. Circulation. 2017;135(24):2426-41.
13. Redfors B, Shao Y, Ali A, et al. Current hypotheses regarding the pathophysiology behind the takotsubo syndrome. Int J Cardiol. 2014;177(3):771-9.
14. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. Nat Rev Cardiol. 2015;12(7):387-97.
15. Delmas C, Lairez O, Mulin E, et al. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy- New Physiopathological Hypothesis. Circ J. 2013;77(1):175-80.
16. Vitale C, Rosano GM, Kaski JC. Role of Coronary Microvascular Dysfunction in Takotsubo Cardiomyopathy. Circ J. 2016;80(2):299-305.
17. Galiuto L, De Caterina AR, Porfidia A, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in Apical Ballooning or Tako-Tsubo Syndrome. Eur Heart J. 2010;31(11):1319-27.
18. Meimoun P, Malaquin D, Benali T, et al. Assessment of coronary flow reserve by transthoracic Doppler echocardiography in left apical ballooning syndrome. Eur J Echocardiogr. 2008;9(1):78-9.
19. Ueyama T, Ishikura F, Matsuda A, et al. Chronic estrogen supplementation following ovariectomy improves the emotional stress-induced cardiovascular responses by indirect action on the nervous system and by direct action on the heart. Circ J. 2007;71(4):565-73.
20. Pirzer R, Elmas E, Haghi D, et al. Platelet and monocyte activity markers and mediators of inflammation in Takotsubo cardiomyopathy. Heart Vessels. 2012;27(2):186-92.
21. Marfella R, Barbieri M, Sardu C, et al. Effects of α-lipoic acid therapy on sympathetic heart innervation in patients with previous experience of transient takotsubo cardiomyopathy. J Cardiol. 2016;67(2):153-61.
22. Schneider B, Sechtem U. Influence of Age and Gender in Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2016;12(4):521-30.
23. Sharkey SW. A Clinical Perspective of the Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2016;12(4):507-20.
24. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(1):8-27.
25. Mitsuma W, Kodama M, Ito M, et al. Serial electrocardiographic findings in women with Takotsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2007;100(1):106-9.
26. Zhong-qun Z, Chong-quan W, Sclarovsky S, et al. ST-segment deviation pattern of takotsubo cardiomyopathy similar to acute pericarditis: diffuse ST-segment elevation. J Electrocardiol. 2013;46(2):84-9.
27. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2010;55(22):2514-6.
28. Fröhlich GM, Schoch B, Schmid F, et al. Takotsubo cardiomyopathy has a unique cardiac biomarker profile: NT-proBNP/myoglobin and NT-proBNP/troponin T ratios for the differential diagnosis of acute coronary syndromes and stress induced cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2012;154(3):328-32.
29. Jaguszewski M, Osipova J, Ghadri JR, et al. A signature of circulating microRNAs differentiates takotsubo cardiomyopathy from acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2014;35(15):999-1006.
30. Kwon SW, Kim BO, Kim MH, et al. Diverse left ventricular morphology and predictors of short-term outcome in patients with stress-induced cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2013;168(1):331-7.
31. Citro R, Pontone G, Pace L, et al. Contemporary Imaging in Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2016;12(4):559-75.
32. Citro R, Rigo F, Ciampi Q, et al. Echocardiographic assessment of regional left ventricular wall motion abnormalities in patients with tako-tsubo cardiomyopathy: comparison with anterior myocardial infarction. Eur J Echocardiogr. 2011;12(7):542-9.
33. Mansencal N, Abbou N, Pillière R, et al. Usefulness of two-dimensional speckle tracking echocardiography for assessment of Tako-Tsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2009;103(7):1020-4.
34. Meimoun P, Abouth S, Boulanger J, et al. Relationship between acute strain pattern and recovery in tako-tsubo cardiomyopathy and acute anterior myocardial infarction: a comparative study using two-dimensional longitudinal strain. Int J Cardiovasc Imaging. 2014;30(8):1491-500.
35. Abbas A, Sonnex E, Pereira RS, et al. Cardiac magnetic resonance assessment of takotsubo cardiomyopathy. Clin Radiol. 2016;71(1):e110-9.
36. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, et al. Early β-blocker use and in-hospital mortality in patients with Takotsubo cardiomyopathy. Heart. 2016;102(13):1029-35.
37. Brunetti ND, Santoro F, De Gennaro L, et al. Drug treatment rates with beta-blockers and ACE-inhibitors/angiotensin receptor blockers and recurrences in takotsubo cardiomyopathy: A meta-regression analysis. Int J Cardiol. 2016;214:340-2.
38. Said SM, Saygili E, Rana OR, et al. Takotsubo Cardiomyopathy: What we have Learned in the Last 25 Years? (A Comparative Literature Review). Curr Cardiol Rev. 2016;12(4):297-303.
39. Omerovic E. Takotsubo Syndrome-Scientific Basis for Current Treatment Strategies. Heart Fail Clin. 2016;12(4):577-86.
40. Yayehd K, N'da NW, Belleb L, et al. Management of Takotsubo cardiomyopathy in non-academic hospitals in France: The Observational French SyndromEs of TakoTsubo (OFSETT) study. Arch Cardiovasc Dis. 2016;109(1):4-12.
41. El-Battrawy I, Behnes M, Ansari U, et al. Comparison and outcome analysis of patients with apical and non-apical takotsubo cardiomyopathy. QJM. 2016;109(12):797-802.

ACTUALIDADES EN ESTADOS DE CHOQUE

Ricardo Teijeiro Paradis, MD
Eduardo Rivero Sigarroa, MD

INTRODUCCIÓN

Frecuentemente, el choque circulatorio es la vía patológica final que lleva al paciente a la falla orgánica múltiple y posteriormente a la muerte. Es una entidad enfrentada por el médico de cuidados intensivos y tiene consecuencias en el costo de atención al paciente. Independientemente de la categoría de choque circulatorio, la probabilidad de presentar comorbilidades serias como infecciones, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y falla orgánica múltiple se incrementa (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La importancia del choque circulatorio en la unidad de cuidados intensivos se hace notoria debido a la frecuencia con la que se presenta. Cerca de un tercio de los pacientes en cuidados intensivos se encuentran en estado de choque (2, 3). El costo anual supera los 17 billones de dólares americanos (USD) (4). El choque cardiogénico es el principal componente de la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares con 800 000 muertes al año en Estados Unidos. El choque hipovolémico continúa como causa principal de la mortalidad temprana en trauma y es la principal causa de muerte en pacientes de 1 a 45 años de edad. El choque séptico ha incrementado su posición del treceavo al onceavo lugar como causa de muerte en Estados Unidos con alrededor de 100 000 casos al año (1). De las 3 categorías mencionadas, el choque séptico es la causa más frecuente de choque circulatorio con el 62%, seguido de cardiogénico con el 16%, hipovolémico con el 16%, otros con el 4% y obstructivo con el 2% (2). La mortalidad histórica del estado de choque circulatorio se presenta aproximadamente en el 40%-60%.

DEFINICIÓN

Las definiciones existentes para describir el choque circulatorio son múltiples. En su mayoría, se incluyen 2 componentes principales:

1. Un daño al estado circulatorio del paciente. El más frecuentemente usado es la hipotensión arterial (3). La hipotensión se define como una presión sistólica menor de 90 mm Hg, una presión arterial media menor de 65 mm Hg o una caída mayor de 40 mm Hg de la presión basal (3).
2. Evidencia de hipoperfusión tisular, tanto por pérdida de funciones orgánicas como por elevación de biomarcadores de hipoxia celular.

CLASIFICACIÓN

La clasificación del choque circulatorio ha cambiado con el tiempo. En 1972, Hinshaw y Cox propusieron la clasifica-

ción más empleada hasta la fecha. Las categorías incluyen: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo (**Tabla 1**). A pesar de esta categorización hemodinámica, es indispensable entender la naturaleza mixta que pueden tener los distintos tipos de choque circulatorio (5).

Aspectos elementales de cada categoría

- Hipovolémico: el perfil hemodinámico está dado por la caída en la precarga ventricular y el volumen latido. Habitualmente, la presión de pulso está disminuida.

Tabla 1. Perfiles hemodinámicos con catéter de arteria pulmonar

Tipo de choque	Gasto cardíaco	Resistencias vasculares	Presión de enclavamiento	Presión venosa central	Saturación venosa	Ecocardiograma	Comentarios
Cardiogénico							
- Disfunción miocárdica - Defecto mecánico	↓↓	↑RVS, ↑↔RVP	↑↑	↑↑	↓↓	↓FEVI, ↑E/E', ↓Mov, ↑VCI	Los diuréticos pueden modificar la presentación
· Defecto septal	↓↓	↑RVS, ↑↑RVP	↔	↑↑	↑↑	↑VD, ↑ PSAP, ↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI, (defecto septal)	Salto oximétrico a nivel del ventrículo derecho
· Insuficiencia mitral aguda	↓↓	↑RVS, ↑↑RVP	↑↑	↑↑	↓↓	↓FEVI, ↑E/E', ↑VCI, (jet de IM)	Onda V gigante en el trazado de enclavamiento
- Infarto del ventrículo derecho	↓↓	↑RVS, ↔ RVP	↔	↑↑	↓↓	↑VD, ↑↑ PSAP, ↓↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI	NA
Hipovolémico	↓↓	↑↑RVS, ↔ RVP	↓↓	↓↓	↓↓	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI	Puede haber presiones de llenado normales en pacientes con cardiopatía concomitante
- Distributivo							
· Séptico	↑↑, ↔, ↓	↓↓RVS, ↔ RVP	↓,↔	↓,↔	↑↑, ↔	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI	Depende de la fase de reanimación con líquidos evaluada
· Anafiláctico	↑↑, ↔, ↓	↓↓RVS, ↔ RVP	↓,↔	↓,↔	↑↑, ↔	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI	Evaluar cambios en piel
· Neurogénico	↑↑, ↔, ↓	↓↓RVS, ↔ RVP	↓,↔	↓,↔	↑↑, ↔	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI	Bradicardia por denervación
- Obstructivo extracardíaco							
· Tromboembolia pulmonar	↓↓	↑RVS, ↑↑RVP	↔	↑↑	↓	↑VD, ↑ PSAP, ↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI	NA
· Taponamiento cardíaco	↓↓	↑RVS, ↑RVP	↑	↑	↓	↓VD, ↓AD, ↔QTM, (↑derrame)	Ecualización de presiones
· Neumotórax a tensión	↓↓	↑↑RVS, ↔ RVP	↓	↑↑	↓	↑FEVI, ↓E/E', ↑ VCI	NA
· Auto-PEEP	↓↓	↑RVS, ↑RVP	↓	↑↑	↓	↑FEVI, ↓E/E', ↑ VCI	Evaluar ventilador
· Síndrome compartimental abdominal	↓↓	↑↑RVS, ↔ RVP	↓↓	↓↓	↓	↑FEVI, ↓E/E', ↓ VCI	Presión intraabdominal >20 cm H_2O

E/E': relación onda E del flujo transmitral y E' del Doppler tisular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Mov: movilidad; IM: insuficiencia mitral; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; QTM: flujo transmitral; RVP: resistencias vasculares pulmonares; RVS: resistencias vasculares sistémicas; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho.

Debido al bajo gasto cardíaco y a las demandas metabólicas normales o incrementadas, la extracción de oxígeno aumenta, lo cual se refleja en la disminución de la saturación venosa central o mixta. Las pérdidas agudas del 10% del volumen circulante son bien compensadas con taquicardia y con el incremento en las resistencias vasculares sistémicas. La capacidad de compensación de las pérdidas del volumen circulante está fuertemente influenciada por la velocidad con la que se dan las pérdidas y la reserva cardíaca preexistente. Los mecanismos compensatorios empiezan a fracasar con pérdidas del 20%-25% del volumen circulante, que permite la aparición de la ortostasis y el aumento del lactato. Con el 40% de pérdida del volumen circulante hay un colapso hemodinámico franco con acidosis láctica y la mortalidad llega a exceder el 50% en pacientes con choque hemorrágico asociado con trauma. La hipovolemia grave sostenida por más de 2 horas se asocia con la disminución en la probabilidad de resucitación efectiva (1).

- Cardiogénico: (referirse al capítulo correspondiente del libro). Frecuentemente, se asocia con infarto agudo de miocardio, con alrededor del 40% del miocardio no funcional. La mortalidad del choque cardiogénico posinfarto es de hasta el 70%-90%. Estudios sugieren que la mortalidad del choque cardiogénico relacionada con infarto agudo de miocardio puede disminuirse con angioplastia emergente. La mortalidad es menor para el choque cardiogénico secundario a lesiones cardíacas reparables. La evaluación dirigida de las curvas del trazado hemodinámico y el salto oximétrico pueden orientar el diagnóstico de forma inmediata. El compromiso del ventrículo derecho en infartos inferiores es alrededor del 50%. Sin embargo, únicamente entre el 10%-20% de los casos resultan en falla ventricular derecha y en choque cardiogénico. La función cardíaca óptima en el choque cardiogénico con contractilidad miocárdica alterada puede presentar una gama amplia de presiones de llenado. Siempre deberá tomarse en consideración el uso previo de diuréticos y la posibilidad de coexistencia con hipovolemia absoluta o relativa (1).
- Obstructivo: se presenta con la limitación del flujo sanguíneo hacia el sistema circulatorio, lo que impide el llenado diastólico. También se presenta durante la obstrucción del flujo de salida debido a un incremento abrupto en la poscarga. Dependiendo del sitio de la obstrucción, el perfil hemodinámico es diferente. La obstrucción del retorno venoso genera perfiles hemodinámicos similares a la hipovolemia, pero con ingurgitación yugular y de venas periféricas. El taponamiento cardíaco cursa con ecualización de las presiones intracavitarias en el trazado hemodinámico. En la tromboembolia pulmonar, las presiones de llenado de cavidades derechas se incrementan, mientras que las presiones de llenado de cavidades izquierdas son normales. Una disección aórtica puede cursar con presiones de llenado de cavidades izquierdas altas y gasto cardíaco disminuido. La velocidad de instauración de la obstrucción y la capacidad de reserva dictan la gravedad del colapso hemodinámico (1).
- Distributivo: la característica definitoria es la pérdida de las resistencias vasculares sistémicas. El perfil hemodinámico inicial puede verse modificado por el estado de volemia del paciente y la contractilidad. Después de la reanimación con líquidos inicial, la característica general del choque distributivo es el gasto cardíaco incrementado con resistencias vasculares disminuidas, presiones de llenado normales o bajas y saturación venosa central normal o aumentada. Habitualmente, la presión de pulso está incrementada. La magnitud del descenso de la presión diastólica depende tanto de las resistencias vasculares como del estado de volemia. La pérdida de la autorregulación vascular no explica del todo la fisiopatología del choque distributivo. Se ha considerado el papel que desempeñan los componentes adicionales, como los cortocircuitos microanatómicos y funcionales, la disminución del reclutamiento capilar y las anomalías en la función mitocondrial. Es indispensable identificar la lesión primaria o las lesiones coexistentes (urticaria en anafilaxia, lesión espinal en choque neurogénico y evidencia de infección en choque séptico), ya que el estado de choque no se revertirá de forma efectiva hasta iniciar el tratamiento apropiado (1).
  - En el choque séptico, la activación de la cascada inflamatoria en sepsis es el factor fundamental de la entidad. El gatillo es la presencia de bacilos Gramnegativos en sangre hasta en el 50%-75% de los casos. La liberación de mediadores de inflamación genera alteraciones en la función vascular y contractilidad miocárdica (1). Al menos el 15% de los pacientes con sepsis incluido en los estudios de protocolización de metas de tratamiento tenía depresión miocárdica (6).
  - El choque anafiláctico es causado por la liberación de mediadores de basófilos y mastocitos tisulares. El perfil hemodinámico puede asemejarse a otros tipos de choque circulatorio, sobre todo, antes de iniciar la reanimación con líquidos. Adicionalmente a los datos hemodinámicos, la mayoría de los pacientes tienen lesiones típicas de reacciones de hipersensibilidad, como urticaria, angioedema, edema laríngeo y broncoespasmo (1).
  - El choque neurogénico está mediado por la pérdida del tono y del control vasomotor periférico. El trau-

matismo de cráneo aislado es una entidad que no produce choque neurogénico, por lo que en su contexto es indispensable identificar lesiones medulares (1).

- Las crisis adrenales o la insuficiencia suprarrenal pura son entidades poco frecuentes en las unidades de cuidados intensivos. Se reducen a casos de hemorragia adrenal bilateral asociados con infecciones o sobreanticoagulación. Habitualmente, hay datos prodrómicos previos al estado de choque. El perfil hemodinámico es distributivo y hay refractariedad de los vasopresores después de la reanimación con líquidos apropiada. Es importante recordar que el estado de choque por insuficiencia suprarrenal puede estar enmascarado o contribuir con otros estados de choque, en particular, el choque séptico (1).

FISIOPATOLOGÍA

La incapacidad de las células para obtener y utilizar el oxígeno de manera suficiente para sus requerimientos metabólicos es la base fisiopatológica del choque. Las vías bioquímicas y metabólicas involucradas son muy similares en las diversas categorías de choque circulatorio (1).

Bases hemodinámicas del choque circulatorio

- Presión arterial: el gasto cardíaco no depende directamente de la presión arterial media. Sin embargo, la presión arterial media sí depende de la relación entre el gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas. Considerando esto, la presión arterial media provee un mecanismo para evaluar de forma indirecta la perfusión global y el gasto cardíaco. La perfusión necesaria en cada órgano de forma independiente parece estar dictada por un rango de presiones donde existe autorregulación vascular. El rango de presiones varía entre los diversos órganos. Para la mayoría de los órganos, un rango de presión arterial media entre 60 y 130 mm Hg es suficiente para mantener la autorregulación.
- Gasto cardíaco: referirse al capítulo correspondiente del libro.
- Función venosa: el retorno venoso debe considerarse como una determinante fundamental del desempeño cardíaco. El concepto de volumen estresado representado como la presión media de llenado circulatorio es útil para entender conceptos como la hipovolemia relativa de los estados de choque distributivo. El volumen estresado depende del tono venoso y del volumen vascular total. Representa la diferencia entre el volumen vascular total y el volumen remanente cuando el circuito se ecualiza a la presión atmosférica (V0). El volumen estresado representa alrededor del 30% del volumen sanguíneo total. Los cambios en la presión de la aurícula derecha son la única manera en la que la función cardíaca puede tener impacto sobre el retorno venoso. La resistencia venosa está principalmente dada por cambios en el calibre de las grandes venas del tórax y de la vena cava, mientras que la capacitancia venosa reside principalmente en venas pequeñas y vénulas (1).

En la **Figura 1** se representa la interacción del gasto cardíaco y del retorno venoso.

Función microvascular en el choque circulatorio

La función microvascular (vasos 100-150 μm) es un determinante crítico para asegurar la perfusión tisular durante el choque. La distribución del gasto cardíaco en los tejidos es un proceso complejo que involucra procesos de autorregulación y regulación extrínseca del sistema autónomo y factores humorales. El fracaso vascular periférico del estado de choque prolongado culmina en el desarrollo de una falla orgánica. Los posibles mecanismos responsables del fracaso vascular son: acidosis tisular, depleción y refractariedad a catecolaminas, liberación de metabolitos vasodilatadores y alteración en el sistema nervioso central con compromiso del sistema nervioso autónomo.

En los últimos años ha surgido evidencia acerca de la disfunción del glucocálix como una de las etiologías del fracaso endotelial. Los mediadores de lesión son diversos, y entre ellos se han considerado los líquidos de reposición empleados (1). La disfunción microvascular contribuye a la entrega anormal de oxígeno a los tejidos por alteraciones en la convección (entrega por flujo) y difusión (entrega por contigüidad) (7). En estudios de choque séptico, la persistencia de las alteraciones en la microvasculatura lingual durante la microscopía clínica, después de la reanimación con líquidos, se asocia con un peor pronóstico (7).

Mecanismos de lesión celular en el choque circulatorio

Entre los mecanismos comunes se encuentran la isquemia, la inflamación y la lesión por radicales libres.

- Isquemia: en todas las formas de choque circulatorio, los cambios hemodinámicos culminan en la disminución de la entrega de oxígeno e isquemia. Esto evita la función del ciclo de ácido cítrico mitocondrial. Con el fracaso del ciclo respiratorio, el piruvato se desplaza al ciclo del ácido láctico para reciclar NAD y permitir que la glucólisis continúe. Estas vías alternas favorecen la acumulación de hidrogeniones y termina en el défi-

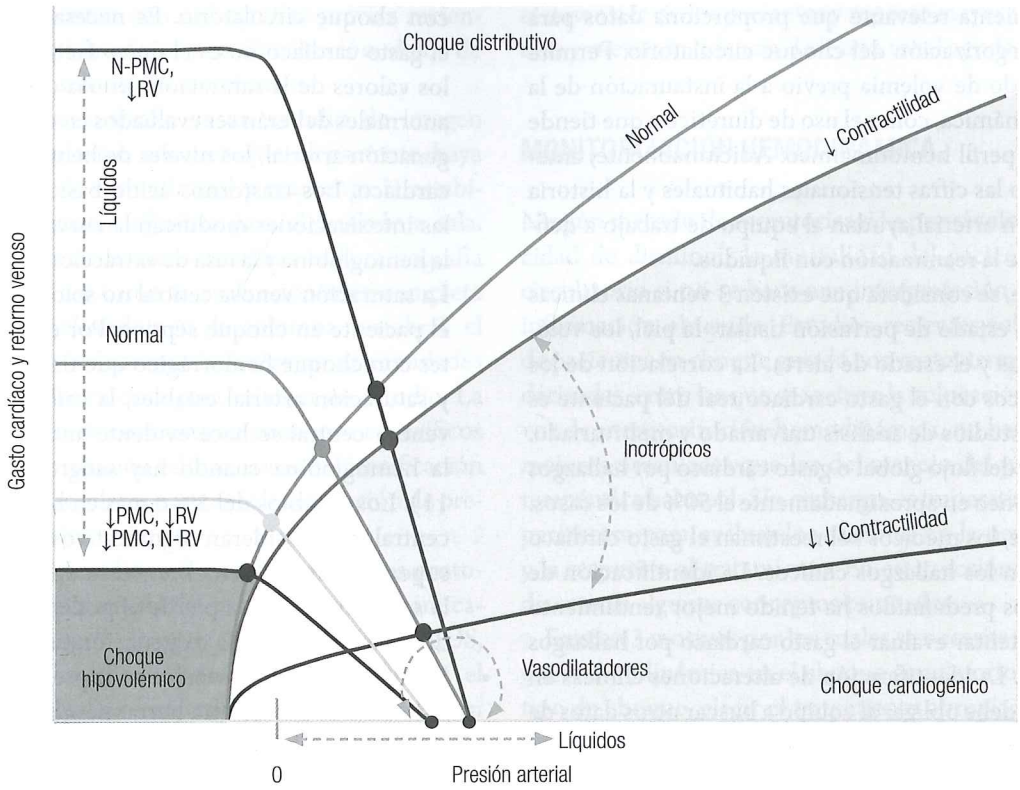


Figura 1. Representación gráfica de la interacción del gasto cardíaco y del retorno venoso de acuerdo a los distintos escenarios y a las opciones terapéuticas. N-PMC: presión media de llenado circulatorio normal; N-RV: resistencia venosa normal; PMC: presión media de llenado circulatorio; RV: resistencia venosa.

cit energético y en el fracaso de los sistemas celulares dependientes de energía.

- Inflamación: el estado de choque se asocia con la activación de las cascadas de inflamación. La iniciación de la cascada inflamatoria recae en el sistema inmune innato por medio de moléculas y dominios de reconocimiento de patrones antigénicos, como los receptores tipo Toll, dominios de oligomerización y receptores de ácido retinoico. La mayoría de receptores reconoce lipoproteínas de bacterias, moléculas de ARN o polisacáridos. Una vez activados, la propagación se da por la activación de segundos mensajeros y factores de transcripción como FN-kB. Algunos mediadores, como el factor de necrosis tumoral, tienen efectos directos sobre potenciales eléctricos transmembrana que se asocian con alteraciones hemodinámicas independientes de las alteraciones de perfusión o de depresión miocárdica.
- Radicales libres: los radicales libres interactúan con blancos clave de la estructura celular, como las membranas plasmáticas, lipídicas, enzimas, entre otras. Culminan con lisis celular y lesión tisular.

ABORDAJE

El diagnóstico de choque circulatorio debe realizarse de forma temprana mientras los mecanismos compensadores estén funcionando. El diagnóstico inicial se hace estrictamente con base en signos y síntomas.

Evaluación clínica

Es importante considerar que cualquier cambio clínico aparente en un paciente con choque circulatorio puede subestimar los requerimientos terapéuticos de reanimación con líquidos. Con la progresión de la lesión hemodinámica aparece la hipotensión, los cambios en la presión de pulso y otras expresiones clínicas de fracaso de los mecanismos compensadores, como las alteraciones en el sensorio y en la piel.

Es indispensable identificar datos clínicos coexistentes con el estado de choque circulatorio que permitan categorizar la etiología, por ejemplo: hallazgos cutáneos de hipersensibilidad, ingurgitación yugular, galope o tercer ruido cardíaco, pulso paradójico, entre otros. La historia clínica

es una herramienta relevante que proporciona datos para orientar la categorización del choque circulatorio. Permite evaluar el estado de volemia previo a la instauración de la lesión hemodinámica, como el uso de diuréticos, que tiende a modificar el perfil hemodinámico. Adicionalmente, antecedentes como las cifras tensionales habituales y la historia de hipertensión arterial ayudan al equipo de trabajo a definir las metas de la reanimación con líquidos.

Actualmente, se considera que existen 3 ventanas clínicas para evaluar el estado de perfusión tisular: la piel, los volúmenes urinarios y el estado de alerta. La correlación de los hallazgos clínicos con el gasto cardíaco real del paciente es pobre en los estudios de análisis univariado y multivariado. La estimación del flujo global o gasto cardíaco por hallazgos clínicos es erróneo en aproximadamente el 50% de los casos. Habitualmente, los médicos sobreestiman el gasto cardíaco de acuerdo con los hallazgos clínicos. La identificación de perfiles clínicos predefinidos ha tenido mejor rendimiento a la hora de intentar evaluar el gasto cardíaco por hallazgos clínicos (8, 9). La identificación de alteraciones clínicas en estas ventanas debe obligar al equipo a buscar otros datos de hipoperfusión tisular con base en los biomarcadores.

Estudios de laboratorio

Se utilizan para corroborar la presencia de hipoperfusión tisular y para orientar el diagnóstico y la categorización del estado de choque. Las alteraciones en las pruebas de laboratorio de rutina son poco específicas, pero pueden orientar el diagnóstico.

- Lactato: los niveles de lactato y en especial la tendencia en determinaciones seriadas son de utilidad para evaluar la hipoperfusión y el pronóstico. Hay suficiente evidencia de su utilidad como marcador de deuda de oxígeno a nivel tisular. La correlación con anormalidades en el estado hemodinámico y con niveles de lactato existe en las fases tempranas (9). Sin embargo, su utilidad es limitada debido a su elevación tardía. La práctica actual dicta que, en el contexto adecuado, un lactato arterial superior a 2 mEq/L se asocia con un incremento en la mortalidad y representa isquemia tisular (1, 6, 9). Las tendencias del comportamiento del lactato durante la evaluación del paciente en choque tienen mayor poder de discriminación que el valor absoluto inicial en cuanto al pronóstico (9, 10).
- Saturación venosa central: existe una diferencia de aproximadamente el 5% entre la saturación venosa central y la saturación venosa mixta (10). La saturación venosa central se emplea para evaluar el pronóstico y la eficacia de la reanimación con líquidos en pacientes con choque circulatorio. Es necesario considerar que el gasto cardíaco no es el único factor determinante de los valores de la saturación venosa central. Los valores anormales deberán ser evaluados en conjunto con la oxigenación arterial, los niveles de hemoglobina y el gasto cardíaco. Los trastornos ácido-básicos, los fármacos o las intoxicaciones modifican la curva de disociación de la hemoglobina y la tasa de extracción tisular de oxígeno. La saturación venosa central no solo tiene utilidad para el paciente en choque séptico. Por ejemplo, en pacientes con choque hemorrágico que tienen gasto cardíaco y saturación arterial estables, la caída de la saturación venosa central se hace evidente antes del descenso de la hemoglobina cuando hay sangrado persistente (1, 11). Los cambios del 5% o más en la saturación venosa central se consideran significativos (5). Con valores superiores al 70%, en el contexto de la hiperlactatemia, la saturación venosa pierde el poder de discriminación de la efectividad de la oxigenación tisular (3).
- La diferencia arteriovenosa en la presión parcial de dióxido de carbono es otra herramienta útil para evaluar la suficiencia del flujo sanguíneo en los tejidos. A la par de la extracción de oxígeno a nivel tisular, la generación de dióxido de carbono depende de factores como el metabolismo local y la existencia del flujo sanguíneo suficiente. Su mayor utilidad puede radicar en los pacientes con choque circulatorio hiperdinámico, en quienes la saturación venosa central está en rangos normales, pero continúan con evidencia clínica y paraclínica de hipoperfusión tisular (3, 5). Al igual que la saturación venosa central, el delta de dióxido de carbono tiene limitantes. El rendimiento en pacientes con hipercapnia crónica antes de la instauración del choque es incierto. El estado ácido-básico y la oxemia tienen influencia sobre la afinidad del transporte de dióxido de carbono y su disolución en plasma (10).

Estudios de imagen

Los estudios de gabinete (procedimientos que requieren de un equipo especializado para realizar el diagnóstico de un paciente y generalmente, proporcionan imágenes) son elementales en el abordaje del paciente en choque circulatorio. Proveen información para orientar el diagnóstico y la etiología del choque y para evaluar la efectividad o respuesta al tratamiento.

- Radiografía de tórax: es una herramienta obligatoria en la evaluación del paciente en choque. En general, se deberán buscar de forma deliberada los siguientes puntos: neumotórax a tensión, crecimiento mediastinal (en

especial si se cuentan con radiografías previas recientes), infiltrados pulmonares y su distribución, datos de hipertensión venosa capilar, entre otros.

- Tomografía: la tomografía es un estudio de imagen que deberá emplearse una vez que el paciente haya sido reanimado de forma inicial y mantenga la estabilidad hemodinámica suficiente para el traslado a sala. La identificación de lesiones no vistas en la radiografía de tórax inicial, así como la evaluación más completa del mediastino, el abdomen, la columna vertebral, el retroperitoneo y los compartimientos en extremidades son las principales razones para solicitar un estudio. La adición de medio de contraste en contextos específicos proporciona información valiosa, como la identificación de disecciones vasculares o *jets* ante la evaluación de presencia de sangrado.
- Ultrasonido y ecocardiografía: existen múltiples protocolos de evaluación inicial del paciente hemodinámicamente inestable, por ejemplo: FAST, FATE, FOCUS, BLUE, entre otros. La utilidad del ultrasonido en el paciente en choque no solo radica en la identificación del taponamiento, el neumotórax, la hemorragia abdominal o la disfunción cardíaca. El ultrasonido se puede emplear para monitorizar la respuesta al tratamiento inicial como se ha descrito en protocolos como FALLS. Al guiar la reanimación con líquidos del paciente en choque, el ultrasonido ha demostrado ser útil como herramienta para evaluar la capacidad de respuesta a los líquidos (1). La recomendación actual es realizar un ecocardiograma dirigido en todos los pacientes que se presentan con choque circulatorio como medida inicial de abordaje para categorizar el estado de choque (2, 3).

Estudios que han empleado rastreos dirigidos con ultrasonido para orientar el diagnóstico etiológico de hipotensión y sepsis en el servicio de urgencias arrojan tiempos de 15 minutos en promedio para la identificación del diagnóstico en el 80% de los casos, con un 70% de concordancia contra el diagnóstico final (12). La evaluación temprana con ultrasonido genera cambios en la impresión diagnóstica entre el 28%-67% y modifica la terapéutica inicial entre el uso de volumen o vasopresores (13). El rendimiento del ecocardiograma en la determinación del gasto cardíaco es comparable con el catéter de arteria pulmonar y reporta sesgos de 0,2 litros por minuto, en promedio (13). La sensibilidad reportada para identificar el tipo de choque con ultrasonido, en manos de personal con entrenamiento, es del 100% para hipovolémico, del 92% para cardiogénico y del 75% para distributivo (13). En un estudio no aleatorizado de un centro, el empleo temprano de ultrasonido en choque mejoró el desenlace de los pacientes y reportó mayor sobrevida a 28 días y menor incidencia de lesión renal aguda.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Ningún método de monitorización por sí solo tiene la capacidad de disminuir la mortalidad del paciente en choque circulatorio si no se hace una interpretación correcta de la información obtenida. Estudios recientes sobre el manejo de pacientes en choque guiado con metas tempranas y estandarizadas, entre las que se incluye la colocación de dispositivos de monitorización hemodinámica, no han demostrado mejores desenlaces que los del manejo del paciente con la terapéutica habitual. Sin embargo, es imperativo tener algún parámetro para evaluar los cambios en la perfusión tisular y la respuesta al tratamiento. En esta sección, solamente se discutirán algunos conceptos puntuales.

Existen 3 motivos por los cuales se necesita evaluar la función hemodinámica en el choque circulatorio: identificar el tipo de choque, elegir el tratamiento apropiado y evaluar la respuesta al tratamiento (3, 14).

Monitorización invasiva

La indicación más apropiada para iniciar la monitorización no invasiva es la falta de respuesta al tratamiento inicial (14).

Todos los dispositivos para la monitorización hemodinámica invasiva deben conectarse con transductores de presión. Un punto fundamental es la verificación de la correcta posición del transductor a la altura del punto flebostático (cuarto espacio intercostal en línea media axilar). Se debe realizar la calibración estática y dinámica del sistema de monitorización antes del inicio de esta. Para la calibración estática es necesario que el transductor se encuentre a la altura del punto flebostático para realizar la ecualización con la presión atmosférica. La calibración dinámica tiene 2 componentes: resonancia y amortiguación. La resonancia corresponde a la amplificación de las señales cuando las frecuencias naturales de 2 sistemas se aproximan. La forma de evaluar la resonancia requiere realizar un enjuague rápido mientras se traza la curva en papel, para determinar el número de oscilaciones y la distancia entre picos subsecuentes de la onda en el trazado. Las amplificaciones de la señal pueden sobreestimar las presiones reales y generalmente se producen en taquicardia, utilizando extensiones o conexiones adicionales. La amortiguación corresponde a la rapidez con la que un sistema oscilante se detiene. Un coeficiente de amortiguación alto o un trazo amortiguado implica la existencia de burbujas de aire, fugas, conexiones sueltas o pinzamientos (15). Cualquiera

que sea el dispositivo empleado, es indispensable que el personal conozca la morfología de las curvas de presión para tomar decisiones de acuerdo a una buena evaluación de las presiones invasivas.

- Línea arterial: es conocida la discrepancia que existe entre la monitorización de la presión arterial de forma no invasiva e invasiva. Estudios retrospectivos demostraron que la presión sistólica durante la hipotensión queda sobreestimada al utilizar dispositivos no invasivos y culmina con mayor incidencia de lesión renal y mortalidad. Sin embargo, al utilizar la presión arterial media, en comparación con los 2 métodos, no se encontraron diferencias en mortalidad o lesión renal (15). Esto confirma que se deberá emplear la presión media como meta al tratar pacientes hipotensos con monitores no invasivos. Se deberá considerar la colocación de una línea arterial en pacientes inestables que requieren monitorización continua y estrecha de la presión arterial y en aquellos en quienes se espera tomar 3 o más muestras de sangre arterial por día. Además de proporcionar la presión arterial, el trazado de la presión arterial proporciona información útil para identificar la etiología del choque. La presión del pulso, la morfología de la onda, la presión diastólica durante la taquicardia y las variaciones respirofásicas del trazado son ejemplos, ya revisados en otros capítulos, de la utilidad de la línea arterial.
- Catéter de arteria pulmonar: cada vez se emplea menos de forma rutinaria en las unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, en unidades cardiotorácicas el uso del catéter de arteria pulmonar sigue siendo relativamente común. Fuera del paciente cardiotorácico, el catéter de arteria pulmonar ha perdido popularidad a raíz de estudios que demostraron no conferir ningún beneficio claro y que, por el contrario, identificaron un incremento en la tasa de complicaciones.

El catéter de arteria pulmonar tiene 2 usos principales: la determinación de las presiones pulmonares y la determinación del gasto cardíaco por termodilución. Es importante recordar que prácticamente todos los dispositivos para la determinación del gasto cardíaco se calibran contra la termodilución por catéter de arteria pulmonar, y esto aún se considera el estándar de oro. La mayoría de las técnicas para determinar la capacidad de respuesta a los líquidos se corroboran midiendo cambios en el volumen latido a través de un catéter de arteria pulmonar. La confiabilidad de la termodilución depende de 2 aspectos clave. El primero es que el volumen, la velocidad y la temperatura del líquido inyectado deben ser constantes y reproducibles. El segundo aspecto es la selección apropiada de la constante de computación acorde a la marca del catéter, el volumen y la temperatura inyectada. Existen catéteres para determinación de gasto cardíaco continuo por termodilución, que funcionan con un sistema binario de activación de un filamento térmico cerca al lumen auricular. El *software* determina el gasto cardíaco promediando las termodiluciones realizadas en lapsos de 8 a 10 minutos. Aunque tiene la ventaja de proporcionar tendencias de forma automatizada, los retos de líquidos no pueden realizarse empleando la determinación del gasto cardíaco continuo.

Monitorización no invasiva o mínimamente invasiva

No se ahondará mucho en el tema en este capítulo. Como se mencionó anteriormente, el ultrasonido es un instrumento indispensable en la unidad de cuidados intensivos. Permite la identificación de etiologías, la evaluación de la capacidad de respuesta al volumen y la monitorización de la respuesta al tratamiento. Tras la evaluación ecocardiográfica, alrededor del 37% de los manejos iniciales es modificado. El principal problema recae en que depende del operador y, salvo las sondas esofágicas de ecocardiografía continua, la monitorización no es constante.

La termodilución transpulmonar se basa en el mismo principio de la termodilución con catéter de arteria pulmonar. Únicamente requiere del catéter central y de una línea arterial. El método guarda buena correlación con la termodilución estándar. Tiene el beneficio adicional de proporcionar la evaluación de agua pulmonar extravascular y el volumen sanguíneo intratorácico. Las principales desventajas son la calibración constante, la necesidad de una línea arterial femoral o axilar y las alteraciones de la calibración en pacientes con bloqueadores neuromusculares.

El análisis del contorno de pulso recae en el principio de que el gasto cardíaco puede extraerse de la morfología de la curva de presión arterial, haciendo estimaciones de la distensibilidad del árbol arterial. La mayoría de los dispositivos comerciales actuales requieren calibración en contra de un método de termodilución. Su precisión es discutible en pacientes con vasopresores, hemodinámicamente inestables o con insuficiencia aórtica.

La bioimpedancia o la pletismografía con impedancia eléctrica determina los cambios en la resistencia al paso de una corriente eléctrica por los tejidos, en las distintas fases del ciclo cardíaco. Permite estimar el gasto cardíaco, el volumen por minuto y la existencia de la acumulación de líquido extravascular. Es un método totalmente no invasivo y de monitorización continua. Las desventajas recaen en la facilidad de captar ruido como artefacto eléctrico. La biorreactancia y la velocimetría eléctrica funcionan de forma similar (15). En general, se considera que aún no es confiable en pacientes críticamente enfermos (5).

La determinación del gasto cardíaco por medio del cálculo de la diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno tiene un sinnúmero de factores, los cuales pueden generar modificaciones en los resultados (saturación arterial de oxígeno, niveles de hemoglobina, estado ácido-básico, gasto cardíaco, entre otros) e influir en la toma de decisiones incorrectas. La recomendación actual es emplear subrogados, como la saturación venosa central o el gradiente de presión parcial de dióxido carbono, que no requieren de operaciones matemáticas y cuyo uso ha demostrado ser útil en subgrupos de pacientes, como choque cardiogénico posquirúrgico y sepsis (14).

Hasta el momento, no hay evidencia suficiente para indicar que la monitorización no invasiva o mínimamente invasiva supera o reemplaza a la monitorización con un catéter de arteria pulmonar. Sin embargo, la evaluación de las tendencias a lo largo de la evolución del paciente se consideran lo suficientemente cercanas para dirigir la terapéutica (16, 17).

CONSTRUCCIÓN DE PERFILES HEMODINÁMICOS SIN CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR

Con la utilización de herramientas invasivas y no invasivas se pueden construir perfiles hemodinámicos, sin el uso de catéteres de la arteria pulmonar (**Tabla 2**).

MANEJO DEL ESTADO DE CHOQUE CIRCULATORIO

Todos los pacientes en choque deberán ser ingresados en áreas monitorizadas. Considerando el concepto de tiempo-dependencia para revertir el estado de choque y mejorar el pronóstico, aquellos pacientes que no respondan al tratamiento inicial deben considerarse para monitorización hemodinámica invasiva. A pesar de los distintos perfiles hemodinámicos del estado de choque, el objetivo del manejo inicial es el mismo: restaurar la perfusión efectiva.

Metas

De acuerdo a los hallazgos recientes de diferentes estudios como ProCESS, ProMISe y ARISE (5, 6, 18), la terapéutica temprana protocolizada por metas no demostró ser superior al tratamiento habitual. El establecimiento de metas de tratamiento para alcanzar tempranamente en un paciente en choque suena ilógico. Sin embargo, las intervenciones realizadas, aunque no protocolizadas, buscaban generar un efecto determinado para llegar a una meta determinada. Más que un análisis sobre la utilidad del establecimiento de metas, el médico debe tener como premisa que la reanimación con líquidos inicial y el inicio del tratamiento específico deberán ser inmediatos y agresivos (5, 6).

Proporcionar soporte hemodinámico para alcanzar una presión arterial media perfusoria se considera la primer meta específica del tratamiento del paciente en choque (65 mm Hg). La recomendación se debe orientar hacia la búsqueda de la presión arterial media con la que hay evidencia clínica y de laboratorios sobre la mejoría en la perfusión tisular (2, 3). Las comorbilidades son factores que se deben considerar a la hora de elegir metas de presión arterial media, como la historia de hipertensión, la presión venosa central y la presión intracraneana e intraabdominal (16). Se demostró que en los pacientes con historia de hipertensión arterial, el mantenimiento de una presión arterial media más alta se asoció con una menor incidencia de lesión renal en pacientes con sepsis (3, 4). Por otro lado, en el choque hemorrágico por trauma penetrante en pacientes sin otra comorbilidad relevante y sin traumatismo craneoencefálico, las metas de hipotensión permisiva demostraron una menor incidencia de muertes por exsanguinación y coagulopatía (2, 3, 5).

La segunda meta específica es mantener el gasto o índice cardíaco apropiado para el paciente. Llevar a todos los pacientes a gastos cardíacos suprafisiológicos, al igual que la reanimación con líquidos guiada por entrega de oxígeno (DO_2), demostró ser deletéreo (2). El uso de inotrópicos debe considerarse ante la evidencia de falla cardíaca con alteraciones en la perfusión tisular (baja saturación venosa central, elevación del lactato, incremento en el delta de presión parcial de oxígeno) y no para incrementar la contractilidad del ventrículo izquierdo, que únicamente aparenta estar hipocinético (5).

Las metas de la reanimación con líquidos varían según la fase en la que se encuentra el paciente. El concepto de salvamento o reposición, optimización, estabilización y desescalamiento (SOSD o ROSD) es un ejemplo claro de cómo las metas se van modificando durante la evaluación del paciente (2).

Reanimación con líquidos

En la fase inicial de la reanimación con líquidos se debe identificar la capacidad de respuesta al volumen. El fracaso en la evaluación de la capacidad de respuesta al volumen resulta en la expansión del volumen sin incrementar el volumen latido. En el choque séptico y en comorbilidades como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la sobrecarga hídrica es un predictor independiente de mortalidad. Se ha documentado que menos del 50% de los pacientes en choque circulatorio va a responder al volumen (4, 19).

Tabla 2. Perfiles hemodinámicos sin catéter de arteria pulmonar

Tipo de choque	Presión arterial	PVC	SVC/ΔCO_2	USX-Pulm	Ventilador mecánico	ECOTT
Cardiogénico						
- Disfunción miocárdica - Defecto mecánico	↓PS, ↔PD, ↔PP	↔ o ↑	↓/↑	↑LB, DPL	↔	↓FEVI, ↑E/E', ↓Mov, ↑VCI
· Defecto septal	↓PS, ↔PD, ↔PP	↑	↑(*shunt*) /↑	↑LB, DPL,	↔	↑VD, ↑ PSAP, ↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI, (defecto septal)
· Insuficiencia aórtica aguda	↑PS, ↓PD, ↑PP	↔ o ↑	↓/↑	DPer ↑LB,	↔	↓FEVI, ↑E/E', ↑VCI, (jet de IAo)
- Infarto del ventrículo derecho	↓PS, ↔PD, ↔PP	↑	↓/↑	DPL ↔	↔	↑VD, ↑PSAP, ↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI
Hipovolémico	↓PS, ↑PD, ↓PP	↓	↓/↑	↔	↔	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI
Distributivo						
- Séptico	↑PS, ↓PD, ↑PP	↔ o ↓	↑↔/↓↔	↑LB, BNK	↔	↑, ↔, ↓ FEVI, ↓E/E', ↓VCI
- Anafiláctico	↑PS, ↓PD, ↑PP	↔ o ↓	↑↔/↓↔	↔ o ↑LB	↑ PIP, ↑PTVA	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI
- Neurogénico	↑PS, ↓PD, ↑PP	↔ o ↓	↑↔/↓↔	↔ o ↑LB	↔	↑FEVI, ↓E/E', ↓VCI
Obstructivo extracardíaco						
- Tromboembolia pulmonar	↓PS, ↔PD, ↔PP	↑	↓/↑↔	↑LB, BNK, DPL	↔	↑VD, ↑ PSAP, ↓TAPSE, ↔FEVI, ↑VCI
- Taponamiento cardíaco	↓PS, ↑PD, ↓PP	↑	↓/↑	↑LB, DPL, DPer	↔	↓VD, ↓AD, ↔QTM, (↑derrame)
- Neumotórax a tensión	↓PS, ↑PD, ↓PP	↑	↓/↑	X-LB, X-LS	↓VT, ↑PIP, ↑Plat, ↔PTVA	↑FEVI, ↓E/E', ↑ VCI
- Auto-PEEP	↓PS, ↑PD, ↓PP	↑	↓/↑	↓LB	↓VT, ↑PIP, ↑Plat, ↑PTVA, X-EQ	↑FEVI, ↓E/E', ↑ VCI
- Síndrome compartimental abdominal	↓PS, ↑PD, ↓PP	↓	↓/↑	↔	↓VT, ↑PIP, ↑Plat, ↔PTVA	↑FEVI, ↓E/E', ↓ VCI

BNK: broncograma; DPer: derrame pericárdico; DPL: derrame pleural; E/E': relación onda E del flujo transmitral y E' del Doppler tisular; EQ: flujo espiratorio; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAo: insuficiencia aórtica; LB: líneas B; LS: deslizamiento pulmonar; Mov: movilidad; PD: presión diastólica; PIP: presión inspiratoria pico; Plat: presión meseta; PP: presión de pulso; PS: presión sistólica; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; PTVA: presión trans-vía-aérea; PVC: presión venosa central; QTM: flujo transmitral; SVC/ΔCO_2: saturación venosa central/delta de dióxido de carbono; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo; USX-Pulm: ultrasonido pulmonar; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; X-: ausencia de.

CAPACIDAD DE RESPUESTA AL VOLUMEN

Los índices estáticos son de poco rendimiento para evaluar la capacidad de respuesta al volumen (19). Los índices dinámicos corresponden a cambios fisiológicos medibles que representan cambios en el volumen latido. El único criterio definitorio que debe emplearse para determinar que un paciente responde a los líquidos es el cambio en el volumen latido o gasto cardíaco de al menos el 10%-15% (4, 14, 19, 20). Los cambios en la presión arterial, en la frecuencia cardíaca, en las presiones de llenado, entre otros, tienen una correlación pobre con el incremento en el volumen latido.

El hecho de identificar que un paciente tiene capacidad de responder al volumen no implica que la hemodinámica tenga que maximizarse. Debe evaluarse el punto en el que el volumen latido sea suficiente para corregir la hipoperfusión. Los estudios de maximización del gasto cardíaco y la hemodinámica del paciente han demostrado tener peores desenlaces

por sobrecarga hídrica, edema y falla orgánica (16). En una revisión sistemática y metaanálisis de 13 estudios con 1652 pacientes, incluidos posoperados de cirugía cardíaca, la reanimación con líquidos guiada por parámetros dinámicos contra el manejo usual (basado en PVC y peso), en las primeras 80 horas de manejo del paciente, resultó en una reducción en el riesgo de la mortalidad del 2,9% (riesgo relativo [RR]: 0,59) y en un menor tiempo de estancia en cuidados intensivos y de ventilación mecánica. No hubo diferencias en la frecuencia de complicaciones renales en el grupo guiado por parámetros dinámicos (20). La identificación del paciente que responde a los líquidos es una parte del manejo. La parte compleja recae en evaluar si el factor desencadenante del inicio de la reanimación con líquidos se resuelve al administrar líquidos. Debido a la complejidad relativa de evaluar cambios en el volumen latido o en el gasto cardíaco de manera rápida, se han desarrollado herramientas predictoras de la capacidad de respuesta al volumen (**Tabla 3**) (19).

Predictores de la capacidad de respuesta al volumen

En general, la mayoría de los métodos de predicción tiene un número considerable de limitantes. Únicamente el 3% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos cumple todos los criterios necesarios para que el rendimiento de la variabilidad de la presión de pulso sea confiable. Las estrategias terapéuticas actuales, como la ventilación de protección pulmonar en pacientes sin síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, limitan la eficiencia de las herramientas. Un gran número de herramientas predictoras de respuesta al volumen dependen de los cambios respirofásicos del llenado cardíaco mediado por los cambios de la presión intratorácica durante la ventilación mecánica con presión positiva. El rendimiento de los parámetros dinámicos en pacientes con respiración espontánea es malo en general y su utilidad ha ido cambiando hacia la identificación de alteraciones respiratorias de forma temprana (**Figura 2**) (21).

El reto de líquidos

El reto de líquidos, concepto que hay que diferenciar de la carga de líquidos, consiste en evaluar el cambio generado en el gasto cardíaco después de la administración de un volumen definido de líquidos. El reto de líquidos empleado para calibrar las primeras herramientas predictoras de la capacidad de respuesta al volumen se realizó en la mayoría de los casos, en los que se emplearon dispositivos de termodilución estándar y transpulmonar. A grandes rasgos, el reto de líquidos se realiza de la siguiente manera:

1. Determinación de presiones de llenado y gasto cardíaco inicial.
2. Administración rápida (15-30 minutos) de un volumen determinado (250-500 mL) de líquido (cristaloides o coloides).
3. Determinación del cambio en las presiones de llenado y en el gasto cardíaco.
4. Interpretación de la información:
   - Paciente que respondió al reto de líquidos: incrementó el gasto cardíaco en un 10% o más, con o sin cambio en las presiones de llenado.
   - Paciente que no respondió al reto de líquidos: no incrementó el gasto cardíaco más del 10% e incrementó al menos 2 cm H_2O la presión venosa central o la presión de oclusión pulmonar.
   - Reto de líquidos incierto: no incrementó el gasto cardíaco más del 10% ni hubo un incremento en las presiones de llenado. Lo más probable es que el volumen administrado fue insuficiente para generar algún cambio o que el tiempo de la administración del reto fue muy prolongado.

Considerando que la administración de 250-500 mL de cristaloide para evaluar la respuesta al volumen durante la reanimación con líquidos de un paciente puede favorecer la sobrecarga hídrica, se han descrito minirretos de líquidos, en los que se emplean volúmenes de hasta 100 mL de coloides. A la fecha, el minirreto de líquidos no ha demostrado ventajas sobre el reto convencional y presenta como inconvenientes un mayor costo y una mayor probabilidad de presentar falsos negativos (19).

En el caso de no contar con dispositivos para determinar el incremento del gasto cardíaco, algunos autores recomiendan realizar un reto de líquidos en el que se consideren los siguientes puntos:

1. Elegir el tipo de líquidos: generalmente, los cristaloides son la primera opción.
2. Elegir la tasa de administración: 250-500 mL en 15 a 30 minutos.
3. Definir el objetivo del reto con variables fisiológicas: incremento en la presión arterial, disminución de la frecuencia cardíaca, incremento en el volumen urinario.
4. Definir los límites de seguridad: incremento en la presión venosa central.

Aunque no es un método perfecto, la incorporación de objetivos precisos y límites de seguridad puede contribuir a evitar la sobrecarga de líquidos (2).

Independientemente de si se tiene el equipo necesario para determinar cambios en el gasto cardíaco o si el reto de líquidos se rige por variables fisiológicas, es indispensable evitar la estimulación del paciente o realizar cambios simultáneos en las dosis de vasopresores, la ventilación mecánica, la posición del paciente, entre otros (2).

Tabla 3. Rendimiento y precisión de las diferentes herramientas predictoras de la capacidad de respuesta al volumen en diversos escenarios

Escenarios	Predictor de respuesta	Valor de corte	AUROC	Sens/esp	Comentarios	Fuente
Vol. corriente >8 mL/kg PBW	VPP	8%		72/91		JAMA. 2016;316(12):1298-1309
Distensibilidad estática >30 mL/cm H_2O	VPP	12%	0,98	85/100	No útil en arritmias	Critical Care Med. 2009;37(3):951-956
	VPP	11,5%	0,91	75/100		Critical Care Med. 2017;45(3):415-421
	DVCI	15%		77/85		JAMA. 2016;316(12):1298-1309
	DVCI	18%		90/90		Critical Care. 2016;20:274
	Var. ITV-Ao	12%	0,95	86/92	No útil en falla ventricular derecha	Critical Care. 2016;20:274
	EEOT-PP	5%	0,95	87/100		Critical Care Med. 2009;37(3):951-956
	EEOT-CI	5%	0,97	91/100		Critical Care Med. 2009;37(3):951-956
	EEOT-CI	5%	0,97	93/91		Critical Care Med. 2012;40(1):151-157
	EEOT-CI	4,1%	0,98	88/93	Requiere evaluación del gasto cardíaco en tiempo real	Critical Care Med. 2017;45(3):415-421
	PLR-CI	10%	0,93	91/100		Critical Care Med. 2009;37(3):951-956
	PLR-CI	10%	0,91	93/91		Critical Care Med. 2012;40(1);151-157
	PLR-CO	12%		98/93		Ann. Intensive Care. 2012;2:9
	PLR-$\Delta ETCO_2$	5%		90,5/93,7		Ann. Intensive Care. 2012;2:9
	PLR-$\Delta ETCO_2$	2 mm Hg	0,80	75/70	Requiere que el volumen por minuto sea estable	Can J Anesth. 2016;63(9):1033-1041
	FC-$\Delta ETCO_2$	6%	0,82	60/100		Ann. Intensive Care. 2016;6:37
	MFC-$\Delta ETCO_2$	3%	0,78	93,4/33	No útil	J Crit Care. 2015;30:1061-1066
Vol. corriente <7 mL/kg PBW	VPP	8%		72/91		JAMA 2016;316(12):1298-1309
	VPP	-	0,69	-	No útil	Critical Care Med. 2017;45(3):415-421
	ΔVPP 6 → 8 mL/kg PBW	3,5%	0,99	94/100		Critical Care Med. 2017;45(3):415-421
	EEOT-CI	-	0,59		No útil	Critical Care Med. 2017;45(3):415-421
Distensibilidad estática <30 mL/cm H_2O	VPP	4%	0,64	100/31	No útil	Critical Care Med. 2012;40(1);151-157
	PLR-CI	10%	0,94	94/100	Requiere evaluación del gasto cardíaco en tiempo real	Critical Care Med. 2012;40(1);151-157
	EEOT-CI	5%	0,94	93/92		Critical Care Med. 2012;40(1);151-157
Sin ventilación mecánica o con respiraciones espontáneas	MFC-ITV-Ao	10%	0,92	95/78	No útil en falla ventricular derecha	Critical Care. 2016;20:275
	FC-$\Delta SVcO_2$	4%	0,9	86/81	Posoperados de cirugía cardíaca	J Trauma. 2011;70(4):802-7
	FC-$\Delta SVcO_2$	5%	0,88	78/95	Pacientes con sepsis	J Crit Care. 2016;28(6):13-19
	PLR/FC-ΔITV-Ao-CO	12,5%	0,83	77/100	Interobs Var. 3,2%	Intensive Care Med. 2007;33:1125–1132

ΔVPP 6 → 8 mL/kg PBW: cambio en la variabilidad de la presión de pulso al incrementar el volumen corriente de 6 a 8 mililitros por kilogramo de peso predicho; AUROC: área bajo la curva del receptor de operación; DVCI: distensibilidad de la vena cava inferior; EEOT-CI: prueba de oclusión al final de la espiración con modificación del índice cardíaco; EEOT-PP: prueba de oclusión al final de la espiración con modificación de la presión de pulso; FC-$\Delta ETCO_2$: reto de líquidos con modificación del dióxido de carbono espirado; FC-$\Delta SVcO_2$: reto de líquidos con modificación de la saturación venosa central; MFC-$\Delta ETCO_2$: minirreto de líquidos con modificación del dióxido de carbono espirado; MFC-ITV-TSVI: minirreto de líquidos con modificación de la integral tiempo/velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo; PLR-$\Delta ETCO_2$: elevación pasiva de piernas con modificación del dióxido de carbono espirado; PLR-CI: elevación pasiva de piernas con modificación del índice cardíaco; PLR-CO: elevación pasiva de piernas con modificación del gasto cardíaco; PLR/FC-ΔITV-TSVI-CO: elevación pasiva de piernas o reto de líquidos con modificación de la integral tiempo/velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo o gasto cardíaco; Sens/esp: sensibilidad/especificidad; Var. ITV-TSVI: variabilidad de la integral tiempo/velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo; VPP: variabilidad de la presión de pulso.

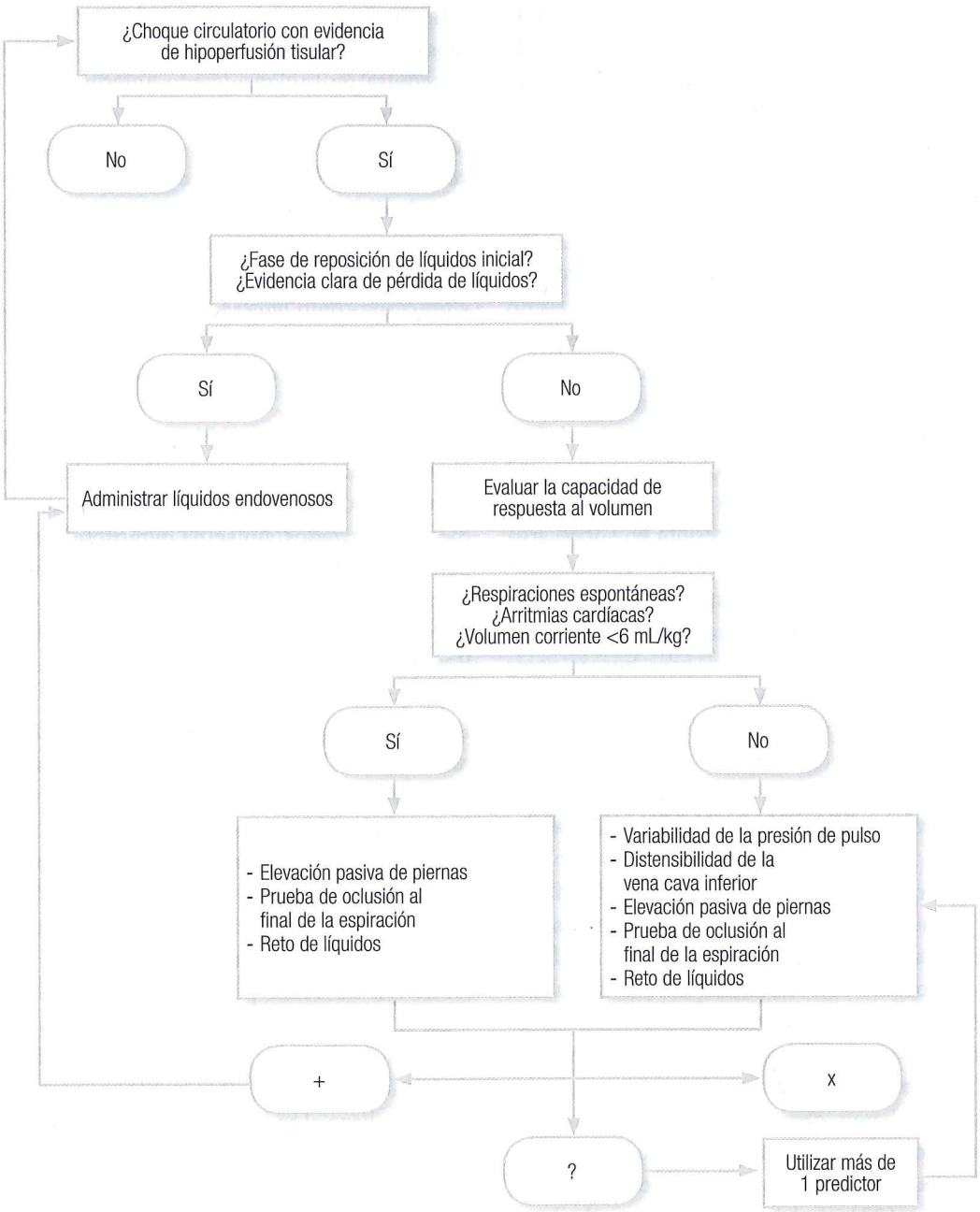


Figura 2. Algoritmo adaptado de Monett y colaboradores (Ann of Intensive Care Med. 2016;6:11). "+" representa positividad en predictores de respuesta al volumen con >10% de incremento en el volumen latido; "X" representa la ausencia de respuesta; "?" representa el resultado en área gris, requiere evaluar en conjunto con clínica y otros predictores de respuesta al volumen.

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

- Clínica: actualmente, el estado de alerta y la diuresis son los 2 indicadores aceptados como confiables para evaluar la perfusión tisular. Infortunadamente, ninguno de los 2 puede evaluarse en pacientes críticamente enfermos de forma universal debido a las estrategias terapéuticas o a las comorbilidades (11).

Se está estudiando el estado de la microcirculación con el uso de densidades capilares en lechos de fácil acceso como marcador de eficacia de la reanimación con líquidos. Los estudios han demostrado buena correlación y

concordancia apropiada con el inicio y la persistencia de una lesión hemodinámica. Se ha demostrado que puede haber persistencia de alteraciones en la densidad capilar, aun cuando las metas hemodinámicas han sido alcanzadas. Esto se traduce en el desarrollo de fallas orgánicas, la sobrecarga hídrica y la mortalidad (9).

- Lactato: los estudios protocolizados para la normalización del nivel del lactato resultaron en una reducción significativa de la progresión de fallas orgánicas en los grupos que depuraron un 20% del valor inicial, en un lapso de 2 horas (2, 11). Al comparar el manejo de pacientes con choque séptico guiado por saturación venosa central mayor o igual al 70%, contra depuración del lactato del 10%, en 6 horas de tratamiento, los desenlaces fueron similares. Sin embargo, prolongar el uso del aclaramiento del lactato como una meta después de las 8 horas de inicio del tratamiento resulta en sobrecarga hídrica, sin mejorar los desenlaces (9).

  La persistencia de la hiperlactatemia y las alteraciones microcirculatorias, a pesar de alcanzar las metas hemodinámicas, deben alertar al clínico para buscar otros marcadores de reanimación con líquidos o un diagnóstico diferencial (9).

SOLUCIONES PARA LA REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS

La reanimación con líquidos es una parte elemental del manejo del choque (22). Las soluciones balanceadas son menos propensas a la acidosis (22). Las soluciones bajas en cloro se han asociado con una menor mortalidad y falla renal aguda en pacientes gravemente enfermos. El desarrollo de hipercloremia demostró ser más relevante que el nivel de cloro al ingreso para predecir mortalidad en este grupo de pacientes. Sin embargo, otros estudios no han identificado asociaciones con la mortalidad y el empleo de soluciones con cloro, específicamente cuando el paciente no está gravemente enfermo (23).

El glucocálix ha surgido como una teoría para la regulación de la dinámica de los líquidos. La matriz de proteoglicanos y otras glucoproteínas, en asociación con las proteínas del plasma, retienen el plasma en el espacio vascular. En condiciones clínicas asociadas con daño del glucocálix, determinado por el incremento en el heparán sulfato y el ácido hialurónico en plasma, la capacidad de retención de plasma y de proteínas del suero en el espacio vascular disminuye significativamente (22). La sobrecarga hídrica se ha identificado como uno de los principales mecanismos que generan disfunción de glucocálix y falla renal, sin importar el líquido empleado (23, 24).

Los coloides sintéticos han demostrado efectos deletéreos con mayor mortalidad, daño renal y coagulopatía (22). En contra de lo considerado anteriormente, la capacidad de expansión de volumen de los coloides no supera una relación 1:1 ante lesión del endotelio, lo que se traduce en volúmenes de reanimación con líquidos similares al empleo de coloides o cristaloides (22). La albúmina se considera el coloide más efectivo. Ha demostrado actividad antioxidante al actuar como carroñero de especies reactivas de oxígeno y funciona como *buffer* leve. Se ha reportado que mejora la microcirculación al compararse con la solución fisiológica. La infusión lenta tiende a generar mayor expansión de volumen. Sin embargo, la expansión de volumen con albúmina en pacientes con hemodilución hipervolémica resulta en un incremento de los niveles de péptido natriurético y en la destrucción del glucocálix (22). En la actualidad, en estudios aleatorizados, no se ha demostrado ningún beneficio para emplear la albúmina como líquido de reposición, de forma general, en pacientes en choque (24).

Vasopresores

El uso de vasopresores reduce la cantidad de líquidos administrados y la mortalidad cuando se emplean dentro de las primeras 6 horas (4, 16, 25). La disminución de la presión diastólica deberá alertar al clínico sobre un estado de vasodilatación y la necesidad de iniciar un vasopresor (25). Los vasopresores pueden alterar la microcirculación durante la vasoconstricción y producir efectos adversos (24). El uso de catecolaminas puede provocar un incremento paradójico en los niveles de lactato por la inducción de la glucólisis (24).

La norepinefrina es el vasopresor de primera elección por su actividad alfa y beta con vida media corta y efecto de instauración rápida. En las fases iniciales, incrementa el gasto cardíaco al redistribuir el volumen del no estresado al estresado (25). En estudios con espectrometría infrarroja, se ha demostrado que mejora el flujo microcirculatorio por medio del reclutamiento de vasos (25) y disminuye la sobrecarga de líquidos cuando se inicia de forma temprana (25). La dosis máxima depende del desarrollo de los efectos secundarios, aunque con dosis mayores de 1 μg, históricamente, la mortalidad es superior al 90% (25).

Se desaconseja el empleo de la dopamina como vasopresor de primera línea en el choque circulatorio. Queda reservada para pacientes con bradicardia y choque (2). La epinefrina se considera un vasopresor de segunda línea para casos graves de hipotensión en choque séptico. Como efecto adverso, generalmente, incrementa los niveles de lactato (2).

En cuanto al uso de vasopresina, está demostrado que, en dosis bajas con adición de norepinefrina en pacientes con

choque séptico, es seguro y puede asociarse con una mejoría en la mortalidad en casos de choque hiperdinámico con dosis bajas de norepinefrina (<15 μg/min) y tratamiento con esteroides. La dosis máxima sugerida es 0,03 unidades por minuto (2, 24). En estudios aleatorizados, la vasopresina no demostró ningún beneficio sobre la norepinefrina como vasopresor de inicio (10, 16). Tampoco ha demostrado mejoría en días libres de falla renal (24). La adición de vasopresina no demostró mejoría en la sobrevida de pacientes con choque séptico refractario a norepinefrina. En dicho estudio, la adición de dobutamina como agente vasoactivo secundario tuvo una mortalidad significativamente menor que la adición de vasopresina (26).

En relación con el orden para el retiro de los vasopresores, en las fases de resolución del choque séptico, no hubo diferencias significativas en la mortalidad o en el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos entre suspender la norepinefrina o la vasopresina primero (27).

La dobutamina es un vasopresor de primera línea de tratamiento al elegir inotrópicos. Los inhibidores de la fosfodiesterasa pueden emplearse cuando el paciente recibe bloqueadores β. El levosimendán demostró alcanzar mejores perfiles hemodinámicos y mejor liberación de biomarcadores de lesión, en comparación con la dobutamina, en pacientes sépticos reanimados, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deteriorada. Sin embargo, no demostró mejoría en el tiempo de estancia, en fallas orgánicas ni en mortalidad en miocardiopatía por sepsis (24, 28).

ASPECTOS ESPECÍFICOS DE ALGUNOS SUBTIPOS DE CHOQUE

A continuación, se describe el manejo general del choque circulatorio según su etiología.

Choque hemorrágico

La cirugía cardíaca es la primera causa de transfusión masiva en países desarrollados (29). La mortalidad se incrementa con cada unidad de paquete globular transfundida después del quinto paquete globular (5U=1%, 6U=3%, 7U=7%, 8U=18%) (29). La definición de transfusión masiva varía de acuerdo con cada centro (29). Generalmente, se consideraba transfusión masiva a la administración de más de 10 paquetes globulares en 24 horas (30). En el choque hemorrágico por trauma, se han adaptado otras definiciones más funcionales, como 10 paquetes globulares en 6 horas o incluso más de 1 paquete globular en menos de 2 horas (31). El objetivo final es identificar a los pacientes que requieren reanimación con líquidos de control de daños por medio de protocolos de transfusión masiva (30).

La recomendación actual en trauma busca reanimar al paciente con poco volumen de cristaloides, transfusiones balanceadas en cuanto a los hemocomponentes, mantener la hipotensión permisiva en el paciente correcto y corregir la coagulopatía con herramientas disponibles en la unidad de cuidados intensivos (30). El estudio PROPRR demostró que con tasas de transfusión de hemoderivados 1:1:1 (plasma-plaquetas-PG), contra 1:1:2, se redujeron las muertes por exanguinación en las primeras 24 horas después del trauma y se logró hemostasia temprana con mayor frecuencia, sin incremento en la morbimortalidad (29).

En cirugía cardíaca, la fisiopatología puede asemejarse al trauma grave. Algunos factores de riesgo para coagulopatía en cirugía cardíaca son el tiempo de bomba mayor de 150 minutos y la necesidad de un balón de contrapulsación intraaórtico (32). Los elementos básicos del tratamiento de la coagulopatía poscirugía cardíaca son el plasma fresco congelado, los crioprecipitados y las plaquetas (33). La identificación del choque hemorrágico asociado con cirugía cardíaca debe desencadenar un abordaje sistematizado que considere los siguientes puntos (32):

- Registrar si hubo transfusión de recuperador o sangre heparinizada.
- Buscar reportes de sangrado en capa o sangrado incrementado durante la cirugía.
- No hay utilidad en administrar dosis adicionales de aprotinina fuera de quirófano
- Fomentar la exploración temprana sin importar la coagulopatía, ya que se pueden corregir simultáneamente.
- Administrar únicamente una dosis extra de protamina si se sospecha recirculación de heparina.
- Si la evaluación de la coagulación es relativamente normal y sigue sangrando, explorar en quirófano.
- La disfunción de plaquetas es el trastorno más común de la hemostasia asociado con la bomba de circulación.
- Se ha sugerido el uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) como una técnica de compresión hemostática.
- El criterio sugerido para administrar fibrinógeno en pacientes posoperados de cirugía cardíaca es de 1,5g/dL (33).

En cuanto a la proporción de hemoderivados y de transfusiones balanceadas en cirugía cardíaca, la información es escasa. En un análisis retrospectivo del estudio RECESS, con pacientes de alto riesgo para transfusión sometidos a cirugía cardíaca y que requirieron más de 6 unidades de paquete globular, se demostró que la transfusión de tasas altas de hemoderivados (1:1:1) se asocia con un menor

desarrollo de falla orgánica a los 7 y 28 días, y en pacientes con proporciones altas de plasma, se demostró una menor mortalidad entre los 7 y 28 días (29). En conclusión, tanto para trauma como para cirugía cardíaca, la mejor evidencia indica que la reanimación con líquidos debe hacerse con hemoderivados en proporciones balanceadas y con volumen escaso de cristaloides.

Choque séptico

Las nuevas definiciones tienen en cuenta 2 puntos para el diagnóstico de choque séptico (24):

- Identificar fallas orgánicas por medio del incremento de 2 puntos en la escala SOFA.
- Identificar pacientes hipoperfundidos con lactato >2 que requieren vasopresores para mantener presiones medias en 65 mm Hg.

Actualmente, se recomienda emplear marcadores de perfusión de la microcirculación, como lactato, saturación venosa central, delta de dióxido de carbono y marcadores locales, como la densidad capilar (24). Se ha demostrado que reponer los líquidos de acuerdo con la eliminación de lactato no es inferior a la reposición para alcanzar una saturación venosa central determinada (24). El delta de dióxido de carbono incrementado representa la existencia de un flujo inadecuado ante una demanda metabólica determinada. El delta se hace aparente incluso antes de que el lactato se eleve (24).

Guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis

Las guías aclaran la importancia absoluta de 2 puntos en el manejo del paciente séptico: la identificación temprana y el tratamiento agresivo temprano con líquidos y antibióticos (34). La mortalidad histórica reportada es del 45%-46% en choque séptico (6). Actualmente, se ha demostrado que el apego a las guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis reduce la mortalidad. El incremento en la adherencia a los protocolos del 7% al 29% provocó reducciones estimadas en la mortalidad desde un 45% hasta un 29% (6).

De manera breve y general, se describen algunos de los protocolos incluidos en la fase de reanimación con líquidos del choque séptico en las guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis:

- Se recomienda realizar un tamizaje con niveles de lactato, ya que previene eventos cardiovasculares (6).
- Los volúmenes de reanimación con líquidos recomendados son de 30 mL/kg dentro de las primeras 3 horas de manejo del paciente (35).
- El inicio de la reposición y la guía para la administración de líquidos debe seguirse con parámetros clínicos y dinámicos. Se recomienda evaluar la función cardíaca en todos los pacientes, especialmente si la respuesta al tratamiento no es adecuada. Se recomienda evaluar la eliminación del lactato (34, 35).
- Se debe realizar un reto con líquidos solo si el estado hemodinámico lo amerita. La reposición inicial se recomienda con cristaloides bajos en cloro. Se ha considerado la adición de albúmina cuando el volumen de reposición requerido es alto. No se recomienda utilizar almidones ni coloides sintéticos (35).
- Se recomienda iniciar vasopresina en pacientes con dosis bajas a moderadas de norepinefrina (<0,15 μg). La dosis recomendada es de 0,03 unidades por minuto. En casos de refractariedad, se sugiere epinefrina. La dobutamina se debe iniciar ante la persistencia de hipoperfusión a pesar de líquidos, vasopresores y evidencia de disfunción cardíaca (34, 35).
- La meta de presión arterial media es de 65 mm Hg, con consideraciones especiales para pacientes con hipertensión crónica, elevación de la presión venosa central o presión intraabdominal y baja perfusión renal (34, 35).

Identificación y control del foco de infección

En el estudio EPICII se documentó la siguiente frecuencia del sitio de infección en choque séptico: pulmonar en el 60%, abdomen en el 20%, bacteriemia en el 15% y urinario en el 14% (36, 37). La frecuencia del aislamiento de microorganismos en choque séptico es cerca del 70%. La distribución reportada del género de los organismos aislados es del 47% para cocos Grampositivos, del 62% para bacilos Gramnegativos y del 19% para hongos (**Tabla 4**) (36).

Para la identificación del foco de infección, se recomienda que a todos los pacientes en choque séptico se les realice un examen general de orina, una radiografía de tórax y se tome una serie de 2 hemocultivos. Ante la sospecha de un foco específico, se recomienda enviar un cultivo del sitio determinado cuando sea viable (por ejemplo, aspirado traqueal) (36, 37). Para incrementar el rendimiento de los hemocultivos, se sugiere tomarlos antes de la primera dosis de antibiótico, si es posible, emplear el volumen de sangre recomendado por el fabricante (al menos 10 mL) y entregar de forma oportuna al laboratorio de microbiología. El abordaje sistematizado puede contribuir a la identificación pertinente del foco. Un ejemplo del abordaje sistematizado es la **Tabla 5**.

La procalcitonina (PCT) es una herramienta que ha demostrado ser útil. Los valores menores a 0,1 tienen un valor predictivo negativo alto para la identificación de la infección bacteriana. Cuantitativamente, ha demostrado tener correlación con la gravedad de la infección y es útil para evaluar la respuesta al tratamiento adecuado con la dis-

Tabla 4. Porcentaje de aislamientos de los distintos microorganismos en Latinoamérica del estudio EPICII

Organismos	Centroamérica y Sudamérica
Staphylococcus aureus / Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM)	19/11
Staphylococcus epidermidis	9
Streptococcus pneumoniae	3
Enterococo sensible a la vancomicina	2
Enterococo resistente a la vancomicina	2
Escherichia coli	14
Enterobacter spp.	9
Klebsiella spp.	16
Pseudomonas spp.	26
Acinetobacter spp.	14
Bacilos Gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido	3
Anaerobios	1
Candida spp.	13
Aspergillus spp.	0

Tabla 5. Ejemplo de un esquema de abordaje para la identificación del foco de infección en pacientes sépticos

Abordaje sistematizado para la identificación del foco de infección
Evaluar la disrupción de barreras: - Mucositis - Tracto gastrointestinal - Dispositivos intravasculares - Aclaramiento pulmonar
Evaluar el estado neto de inmunosupresión: - Defectos inmunológicos subyacentes (diabetes *mellitus* 2) - Tratamiento inmunosupresor (esteroides) - Tratamientos depletores de linfocitos - Enfermedad de injerto contra huésped
Otros factores asociados: - Asplenia - Obstrucción luminal bronquial o intestinal - Comorbilidades - Aspectos técnicos quirúrgicos (hígado, pulmón, corazón) - Exposición ambiental
Empleo de profilaxis antibiótica apropiada: - Erradicaciones completas
Persistencia de fiebre mayor de 5 a 7 días: - Tomografía de senos paranasales, tórax y abdomen - Trombosis venosa profunda con o sin tromboflebitis - Posible origen neoplásico
Evolución a sepsis grave y choque séptico a pesar de antibiótico de amplio espectro: Bacilos Gramnegativos resistentes *Staphylococcus* resistente a la meticilina Hongos Virus
Infiltrados pulmonares: - Localización: · Segmentario - bacteriano, legionella. · Nódulos - hongos, nocardia. · Difuso - neumocistis C. Citomegalovirus, adenovirus, influenza, no infeccioso · Tromboembolia pulmonar, edema pulmonar - Temporalidad: · Agudos - bacterianos, virales, tromboembolia pulmonar, edema pulmonar · Subagudos - hongos, virus, bacterias

minución de los niveles séricos. Al comparar la terapéutica estándar contra la guiada por PCT, se demostró una reducción significativa y segura en el número de días de uso del antibiótico (no incrementó la mortalidad) (38).

El fracaso en la identificación del foco de infección es una sugerencia para realizar un interrogatorio dirigido y para complementar con estudios de imagen, como ultrasonido o una tomografía de senos paranasales, tórax, abdomen y pelvis. Se deberá hacer una punción lumbar solo si no hay contraindicaciones y la sospecha de neuroinfección es alta (37). La búsqueda e identificación agresiva del foco de infección mejora la eficacia del tratamiento antibiótico y favorece el desescalamiento de antibióticos (37).

El control del foco de infección es una prioridad en el manejo. Se recomienda iniciar un antibiótico de amplio espectro con cobertura contra cocos Grampositivos, bacilos Gramnegativos y anaerobios, y en el paciente apropiado, incluir cobertura para hongos y virus (11). Se ha demostrado un incremento del 8,5% en la mortalidad por el retraso en el inicio de antibióticos de más de 1 hora, y 7,6% de incremento por hora adicional en pacientes con choque séptico (4, 6). No se recomienda el empleo de profilaxis antibiótica universal. Se recomienda revisar la dosis apropiada y desescalar el antibiótico de forma temprana. La terapia combinada de rutina no está recomendada y únicamente se debe considerar el uso de 2 antibióticos de mecanismos de acción distintos en casos específicos. La duración del tratamiento va acorde con el aislamiento y, en general, es de 7 a 10 días o se guía por los niveles de procalcitonina (35).

Ante el fracaso del tratamiento, deberán considerarse los siguientes factores: ¿el antibiótico empleado es correcto para el foco o microorganismo tratado?, ¿la dosis del antibiótico empleado es óptima para el paciente tratado?, ¿el foco se ha identificado correctamente?

Los exámenes de laboratorio existentes que pueden orientar el diagnóstico son la determinación sérica de triptasa (pico 60-90 minutos después del evento) e histamina (30-60 minutos elevada en plasma). Ambas son sensibles al tiempo, por lo que se requiere su envío inmediato. Entre el 10% y el 20% de los pacientes pueden no tener manifestaciones cutáneas y la hipotensión es la única manifestación. El uso de bloqueadores β, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina pueden enmascarar, predisponer o exacerbar la anafilaxia. La presentación bifásica con reinstauración del choque, luego de la reanimación con líquidos inicial exitosa, se puede presentar hasta en el 23% de los casos. El diagnóstico diferencial consta de reacciones anafilactoides y cuadros de colapso hemodinámico agudo, como infarto agudo de miocardio, tromboembolia, entre otros (21, 42).

Tratamiento inicial

El fracaso o la reticencia al uso de la epinefrina de forma temprana puede ser letal. Es necesaria la identificación y la prevención de la exposición al agente desencadenante. En la mayoría de los casos graves se requiere soporte ventilatorio y expansión del volumen con hasta 30 mL/kg de cargas de volumen (21, 42). La base del tratamiento está conformada por los fármacos dirigidos a contrarrestar los mediadores de la reacción:

- La epinefrina es el tratamiento de elección y el único fármaco que revierte el verdadero choque anafiláctico. La administración es intramuscular, en el vasto lateral del cuádriceps, con una dilución 1:1000 o 1 mg/mL o al 0,1%. La dosis empleada es de 200-500 μg y se debe repetir por razón necesaria.
- Los antihistamínicos H1 y H2 disminuyen la liberación de los mediadores preformados.
- Los esteroides se emplean para el manejo subagudo y para la prevención de las respuestas de liberación tardía de mediadores.
- En casos de refractariedad, se han empleado infusiones de epinefrina de 2-10 μg/min y glucagón 1-5 mL endovenoso, luego 5-15 μg/min.

Choque obstructivo extracardíaco

Neumotórax

El neumotórax se presenta en el 4%-15% de los pacientes con ventilación mecánica en cuidados intensivos. Se han descrito 3 mecanismos de formación: comunicación alveolopleural, comunicación pleural-atmosférica y microorganismos productores de gas. En general, se clasifica como espontáneo primario, espontáneo secundario y no espontáneo. El 50% de los casos es no espontáneo y se asocia con trauma, barotrauma o punciones inadvertidas (43).

En pacientes con ventilación mecánica que desarrollan neumotórax, hay una disminución del volumen corriente, distensibilidad estática y un incremento en la presión inspiratoria pico y en la presión meseta. En pacientes con fisiología de neumotórax a tensión, hay hipotensión persistente y puede haber desaturación y alteraciones del ritmo. El estándar diagnóstico es por imagen. El ultrasonido debe considerarse como la primera opción si está disponible en la unidad. La presencia de deslizamiento pleural y líneas B tiene el 100% de valor predictivo negativo para neumotórax en el sitio donde se realiza la insonación. La identificación de un punto pulmonar tiene el 100% de especificidad para el diagnóstico de neumotórax, pero solo es útil en casos de neumotórax pequeño donde hay adosamiento pleural. La tomografía se considera el examen de referencia y permite determinar el tamaño con mayor precisión. Entre el 2% y el 15% de los casos de neumotórax encontrado en tomografía se considera oculto, ya que no se identifica por clínica ni en la radiografía de tórax La colocación de una sonda pleural en pacientes con neumotórax oculto y ventilación mecánica no hace diferencia en la morbimortalidad, en comparación con el tratamiento expectante. La placa de tórax es el método inicial de diagnóstico en los centros donde no hay ultrasonido permanente (43).

Ante la sospecha de un neumotórax a tensión, el tratamiento es la descompresión urgente. Si la sospecha es alta y el paciente está inestable, el médico debe descomprimir el tórax a pesar de no tener el diagnóstico por imagen. La descompresión se realiza con un catéter intravenoso en el segundo espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular (43).

La Sociedad Británica de Tórax recomienda la colocación de tubos pleurales en los pacientes con ventilación mecánica y neumotórax con repercusiones clínicas. La aspiración manual no ha demostrado ser de utilidad. En pacientes con sonda pleural y ventilación mecánica que desarrollan inestabilidad hemodinámica o incrementan las presiones inspiratorias, es obligatorio verificar la permeabilidad de la sonda como abordaje inicial. El uso de tubos pleurales de diámetros pequeños para evacuar el neumotórax aislado es efectivo. La falta de expansión pulmonar después de 5 días de tratamiento es una indicación para considerar el manejo por toracoscopia. La persistencia de una fístula luego de 7 días debe considerarse para manejo broncoscópico (43).

La persistencia o la reincidencia de un neumotórax después de la colocación de un tubo pleural debe generar sospecha sobre la existencia de una fístula alveolopleural o broncopleural, sobre todo si el paciente está con ventilación mecánica y desarrolla inestabilidad hemodinámica. La confirmación y la estadificación de la fístula se puede realizar

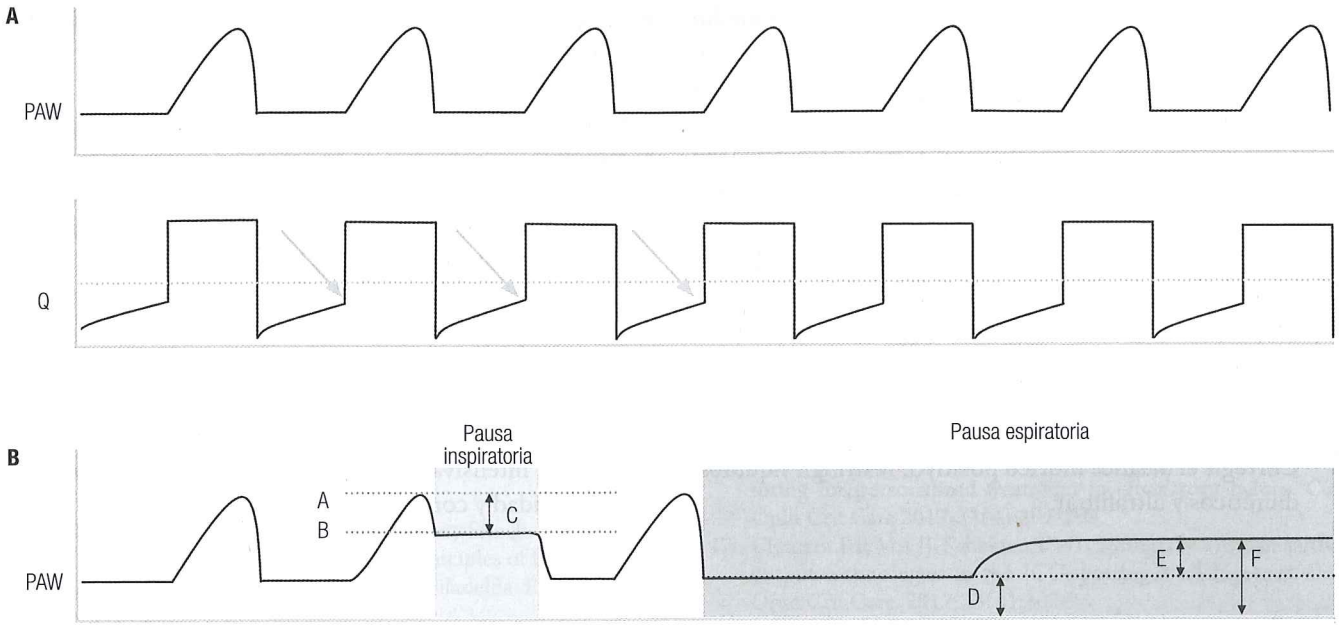


Figura 3. Las flechas en la curva de flujo del panel A demuestran el fracaso del cese del flujo espiratorio antes del inicio de la siguiente inspiración. En el panel B se observa una maniobra de pausa inspiratoria seguida de una pausa espiratoria para la detección de PEEP intrínseca. A: presión inspiratoria pico; B: presión meseta; C: presión transvía aérea; D: presión positiva al final de la espiración extrínseca; E: presión positiva al final de la espiración intrínseca; F: presión positiva al final de la espiración total; PAW: presión de la vía aérea; Q: Flujo.

tiempo espiratorio de 3 segundos. Si es viable, se recomienda disminuir el volumen corriente.

- Controlar el volumen por minuto y disminuir la demanda respiratoria con sedación e incluso con bloqueadores neuromusculares.
- Disminuir la resistencia espiratoria con broncodilatadores, aspiración frecuente y cánulas de diámetro apropiado.
- En caso de hiperinflación dinámica con auto-PEEP, se recomienda incrementar la PEEP extrínseca hasta alcanzar un 75%-85% del valor de la PEEP intrínseca reportada. La adición de la PEEP intrínseca disminuye el trabajo respiratorio y favorece el flujo espiratorio al mantener la vía aérea abierta.

Síndrome compartimental abdominal

La hipertensión intraabdominal se define como una presión intraabdominal mayor de 12 mm Hg sostenida. Se ha descrito que hay un deterioro de la función orgánica con presiones intraabdominales de 10 a 15 mm Hg (46). Los factores de riesgo para la hipertensión intraabdominal en cirugía cardíaca son la reanimación hídrica, la politransfusión, la coagulopatía y el tiempo de circulación extracorpórea (46).

Se ha documentado que el 31% de los pacientes posoperados de cirugía cardíaca tiene hipertensión intraabdominal. Los factores asociados con su aparición, en mayor importancia, son presión intraabdominal elevada de base, presión venosa central elevada y reanimación con líquidos con balance hídrico positivo. En todos los pacientes, la hipertensión intraabdominal se asoció con un mayor requerimiento de vasopresores, un mayor deterioro de la función renal y un mayor tiempo de ventilación mecánica y de estancia en la unidad de cuidados intensivos (46).

El síndrome compartimental abdominal, definido como una presión intraabdominal mayor o igual a 20 mm Hg asociada con falla orgánica, se relaciona con el fracaso de la liberación de la circulación extracorpórea y de la ventilación mecánica (47). Dentro de la fisiopatología, la elevación de la presión intraabdominal superior a 20 mm Hg genera oclusión capilar con disminución del retorno venoso y colapso circulatorio. La presentación clínica de estos pacientes corresponde al bajo gasto cardíaco con un ecocardiograma con cavidades vacías, presiones de llenado bajas, distensión abdominal e incremento progresivo de las presiones de la vía aérea. Ante dichos hallazgos y ante la existencia de factores de riesgo, la recomendación es determinar la presión intraabdominal (11).

La técnica recomendada para la determinación de la presión intraabdominal requiere la canulación del sistema colector de la sonda urinaria para la instilación de 25 mL

de solución estéril a la vejiga y, posteriormente, por medio de un transductor de presión a nivel de la línea media axilar, hacer la determinación de la presión intraabdominal en posición supina al final de la espiración (48).

El tratamiento de la hipertensión intraabdominal debe iniciarse después de la detección oportuna y antes de la progresión al síndrome compartimental abdominal. Existen 5 grupos de tratamiento que pueden usarse de acuerdo con las características del paciente (48, 49):

- Evacuación intraluminal: sonda nasogástrica o transrectal.
- Evacuación intraabdominal: paracentesis.
- Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal: bloqueadores neuromusculares, posición apropiada.
- Corregir el balance hídrico positivo: restringir líquidos, diuréticos y ultrafiltrar.
- Soporte orgánico: optimizar la ventilación mecánica y la precarga empleando presiones transmurales.

Una vez instaurado el síndrome compartimental abdominal, la cirugía descompresiva abdominal con cierre parcial es el tratamiento de elección. La cirugía descompresiva mejora el gasto cardíaco en los pacientes con choque y síndrome compartimental abdominal (49).

CONCLUSIÓN Y MENSAJES CLAVES

- El choque circulatorio es frecuente en las unidades de terapia intensiva y se asocia con un incremento en la mortalidad y con peores desenlaces.

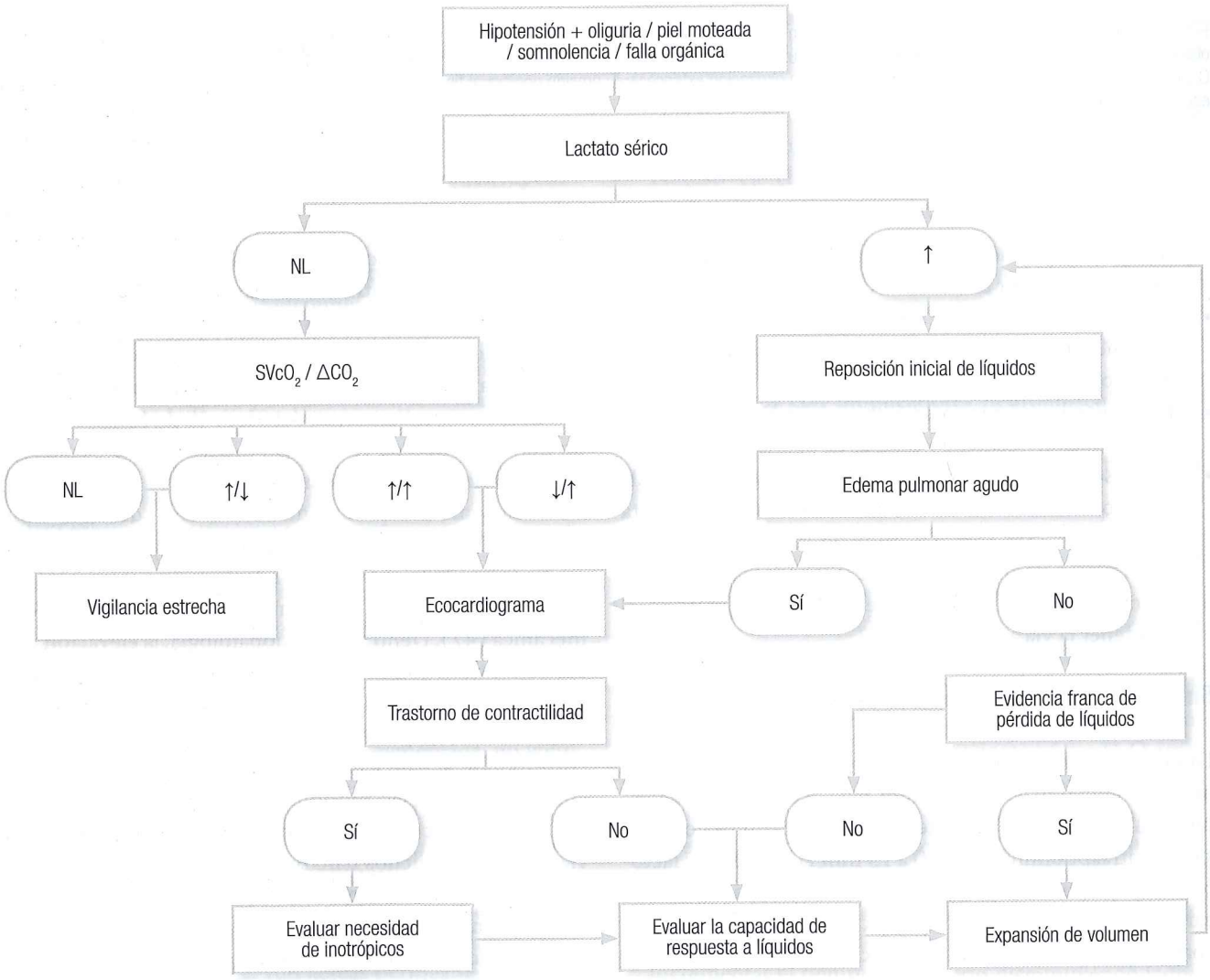


Figura 4. Propuesta de algoritmo para el abordaje y el manejo inicial de pacientes en choque circulatorio. ΔCO_2: Diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono; NL: normal; $SVcO_2$: saturación venosa central.

- La identificación oportuna y el manejo temprano agresivo han reducido la mortalidad independientemente de la etiología del choque.
- El tratamiento protocolizado del choque circulatorio no ha demostrado ser superior al tratamiento habitual. El grado de invasión necesario para el manejo del choque circulatorio aún no está definido.
- La reanimación inicial guiada por parámetros dinámicos y tendencias, como el aclaramiento del lactato, han demostrado ser superiores al tratamiento guiado por parámetros estáticos. La **Figura 4** corresponde a una propuesta de algoritmo para el manejo de pacientes en choque circulatorio.
- El soporte hemodinámico inicial para el choque circulatorio es común en todas las etiologías del choque. Sin embargo, el tratamiento definitivo recae en la resolución del mecanismo desencadenante.

REFERENCIAS

1. Kumar A, Unligil U, Parrillo J. Circulatory Shock. En: Parrillo J, Dellinger P. Critical Care Medicine. Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 4.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2014. p. 299-324.
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J M. 2013;369(18):1726-34.
3. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1975-815.
4. Gupta R, Hartigan S, Kashiouris M, et al. Early goal-directed resuscitation of patients with septic shock: current evidence and future directions. Critical Care. 2015;19:286-96.
5. Vallet B, Robin E. Resuscitation From Circulatory Shock. En: Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, et al. Textbook of Critical Care. 7.ª edición. Elsevier; 2017. p. 623-627.
6. Nguyen HB, Jaehne AK, Jayaprakash N, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISe, and ARISE. Critical Care. 2016;20(1):160.
7. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Critical Care. 2012;16(6):239.
8. Hiemstra B, Eck RJ, Keus F, et al. Clinical examination for diagnosing circulatory shock. Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):293-301.
9. Kiyatkin ME, Bakker J. Lactate and microcirculation as suitable targets for hemodynamic optimization in resuscitation of circulatory shock. Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):348-54.
10. Asitz M. Pathophysiology and Classification of Shock States. En: Abraham E, Kochanek P, et al. Textbook of Critical Care. 7.ª edición. Elsevier; 2017. p. 617-634.
11. Dalton A. O'Connor M. How Do I Manage Hemodynamic Decompensation in a Critically Ill Patient?. En: Clifford S, Deutschman C, Patrick J. Evidence-Based Practice of Critical Care. 2.ª edición. Elsevier; 2016. p. 92-99.
12. Mok K. Make it SIMPLE: enhanced shock management by focused cardiac ultrasound. J Intensive Care. 2016;4:51-68.
13. Koster G, Van der Horst ICC. Critical care ultrasonography in circulatory shock. Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):326-33.
14. Hendy A, Bubenek-Turconi S. The Diagnosis and Hemodynamic Monitoring of Circulatory Shock: Current and Future Trends. J Crit Care Med. 2016;2(3):115-23.
15. Wiener-Kronish JP. Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. Filadelfia: Wolters Kluer; 2015.
16. van der Horst ICC, Scheeren TWL. More hemodynamic monitoring for personalized treatment in circulatory failure. Curr Opin Crit Care 2017;23(4):291-292.
17. Clement RP, Vos JJ, Scheeren TWL. Minimally invasive cardiac output technologies in the ICU: putting it all together. Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):302-9.
18. PRISM Investigators, Rowan KM, Angus DC, et al. Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock A Patient-Level Meta-Analysis. N Engl J Med. 2017;376(23):2223-34.
19. Monnet X, Pinsky M. What Are the Best Tools to Optimize the Circulation? En: Clifford S, Deutschman C, Patrick J. Evidence-Based Practice of Critical Care. 2.ª edición. Elsevier; 2016. p. 99-103.
20. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, et al. Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Crit Care Med. 2017;45(9):1538-45.
21. Perel A. The value of dynamic preload variables during spontaneous ventilation. Curr Opin Crit Care. 2017;23:310-7.
22. Zazzeron L, Gattinoni L, Caironi P. Role of albumin, starches and gelatins versus crystalloids in volume resuscitation of critically ill patients. Curr Opin Crit Care. 2016;22(5):428-36.
23. Zampieri FG, Libório AB, Cavalcanti AB. Fluid composition and acute kidney injury. Curr Opin Crit Care. 2016;22(6):533-41.
24. Simpson N, Lamontagne F, Shankar-Hari M. Septic shock resuscitation in the first hour. Curr Opin Crit Care. 2017;23(6):561-6.
25. Hamzaoul O, Scheeren T, Teboul JL. Norepinephrine in septic shock: when and how much? Curr Opin Crit Care. 2017;23(4):342-7.
26. Nguyen HB, Lu S, Possagnoli I. Comparative Effectiveness of Second Vasoactive Agents in Septic Shock Refractory to Norepinephrine. J Intensive Care Med. 2017;32(7):451-9.
27. Hammond DA, McCain K, Painter JT, et al. Discontinuation of Vasopressin Before Norepinephrine in the Recovery Phase of Septic Shock. J Intensive Care Med. 2017; 1:885066617714209.
28. Meng JB, Hu M, Lai Z, et al. Levosimendan Versus Dobutamine in Myocardial Injury Patients with Septic Shock: A Randomized Controlled Trial. Med Sci Monit. 2016;22:1486-96.
29. Delaney M, Stark PC, Suh M, et al. Massive Transfusion in Cardiac Surgery: The Impact of Blood Component Ratios on Clinical Outcomes and Survival. Anesth Analg. 2017;124(6):1777-82.
30. Chang R, Holcomb JB. Optimal Fluid Therapy for Traumatic Hemorrhagic Shock. Crit Care Clin. 2017;33(1):15-36.
31. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. Crit Care Clin. 2017;33(1):71-84.

32. Milas BL, Jobes DR, Gorman RC. Management of bleeding and coagulopathy after heart surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2000;12(4):326-36.
33. Davidson S. State of the art - how I manage coagulopathy in cardiac surgery patients. Br J Haematol. 2014;164(6):779-89.
34. Dellinger RP, Schorr CA, Levy MM. A user's guide to the 2016 Surviving Sepsis Guidelines. Intensive Care Med. 2017;43(3):299-303.
35. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017;45(3):486-552.
36. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. BMJ. 2016;353:i1585.
37. National Guideline Centre (RU). Sepsis: Recognition, Assessment and Early Management. Londres: National Institute for Health and Care Excellence (RU); 2016 julio. (NICE Guideline, No. 51.) Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK374137/.
38. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, et al. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2013;13(5):426-35.
39. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) in Critically Ill Patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Crit Care Med. 2017;45(12):2078-88.
40. Annane D, Pastores SM, Arlt W. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI): a narrative review from a Multispecialty Task Force of the Society of Critical Care Medicine (SCCM) and the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Intensive Care Med. 2017;43(12):1781-92.
41. Cabrera JL, Pinsky MR. Management of septic shock: a protocol-less approach. Critical Care. 2015;19:260.
42. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(3):477-80.
43. Yarmus L, Feller-Kopman D. Pneumothorax in the critically ill patient. Chest. 2012;141(4):1098-105.
44. Kempainen R, Pierson DJ. Persistent air leaks in patients receiving mechanical ventilation. Semin Respir Crit Care Med. 2001;22(6):675-84.
45. Mughal MM, Culver DA, Minai OA. Auto-positive end-expiratory pressure: mechanisms and treatment. Cleve Clin J Med. 2005;72(9):801-9.
46. Dalfino L, Sicolo A, Paparella D, et al. Intra-abdominal hypertension in cardiac surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17(4):644-51.
47. Rabbi JF, Valaulikar G, Appling NA, et al. Secondary abdominal compartment syndrome causing failure to wean from cardiopulmonary bypass. AnnThorac Surg. 2012;93(4):e99-100.
48. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013;39(7):1190-206.
49. Yavuz S, Toktas F, Eris C, et al. eComment. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in cardiac surgery patients. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17(4):652.

ACTUALIDADES EN FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

Ricardo Teijeiro Paradis, MD
Guillermo Domínguez Cherit, MD, FCCM

DEFINICIÓN

La falla orgánica múltiple se presenta cuando 2 o más sistemas orgánicos fallan secuencial o simultáneamente (1).

JUSTIFICACIÓN

La falla orgánica múltiple contribuye significativamente al incremento en la mortalidad. La mortalidad de pacientes con sepsis grave aumenta de forma lineal según el número de órganos con falla. La identificación temprana de falla orgánica múltiple es importante debido a que las intervenciones tempranas modifican el pronóstico. En un estudio multicéntrico de 587 pacientes llevados a cirugía cardíaca, la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos y hospitalaria fue del 15% y el 20%, respectivamente. La falla orgánica múltiple fue la principal causa de muerte en el 53%. Los factores predictores independientes de la mortalidad fueron peritonitis, diabetes, cirugía de urgencia, edad, elevación del lactato, una presión venosa elevada, taquicardia y el pH en la admisión (2).

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

La falla orgánica múltiple se caracteriza por ser una respuesta sostenida y no controlada que culmina en la interacción de cascadas inflamatorias, antiinflamatorias y procoagulantes.

Los elementos base para el desarrollo de la disfunción orgánica son la hipoperfusión con disfunción microvascular y la hipoxia citopática con disfunción mitocondrial. Es común que el paciente presente falla secuencial o simultánea de órganos distantes al foco primario, lo que resalta la existencia de interacciones complejas, mediadores humorales, entre otros (1).

En la cirugía cardíaca y en el uso de una bomba de circulación extracorpórea, la evolución hacia falla orgánica en el posoperatorio ha persistido a pesar del desarrollo de la tecnología. Parte del problema radica en las variables preoperatorias. Para evitar el daño o el deterioro posterior, es necesario reducir el impacto causado por la cirugía. Hay fármacos con potencial de atenuar el daño, pero no hay medicamentos que puedan compensar el estado de hipoperfusión que se puede presentar (3).

FISIOPATOLOGÍA POR ÓRGANOS Y SISTEMAS

Neurológico

El sistema nervioso es muy sensible a la isquemia. La irrigación del sistema nervioso central es independiente de los mecanismos reguladores extrínsecos, por lo que el flujo

se mantiene hasta las fases avanzadas de la hipoperfusión generalizada. Habitualmente, las funciones neuronales se mantienen hasta que la presión arterial media disminuya a 50 o 60 mm Hg. Las zonas más sensibles de la corteza son las primeras en presentar disfunción por isquemia. Los cambios en el electroencefalograma demuestran encefalopatía no específica y se asocian con una mayor mortalidad (1).

Hemodinámico

Las manifestaciones iniciales son consecuencia de la estimulación simpatoadrenal. Al igual que en el sistema nervioso central, el flujo sanguíneo cardíaco es autorregulado y protege al corazón de lesiones por hipoperfusión. Independientemente del tipo de choque, la hipoperfusión sostenida puede tener repercusiones sobre la contractilidad y la distensibilidad cardíacas. La disminución del riego coronario y la presencia de sustancias cardiodepresoras en sangre son los mecanismos propuestos. A nivel de los receptores, se ha reportado una disminución en el número y en la afinidad de receptores β, en sistemas de señalización del óxido nítrico y en proteínas G (1).

Respiratorio

Las alteraciones respiratorias tempranas se relacionan con cambios en el estímulo respiratorio central o con fatiga muscular. El incremento del volumen por minuto es secundario a la estimulación de receptores J, a los quimiorreceptores carotídeos y a la hipoperfusión medular del centro respiratorio. En general, hay una disminución en la relación ventilación/perfusión por incremento en la ventilación, con reducción del gasto cardíaco. Usualmente, las resistencias vasculares pulmonares se mantienen sin cambios a menos que se acompañen de hipoxia grave. En las fases avanzadas, el incremento en el trabajo respiratorio asociado con la hipoperfusión culmina en el fracaso del fuelle respiratorio, con evolución a la insuficiencia respiratoria. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) secundario a la respuesta inflamatoria es una causa del fracaso respiratorio tardío (1).

Renal

La lesión renal aguda es una complicación mayor del choque circulatorio, con mortalidades asociadas entre el 35% y el 80%. La manifestación inicial de la lesión es oligoanuria. Los cambios bioquímicos clásicos son tardíos (hasta 72 horas). La causa más común de lesión renal en choque es necrosis tubular aguda. La sensibilidad del riñón a la hipoperfusión se debe principalmente a su irrigación con autorregulación moderada. Las lesiones se hacen evidentes hasta que la hipoperfusión es crítica y hay vasoconstricción máxima de las arteriolas preglomerulares. La oliguria en el choque requiere abordaje, ya que puede deberse tanto a necrosis tubular aguda como a hipoperfusión de origen prerrenal sin necrosis tubular. Los índices sugestivos de lesión prerrenal son conocidos, pero poco específicos (FeNa <1%, NaU <20, OsmU >450, CrU/CrP >40). La sobreposición de la lesión renal aguda, en pacientes con depleción de volumen efectivo de forma crónica, puede presentarse en pacientes con cirrosis o insuficiencia cardíaca (1).

Gastrointestinal

La circulación esplácnica es sensible a la vasoconstricción simpática, por lo que la mucosa intestinal es sensible a la hipoperfusión. Las manifestaciones clínicas típicas son el íleo, la gastritis erosiva, la pancreatitis, entre otras. La isquemia enteral del choque circulatorio y la reperfusión con la reanimación pueden generar la translocación de las enterobacterias y las endotoxinas, lo cual propaga el choque y la falla orgánica (1).

Hepático

El hígado es sensible a la hipoperfusión por vasoconstricción esplácnica. El hígado de choque es poco común en ausencia de enfermedad hepática previa, pero los estados de hipoperfusión grave sostenida pueden provocarlo. Los hallazgos típicos son incremento leve de las transaminasas y la deshidrogenasa láctica. Las transaminasas alcanzan el valor pico a los 3 días y se normalizan entre 3 y 10 días. El incremento en la fosfatasa y en las bilirrubinas es leve a moderado en cualquier escenario, y su elevación en la resolución del choque habla de estasis biliar. La función sintética disminuye, lo cual manifiesta una coagulopatía de grado variable (1).

Hematológico

Depende de la naturaleza del choque. La coagulación intravascular diseminada es frecuente en el choque séptico. Se puede diferenciar de la coagulopatía de origen hepático por la determinación del factor 8. El choque hemorrágico rara vez se asocia con la coagulación intravascular diseminada, y la trombocitopenia dilucional es la presentación más frecuente de alteraciones hematológicas en este tipo de choque (1).

Alteraciones metabólicas

Ocurren en patrones predecibles. En las fases tempranas, la liberación de glucocorticoides y glucagón y la resistencia a la insulina resultan en hiperglucemia. En las fases tardías del choque, la hipoglucemia se asocia con la depleción del glu-

cógeno. Los ácidos grasos se incrementan inicialmente, pero disminuyen conforme progresa la hipoperfusión. Debido al incremento en las catecolaminas, en los glucocorticoides, entre otros, hay un aumento marcado en el catabolismo proteico y el balance nitrogenado es negativo (1).

Inmunológico

La disfunción inmune contribuye a la mortalidad tardía del choque. Los mecanismos de disfunción son múltiples y se asocian con traslocación bacteriana, lesión parenquimal, isquemia, reperfusión y mediadores de disfunción celular y humoral. Algunas de las consecuencias reportadas son disfunción de macrófagos, insuficiencia de células presentadoras de antígenos, alteraciones en la expresión de receptores de membrana, actividad fagocítica, entre otras. Los agentes empleados en la reanimación también pueden deprimir la función inmune, como las transfusiones, los efectos de la dopamina sobre la prolactina, entre otros. Esto contribuye a que el paciente crítico desarrolle infecciones y perpetúe la falla orgánica múltiple (1).

GENERALIDADES DEL MANEJO

Al igual que en la sepsis, la detección oportuna de la instauración de fallas orgánicas requiere manejo temprano y agresivo. La base del tratamiento de la falla orgánica es eliminar el factor desencadenante y proporcionar soporte orgánico en las fases tempranas de la falla. Debido a la fisiopatología, el soporte hemodinámico agresivo se considera el aspecto individual más importante del manejo. El soporte orgánico específico queda fuera del contexto de este capítulo (1).

ESCALAS DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

Más que para la predicción de sobrevida, las escalas de la falla orgánica se desarrollaron con la intención de establecer cuantitativamente su gravedad. Sin embargo, se emplean con fines pronósticos. La falla orgánica no es un fenómeno dicotómico, sino un espectro o un continuo y existe desde leve a falla orgánica total. Tampoco es un proceso estático, y la magnitud de la falla puede variar en el tiempo, por lo que se requiere una evaluación constante y repetitiva de los puntajes. Las variables elegidas para evaluar cada órgano deben ser objetivas, simples, confiables e independientes de variables propias del paciente (demográficas). Al realizar las escalas, la variabilidad interobservador es un problema que aparece con el incremento en la complejidad de los cuestionarios. Idealmente, las escalas deberían ser independientes de variables terapéuticas, lo cual, virtualmente, es imposible de realizar (1).

La mayoría de los cuestionarios o escalas incluyen 6 órganos o sistemas a evaluar: cardiovascular, respiratorio, hematológico, neurológico, renal y hepático. A continuación, se describirán brevemente 3 ejemplos de escalas de falla orgánica, incluida la escala de evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA) (**Tabla 1**) (1).

MODS (escala de disfunción orgánica múltiple)

Se desarrolló con información recolectada entre 1969 y 1993. Evalúa 6 sistemas orgánicos con puntajes de 0 a 4 de acuerdo con la función. El puntaje máximo es 24. Un puntaje inicial de MODS alto se correlacionó con el riesgo de mortalidad en la terapia intensiva, y el delta MODS (MODS estancia menos MODS ingreso) fue aún más predictivo para el desenlace (1).

Tabla 1. Evalúa las variables empleadas entre algunas de las escalas de falla orgánica múltiple más empleadas y una escala recientemente desarrollada para pacientes de cirugía cardíaca

Sistema orgánico	MODS	SOFA	POCAS
Respiratorio	PaO_2/FIO_2	PaO_2/FIO_2 Ventilación mecánica	
Cardiovascular	Presión ajustada a la frecuencia cardíaca	Presión arterial media Uso de vasopresores	Lactato Presión arterial media
Renal	Creatinina	Creatinina Diuresis	Bicarbonato
Hematológica	Plaquetas	Plaquetas	INR
Neurológico	Escala de coma de Glasgow	Escala de coma de Glasgow	
Hepático	Bilirrubinas	Bilirrubinas	

SOFA (evaluación de falla orgánica secuencial)

Se desarrolló en 1994, en la conferencia de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM), con el objetivo de describir cuantitativamente el grado de falla orgánica en el tiempo en pacientes sépticos. Se derivó de una cohorte de 1449 pacientes admitidos en 40 unidades de cuidados intensivos en 16 países. Consta de 6 sistemas evaluados con un puntaje de 0 a 4 de acuerdo con la función orgánica. Se validó con millones de registros electrónicos en las terapias intensivas, dentro y fuera de Estados Unidos. La confiabilidad y la precisión del puntaje SOFA entre los médicos es alta, y es tenido en cuenta como el punto de mayor divergencia de puntajes en la evaluación neurológica y del sistema respiratorio (4). Se ha empleado en múltiples estudios clínicos. La mortalidad más baja es en pacientes sin falla orgánica y se incrementa de forma progresiva con el número de fallas (1 = 22%, 2 = 38%, 3 = 69%, >4 = 83%). Acorde con cada sistema, los sistemas cuyas fallas predijeron mayor probabilidad de mortalidad fueron el hematológico (*odds ratio* [OR]: 6,2), el neurológico (OR: 4,4) y el hepático (OR: 3,4).

La evolución es dinámica y la mortalidad difiere según el tipo de pacientes. En un estudio retrospectivo de 23 800 pacientes, la mortalidad más alta se presentó en pacientes de medicina y cirugía programada que desarrollaron falla respiratoria y en pacientes de cirugía de urgencia con falla renal determinada por SOFA (5). El incremento en los puntajes de SOFA durante la evolución del paciente se asocia con una mayor mortalidad y tiene mayor poder de discriminación que el SOFA inicial.

El qSOFA se propuso como una herramienta para identificar sepsis fuera de la unidad de cuidados intensivos de acuerdo con la definición de Sepsis-3 de las sociedades de medicina crítica.

- Considera las siguientes variables:
  - Frecuencia respiratoria >22
  - Alteraciones del estado de alerta
  - Presión sistólica <100.
- Los pacientes con 2 o más variables tienen peores desenlaces.

En un estudio de 184 000 pacientes en cuidados intensivos, el SOFA demostró significativamente una mayor capacidad de discriminación para la mortalidad intrahospitalaria, en comparación con el SIRS y con el qSOFA (6). Tanto los cambios en el SOFA como en el qSOFA tienen mayor precisión en la predicción de la gravedad de una infección en subgrupos de pacientes, como la cirrosis. Los pacientes con positividad para Sepsis-3 por SOFA o qSOFA requieren monitorización estrecha y tratamiento temprano (7). En un estudio de 304 pacientes admitidos en una unidad de cuidados intensivos para cuidados posreanimación de paro cardiorrespiratorio fuera del hospital, el puntaje SOFA al ingreso se asoció independientemente con la mortalidad a 28 días, lo que podría permitir la evaluación objetiva de la gravedad del síndrome posparo cardíaco (8).

Específicamente, el rendimiento del SOFA en pacientes posoperados de cirugía cardíaca se evaluó en un estudio de 218 pacientes con estancia en la unidad superior a 96 horas. El SOFA, el maxSOFA, el deltaSOFA, el deltamaxSOFA, el órgano específico y el total máximo diario fueron superiores en los pacientes que no sobrevivieron. El puntaje hemodinámico en el día 1 acarreó el riesgo relativo más alto (RR: 2,12) para mortalidad, al igual que el puntaje máximo cardiovascular (RR: 2,81). El uso de las escalas fue confiable con un área bajo la curva (AUROC) de 0,71 (9). En otro estudio de pacientes sometidos a revascularización coronaria, el SOFA predijo la mortalidad de forma efectiva y, nuevamente, las variables hemodinámica y renal fueron los predictores más importantes (10).

POCAS (escala pronóstica poscirugía cardíaca)

Generalmente, el riesgo de mortalidad en cirugía cardíaca se evalúa con los modelos de riesgo preoperatorio, sin considerar los factores intraoperatorios que modifican la funcionalidad orgánica.

En un estudio de 920 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, se exploraron las variables perioperatorias que predijeran mortalidad intrahospitalaria a 90 días. Se encontraron 4 factores independientes: la presión arterial media, el bicarbonato, el lactato sérico y el INR. En la serie de validación, la escala se comparó contra otras 4 escalas de predicción. La mayor precisión para identificar mortalidad intrahospitalaria, en el estudio, fue alcanzada con la escala POCAS (con AUROC de 0,89), seguida de SAPSII, SOFA, Euroscore y ACEF. Aún está pendiente la validación externa de la utilidad de esta escala en otras unidades (11).

Otro estudio de 929 pacientes demostró que al emplear una evaluación de 2 tiempos, es decir, la escala de riesgo preoperatoria (EuroSCORE o ACEF) más la identificación de variables hemodinámicas al ingreso a cuidados intensivos, como frecuencia cardíaca mayor >120 lpm y lactato sérico >4, se obtiene una precisión más alta de la predicción (12).

CONCLUSIONES Y MENSAJES CLAVES

- La falla orgánica es el mecanismo fisiopatológico final de múltiples patologías encontradas en la unidad de cuidados intensivos.

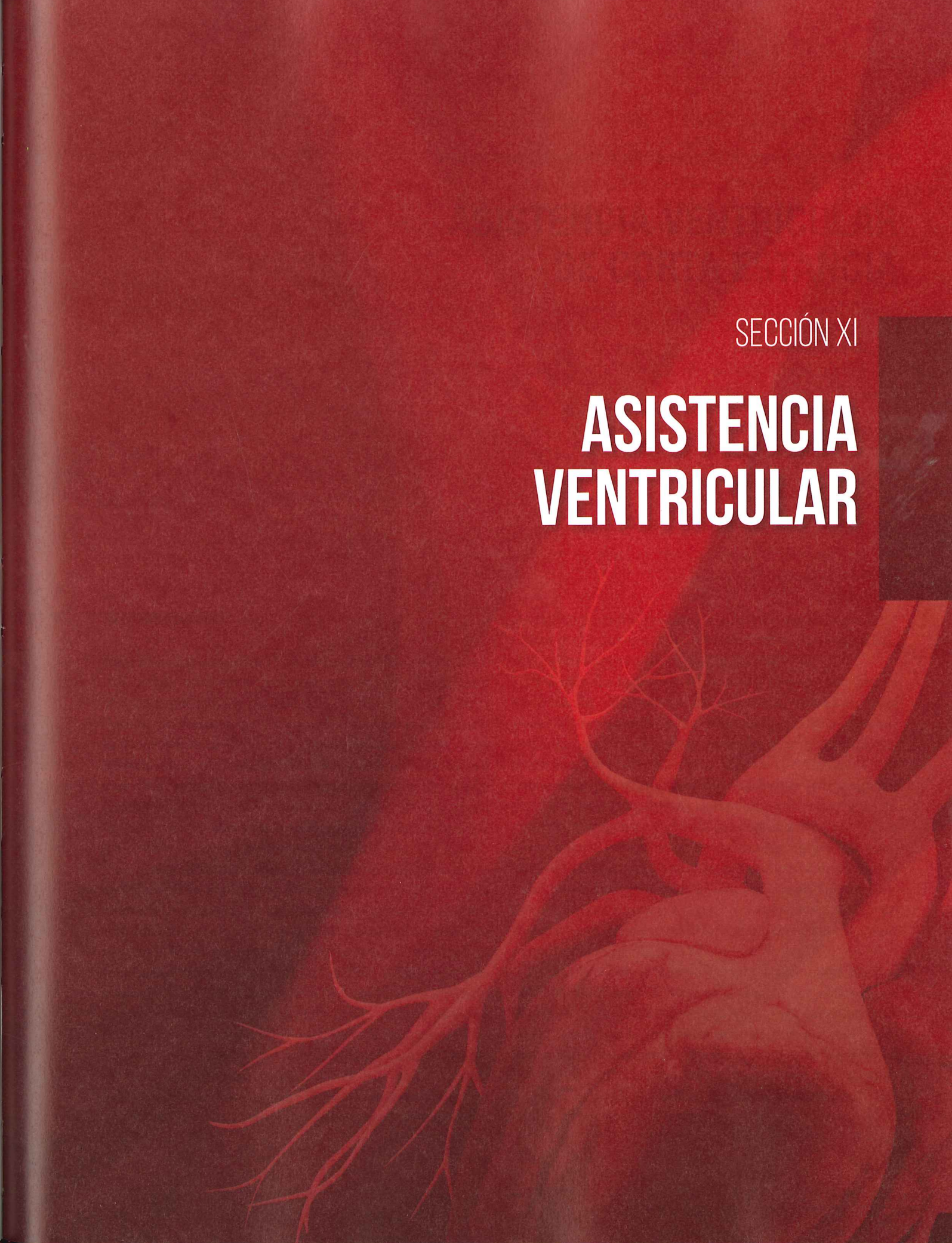
- La identificación oportuna y el tratamiento agresivo mejoran su pronóstico.
- El uso de escalas para estadificar la gravedad de las fallas orgánicas es preciso y tiene utilidad pronóstica.
- En pacientes posoperados, la evaluación de las escalas con parámetros al ingreso a las unidades de cuidados intensivos incrementa la precisión de la predicción de morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. Moreno R. Severity of Illness Scoring Systems. En: Parrillo J, Dellinger P. Critical Care Medicine. Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 4.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2014. p. 299-324.
2. Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, et al. Early determinants of death due to multiple organ failure after noncardiac surgery in high-risk patients. Anesth Analg. 2011;112(4):877-83.
3. De Somer F. End-organ protection in cardiac surgery. Minerva Anestesiol. 2013;79(3):285-93.
4. Arts DG, de Keizer NF, Vroom MB, et al. Reliability and accuracy of Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scoring. Crit Care Med. 2005;33(9):1988-93.
5. Bingold TM, Lefering R, Zacharowski K, et al. Individual Organ Failure and Concomitant Risk of Mortality Differs According to the Type of Admission to ICU - A Retrospective Study of SOFA Score of 23,975 Patients. PLoS One. 2015;10(8):e0134329.
6. Raith EP, Udy AA, Bailey M, et al. Prognostic Accuracy of SOFA Score, SIRS Criteria and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. JAMA. 2017;317(3):290-300.
7. Piano S, Bartoletti M, Tonon M, et al. Assessment of Sepsis-3 criteria and quick SOFA in patients with cirrhosis and bacterial infections. Gut. 2018;67(10):1892-9.
8. Cour M, Bresson D, Hernu R, et al. SOFA score to assess the severity of the post-cardiac arrest syndrome. Resuscitation. 2016;102:110-5.
9. Levy M, Macias W, Rusell J, et al. Failure to Improve during First Day of Therapy Is Predictive of 28-Day Mortality in Severe Sepsis. Chest. 2003;124(4):120S.
10. Chang CH, Chen SW, Fan P, et al. Sequential organ failure assessment score predicts mortality after coronary artery bypass grafting. BMC Surg. 2017;17:22.
11. Tamayo E, Fierro I, Bustamante-Munguira J, et al. Development of the Post Cardiac Surgery (POCAS) prognostic score. Crit Care. 2013;17(5):R209.
12. Ranucci M, Ballotta A, Castelvecchio S, et al. Intensive care unit admission parameters improve the accuracy of operative mortality predictive models in cardiac surgery. PloS One. 2010;5(10):e13551.

SECCIÓN XI

ASISTENCIA VENTRICULAR



ASISTENCIA VENTRICULAR DE CORTA ESTANCIA

Miguel Ayala León, MD, FACC, SMC
Juan Manuel de Jesús Cortés de la Torre, MD
Juan Manuel Rodríguez Castillo, MD
Ricardo Levin, MD

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un problema a nivel mundial. Según estadísticas recientes, esta enfermedad afecta a más de 5 millones de estadounidenses. En un estudio de la Asociación Americana del Corazón, se reportó que cada año se diagnostican alrededor de 550 000 casos nuevos. De estos, aproximadamente 250 000 tienen IC avanzada y permanecen sintomáticos aunque reciban tratamiento médico apropiado. También se ha visto un incremento en el número de ingresos hospitalarios por descompensación de insuficiencia cardíaca, así como en la mortalidad por sus complicaciones.

Durante los últimos años se han hecho grandes avances en la terapia farmacológica para pacientes con IC por falla ventricular izquierda. El trasplante cardíaco es aún el único tratamiento que ofrece un mejor beneficio al paciente en estadios avanzados de la enfermedad; sin embargo, es importante mencionar que el número de donantes por año es menor de 3000, esto limita la probabilidad de ofrecerlo como opción de tratamiento. Debido a lo anterior, es indispensable el conocimiento de otro tipo de intervenciones terapéuticas, como el soporte circulatorio mecánico que ha tenido un importante desarrollo en las últimas décadas (1-4). El primer dispositivo de asistencia ventricular de tipo neumático fue desarrollado por DeBakey en 1966, con una evolución posterior gracias a la colaboración de ingenieros, físicos y clínicos que buscaban mejorar la biocompatibilidad y el desempeño de estos dispositivos.

El desarrollo tecnológico ha traído consigo una amplia variedad de dispositivos de asistencia ventricular para poder ser implementados a manera de apoyo en las diversas presentaciones de IC como parte del soporte circulatorio mecánico. La asistencia ventricular de corta estancia con oxigenador por membrana de circulación extracorpórea (ECMO) es una opción de tratamiento para pacientes con choque cardiogénico y disfunción orgánica múltiple, ya sea como puente para la toma de decisiones, para la culminación con el retiro del dispositivo por recuperación de la función miocárdica, para el retiro por fracaso del tratamiento, como puente a trasplante (PAT) o para la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular de larga estancia, como puente a puente (PAP) (5, 6).

De acuerdo con el tiempo de uso, actualmente, los dispositivos de asistencia ventricular se pueden clasificar en dispositivos de corta estancia (DCE) o también llamados de asistencia aguda, los cuales se utilizan en pacientes hospitalizados o hasta por 7 días; y dispositivos de larga estancia, que se utilizan en pacientes que egresan del hospital. También se pueden clasificar según el acceso utilizado para su uso: percutáneos y quirúrgicos.

Los dispositivos de asistencia ventricular de corta estancia incluyen el ECMO, los dispositivos centrífugos implantados de manera externa, como el CentriMag, y algunos otros dispositivos de colocación percutánea (**Tabla 1**).

Los pacientes con choque cardiogénico, clasificados como INTERMACS 1 (que es la clasificación de la estratificación del riesgo de la severidad de la IC avanzada), o con choque cardiogénico con arritmias ventriculares intratables, clasificados como INTERMACS 1A, deberán ser atendidos en una institución donde se pueda colocar ECMO percutáneo con la intención de poner un dispositivo de asistencia ventricular de corta estancia, como puente a recuperación (PAR) o puente a decisión (PAD).

En este capítulo del libro no incluimos la revisión del balón de contrapulsación intraaórtico, ya que existe un capítulo dedicado íntegramente a ese dispositivo. Sin embargo, es importante resaltar que se considera como un dispositivo de asistencia ventricular.

OBJETIVOS DE LOS DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR DE CORTA ESTANCIA

Los objetivos hemodinámicos primarios de los DCE son disminuir la precarga, disminuir la poscarga y aumentar el gasto cardíaco. El objetivo final es proporcionar perfusión y oxigenación adecuadas a los órganos para favorecer la recuperación del paciente o llevarlo a un dispositivo más duradero, además de brindarle apoyo a través de un procedimiento de alto riesgo. Los DCE pueden usarse para descargar mecánicamente los ventrículos izquierdo y derecho o para proporcionar soporte biventricular, con o sin ECMO concomitante para reemplazar el intercambio pulmonar de gases (**Tabla 2**).

Tabla 1. Dispositivos de asistencia ventricular de corta estancia

Dispositivo	Localización	Flujo de bomba	Gasto cardíaco máximo (L/min)
BIAC	Arteria femoral - aorta torácica descendente Arteria braquial, arteria subclavia o arteria axilar - aorta descendente	Pulsátil	0,5
CentriMag	Aurícula izquierda - aorta Aurícula derecha - arteria pulmonar	Centrífugo	6
ECMO - VA	Vena femoral o vena cava inferior - arteria femoral	Centrífugo	8
TandemHeart	Vena femoral (a través del foramen oval) - ventrículo izquierdo	Centrífugo	4,5
- Impella 2.5	Arteria femoral - ventrículo izquierdo (a través de válvula aórtica)	Axial	2,5
Impella C.F (4.0)	Arteria femoral - ventrículo izquierdo (a través de válvula aórtica)	Axial	4,0
Impella 5.0	Arteria femoral - ventrículo izquierdo (a través de válvula aortica)	Axial	5,0
Impella RP	Vena femoral a vena cava inferior hasta arteria pulmonar	Axial	4,0
HeartMate PHP	Arteria femoral - ventrículo izquierdo (a través de válvula aórtica)	Axial	5
Aortix	Arteria femoral - aorta torácica descendente	Axial	4

Tabla 2. Objetivos de dispositivos de asistencia ventricular de corta estancia

Objetivos	Abreviación	Indicación
Rescate		Rescate durante una crisis que amenaza la vida y, de manera temporal, se provee el soporte circulatorio
Puente a recuperación	PAR	Rescate con intención de recuperación ventricular, destete del dispositivo y retiro de este
Puente a decisión	PAD	Rescate durante una crisis que amenaza la vida y se provee soporte circulatorio hasta la decisión de qué terapia definitiva se seguirá
Puente a puente	PAP	Se coloca un dispositivo de rescate de corto plazo, de manera urgente, para proveer soporte hasta que se coloque un dispositivo de larga estancia
Puente a trasplante	PAT	Pacientes con soporte temporal que esperan trasplante cardíaco
Terapia destino	TD	Soporte a pacientes en estadios terminales de insuficiencia cardíaca que no son candidatos a trasplante cardíaco

INDICACIONES PARA SOPORTE MECÁNICO DE CORTO PLAZO

Los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica están indicados en pacientes con infarto agudo de miocardio, miocarditis, intoxicación por drogas cardiotóxicas, fases terminales de miocardiopatía dilatada, choque poscardiotomía, rechazo agudo al injerto en trasplante cardíaco y reanimación en un paro cardíaco-ECMO (7-11). Muchos de los pacientes con choque que desarrollan fallas orgánicas se benefician de esta asistencia ventricular como puente a la mejoría o hasta llevarlos al PAD. Los DCE también pueden ser utilizados como PAR de la función ventricular en pacientes con miocarditis o aturdimiento miocárdico posterior a infarto agudo de miocardio (7).

En la última década, el dispositivo de membrana de oxigenación y circulación extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) se ha convertido en la primera línea de tratamiento en el contexto del choque cardiogénico de falla cardíaca aguda. De esta forma, este provee soporte ventilatorio y cardíaco.

ECMO

El oxigenador por membrana extracorpórea (ECMO) es una forma de soporte vital extracorpóreo donde una circulación artificial externa lleva la sangre venosa del paciente a un dispositivo intercambiador de gases (CO_2 por O_2). La sangre regresa enriquecida con oxígeno y sin dióxido de carbono; después, la sangre retorna a la circulación del paciente. El flujo del circuito puede ser alcanzado por medio de una bomba (tipo centrífuga o de rodillo) o por el gradiente de presión arteriovenoso del paciente. En la mayoría de los hospitales de México, donde se instala este dispositivo, se usa una bomba centrífuga.

Los pacientes que pueden ser evaluados para soporte ventilatorio con ECMO son aquellos que, a pesar de un soporte ventilatorio máximo convencional, permanecen hipoxémicos y desarrollan daño pulmonar significativo inducido por el ventilador o presentan un choque cardiogénico. En el contexto de un paciente con falla respiratoria, el uso del ECMO permite disminuir el apoyo ventilatorio y dar oportunidad a la recuperación de la patología pulmonar de fondo. Esto propicia la restauración de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

De esta manera, el dispositivo mejora la oxigenación con la reducción de la cantidad de sangre que pasa a través de los pulmones sin ser oxigenada y con la remoción del dióxido de carbono, lo que permite disminuir el nivel de soporte ventilatorio. Así, baja la probabilidad de inducir una lesión por el ventilador (FIO_2 al 100%), además favorece el drenaje linfático pulmonar al reducir los requerimientos de presión positiva al final de la espiración e indirectamente limita la posibilidad de desarrollar derrame pleural. El registro ELSO, desarrollado entre 1989 y 2014, reportó una mortalidad respiratoria del 41% y cardíaca del 57% con el uso de ECMO (3). Existen diversas complicaciones al utilizar ECMO: las relacionadas con el dispositivo (mal funcionamiento del oxigenador o bomba, coagulación del circuito, problemas de la cánula, entre otras) y las relacionadas con el paciente (hemorragia, hemólisis, isquemia de extremidad, daño neurológico, lesión renal, infección, entre otras) (4). El tipo de ECMO que se debe colocar depende de la función cardíaca. El ECMO venovenoso (ECMO-VV) es utilizado en falla respiratoria aislada, mientras que el ECMO venoarterial (ECMO-VA), que es una circulación cardiopulmonar total, es útil para la falla cardíaca y pulmonar combinada. Lo anterior se debe a que el ECMO-VV es más eficiente para remover el CO_2 de la sangre que para brindar oxigenación. La cantidad removida de CO_2 depende del nivel del flujo relacionado con el gasto cardíaco del paciente y del flujo de oxígeno por parte del oxigenador.

El flujo elevado de oxígeno disminuye el CO_2 en la sangre porque deja este gas en el oxigenador. Tal fenómeno simula el efecto de aumentar la ventilación por minuto para remover el CO_2 arterial en un ventilador mecánico. La velocidad del flujo de oxígeno, por parte del oxigenador, deberá ser aproximadamente dos veces el flujo del ECMO, con una velocidad del flujo del ECMO de aproximadamente 2/3 partes del gasto cardíaco del paciente. La velocidad del flujo del ECMO debe ser el doble del flujo de la bomba. De esta manera, cerca de la cantidad total del CO_2 producido puede ser removida por el oxigenador. La eficiencia de la oxigenación por el circuito del ECMO depende del flujo de la bomba en relación con el gasto cardíaco del paciente. La oxigenación del paciente debería incrementarse al aumentar el flujo del ECMO. Si esto no ocurre, la recirculación de la sangre entre la cánula de entrada y la de salida debe ser revisada, pues muchas veces no existe una distancia adecuada entre ambas cánulas.

Tipos de circuitos de ECMO

El circuito ECMO básico contiene una bomba no pulsátil para la propulsión sanguínea y un oxigenador de membrana para el intercambio de gases. En general, como ya se comentó, un circuito ECMO puede tener 2 configuraciones: venovenosa (VV) y venoarterial (VA). Mientras que el ECMO-VV proporciona solo soporte pulmonar, el ECMO-VA puede proporcionar soporte pulmonar y cardíaco.

ECMO venoarterial (ECMO-VA)

En esta modalidad, la sangre venosa sale del paciente a través de un acceso venoso central y regresa a una arteria de gran calibre después de pasar a través del oxigenador. Proporciona O_2 al 100% y optimiza el gasto cardíaco debido al flujo con el que ingresa al paciente. Este soporte representa un beneficio en falla cardíaca severa, usualmente asociada con falla respiratoria y, principalmente, en estado de choque poscardiotomía.

Indicaciones de ECMO-VA

Actualmente, no hay estudios controlados aleatorizados que se centren en los resultados clínicos del ECMO-VA. Sin embargo, algunos registros y series de casos han demostrado resultados prometedores para esta terapia. La principal indicación para la colocación del ECMO-VA es en choque cardiogénico severo o con progresión rápida. Combes y colaboradores dieron a conocer la experiencia de un grupo de 81 pacientes en los que se colocó ECMO-VA por choque cardiogénico refractario, con una sobrevida de 34 pacientes (42%), los cuales tenían una mortalidad prevista de casi el 100% antes de la instalación de este dispositivo (5). Sheu y colaboradores hicieron una comparación retrospectiva de 219 pacientes en choque cardiogénico debido a infarto de miocardio, tratados con ECMO-VA, con un grupo control de 115 pacientes. Reportaron una supervivencia significativamente mayor a los 30 días en el grupo tratado con ECMO-VA, 60% *vs.* 35% en el grupo control (12).

Después de la colocación del ECMO-VA en choque cardiogénico, la supervivencia sigue siendo baja. Sin embargo, en estos casos, debe considerarse debido a que la tasa de mortalidad predicha antes del implante del ECMO excede el 90%. El paro cardíaco refractario representa otra situación donde el uso del ECMO-VA va en aumento. El implante de este dispositivo durante la reanimación cardiopulmonar continua se ha definido como reanimación cardiopulmonar extracorpórea (RCPE). Aproximadamente la mitad de los pacientes que sufren un paro cardíaco, a pesar de recibir reanimación cardiopulmonar, muere sin lograr el retorno de la circulación espontánea (13, 14). La RCPE puede representar la última oportunidad de supervivencia en estos pacientes. Actualmente, existe información controversial sobre el uso del ECMO-VA en paro cardíaco refractario porque algunos reportan mejoría neurológica y otros, un incremento ligero en la sobrevida (15, 16). Existen reportes de series de casos del uso del ECMO-VA como apoyo en tormenta eléctrica, mapeo electroanatómico, ablación con catéter de taquicardia ventricular no tolerada, intervención valvular percutánea e intervención coronaria percutánea de alto riesgo (17, 18). En las **Tablas 3 y 4** se resumen las indicaciones y contraindicaciones actuales del uso del ECMO-VA.

Tabla 3. Indicaciones de ECMO-VA

1.	Choque cardiogénico
2.	Choque cardiogénico poscardiotomía sin posibilidad de destete de circulación extracorpórea
3.	Disfunción primaria del injerto en caso de trasplante cardíaco
4.	Miocarditis
5.	Insuficiencia cardíaca descompensada (como puente a trasplante cardíaco o a asistencia ventricular de larga duración)
6.	Síndrome coronario agudo con choque cardiogénico (como puente a decisión/recuperación)
7.	Casos seleccionados de choque séptico con disfunción cardíaca grave
8.	Disfunción del ventrículo izquierdo (VI) por fármacos o sepsis
9.	Disfunción del VI por trauma
10.	Miocardiopatía periparto
11.	Falla del ventrículo derecho y estado de choque
12.	Tromboembolia pulmonar masiva y falla del ventrículo derecho
13.	Tormenta eléctrica resistente a tratamiento
14.	Reanimación cardiopulmonar efectiva y recuperación del pulso en 30 minutos
15.	Considerar antes de la colocación de un implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 45%

Técnicas de canulación

ECMO central: típicamente se hace a través de una esternotomía e involucra la canulación directa del atrio derecho para el flujo venoso y de la aorta ascendente para el flujo de retorno arterial.

ECMO periférico (la inserción es percutánea o mediante incisión quirúrgica): la cánula venosa se coloca en la vena femoral común y se dirige hacia la aurícula derecha, siempre bajo la guía de una fluroscopia o de una ecocardiografía. De esta manera, se alimenta el flujo venoso hacia la bomba. La cánula del flujo arterial, que regresa de la bomba, es preferida a través de la arterial femoral común, ya sea ipsilateral con la canulación venosa o en la extremidad contralateral. Se sugiere la valoración de los pulsos distales cada 2 horas mediante Doppler. Además, es necesario colocar una cánula de reperfusión de 6-8 Fr en la arteria femoral superficial para establecer una perfusión adecuada de la extremidad canulada.

Tabla 4. Contraindicaciones de ECMO-VA

	Absolutas
1.	Daño neurológico grave o hemorragia intracraneal
2.	Disección aórtica no reparada
3.	Insuficiencia aórtica grave
4.	Rechazo o voluntad anticipada o rechazo del familiar responsable para la terapia
5.	Enfermedad no recuperable y paciente no candidato para terapias avanzadas (soporte circulatorio mecánico)
6.	Neoplasia maligna activa
7.	Infección sistémica no controlada
8.	Imposibilidad de recibir terapia con anticoagulantes
	Relativas
1.	Edad >70 años
2.	Peso >140 kg
3.	Imposibilidad para anticoagulación o sangrado refractario
4.	Testigo de Jehová o no aceptar transfusiones de sangre o de hemoderivados
5.	Paro cardiorrespiratorio no presenciado o RCP >30 minutos
6.	Falla orgánica múltiple avanzada

Respuesta inflamatoria al ECMO

El uso del ECMO se asocia con una reacción inflamatoria inmediata y compleja, similar a la observada en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Esto se debe a que el primer contacto de la sangre del paciente con la superficie extraña del circuito extracorpóreo provoca la activación de una variedad de reacciones en cadena, tanto de coagulación como inflamatorias. Los niveles de citocinas proinflamatorias aumentan rápidamente (11, 19) y la asociación con la activación del sistema de complemento y del sistema de contacto (cascada de proteasa del plasma iniciada por el factor XII, que activa el sistema proinflamatorio de calicreína-cinina y la vía de coagulación intrínseca de la coagulación) da como resultado la activación de los leucocitos (20-28). Si esta respuesta inmune innata es grave, persistente o no controlada por una respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS), puede ocasionar lesión endotelial, alteración de la microcirculación y disfunción de los órganos terminales (29-34).

A pesar de la evolución y de la mejora del diseño de bombas, circuitos y oxigenadores, y del advenimiento de nuevas superficies recubiertas con heparina, la respuesta del SIRS al ECMO sigue siendo una preocupación. Gran parte de los estudios y trabajos de investigación han sido dirigidos hacia el conocimiento y el esclarecimiento de la respuesta inflamatoria al *bypass* cardiopulmonar (BCP), un tipo de circulación extracorpórea estrechamente relacionada con el ECMO. Sin embargo, una escasa parte de los trabajos se ha dedicado el estudio del SIRS causado por este último. Como se comentó previamente, la respuesta inflamatoria causada por el ECMO ocurre por una reacción a la exposición de la sangre con la circulación extracorpórea, donde participan sistemas humorales y celulares, especialmente, el sistema de contacto, ambas vías de coagulación (intrínseca y extrínseca), los sistemas de complemento, células endoteliales, leucocitos, plaquetas y citocinas, lo que da como resultado una lesión panendotelial.

La respuesta inflamatoria al ECMO es compleja y multifacética. No está claro si este exceso de inflamación es perjudicial o si tiene beneficios potenciales para el huésped.

Funcionamiento mecánico

El ECMO-VA permite un intercambio de gases y soporte hemodinámico como una derivación cardiopulmonar parcial; es decir, aspira sangre desde la vena y drena a la arteria, proporcionando así un gasto cardíaco entre el 60%-80% del esperado en reposo. El 20%-40% restante fluye a través de la circulación pulmonar nativa (35). El gasto cardíaco proporcionado por el circuito ECMO (es decir, flujo sanguíneo ECMO) se logra con uno de 2 tipos de bombas: centrífugas o de rodillo. El flujo de sangre a través de un circuito ECMO-VA es dependiente de las variables modificables, las cuales son precarga, poscarga y revoluciones por minuto (RPM) del impulsor, así como por las variables estáticas de longitud y diámetro de la cánula. Las bombas centrífugas dependen de la precarga y son sensibles a la poscarga (35). Cuando la precarga de la bomba centrífuga es anormal, se manifiesta como una disminución de los flujos, esto es con hipovolemia significativa o procesos mecánicos obstructivos, como taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión. Las alteraciones en la poscarga se deben a anormalidades del flujo que sale de la bomba. Esto puede ocurrir por oclusiones posbomba, como presencia de un trombo en el oxigenador, torceduras en la cánula arterial, elevaciones excesivas en la resistencia vascular sistémica (RVS) o en la presión arterial media (PAM) (35).

A través del circuito, el flujo es directamente proporcional a las RPM; es decir, al disminuir el número de RPM desciende el flujo por medio del circuito, y un aumento, siempre que no se vea limitado por la precarga, la poscarga o los componentes del circuito, causará un incremento del flujo. De la misma manera, la resistencia al flujo sanguíneo es proporcional a la longitud de la cánula e inversamente proporcional al diámetro de esta. Por lo tanto, las cánulas de

longitud menor y diámetro mayor proveen un mayor flujo, mientras que las cánulas de una longitud mayor y diámetro pequeño lo limitan (35). Los componentes del circuito deben ser elegidos para proporcionar al menos 50-75 mL/kg/min de flujo en adultos. En caso de no lograrse flujos requeridos con un solo conjunto de componentes, en pacientes de peso elevado, se pueden requerir cánulas adicionales de entrada o de salida (37).

El intercambio de gases ocurre en el oxigenador. La sangre venosa se expone al gas fresco (o gas de barrido) separados por una membrana semipermeable (usualmente de polimetilpenteno), aquí ocurre la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono. Este fenómeno depende de un gradiente de difusión y del área disponible a través de la membrana (35). El mezclador de gas o caudalímetro es un dispositivo que tiene la función de otorgar la fracción de oxígeno administrado adecuadamente. Tiene 2 componentes: un mezclador de gases que regula la proporción de oxigeno/aire y un caudalímetro que regula el flujo de esta mezcla, la cual entra en el oxigenador.

Los factores que pueden afectar la oxigenación son el flujo sanguíneo y la fracción de oxígeno administrado (FDO_2). Por lo tanto, los incrementos en la FDO_2 aumentarán la presión parcial de oxígeno en la sangre (PaO_2). Además, al elevar el flujo sanguíneo, también lo hará la oxigenación, ya que el volumen de sangre expuesta en la superficie de la membrana será mayor. La oxigenación tiene un "fenómeno de techo"; es decir, que, a pesar de incrementar el aporte de oxígeno, esta se verá limitada en cierto punto debido a que depende de un tiempo para el intercambio de las moléculas de oxígeno y de CO_2, de tal modo que, si el tiempo es demasiado corto, el intercambio no se realizará de forma adecuada.

La eliminación del CO_2 es independiente del flujo sanguíneo, pero dependiente de la velocidad del flujo del gas de barrido. Por lo tanto, si se aumenta esta última, se incrementa la eliminación del CO_2 debido a que se disminuye la presión parcial de este en la fase de intercambio gaseoso. También aumenta el gradiente de difusión, promueve una mayor eliminación del CO_2 y causa una disminución en la presión parcial de este en la sangre ($PaCO_2$). No olvidemos que el CO_2 se difunde más rápido que el oxígeno, ya que es más soluble. De este modo, se transfiere aproximadamente hasta 10 veces más eficientemente que el oxígeno. Tal es su capacidad de solubilidad que, en ocasiones, se requiere del uso de gas de barrido enriquecido con CO_2 para evitar la hipocarbia. Una comparación entre las muestras de sangre previas y posteriores a la oxigenación debería revelar un aumento de la PaO_2 y una disminución de la $PaCO_2$. Si no se observa este cambio, se debe sospechar un mal funcionamiento de la membrana.

Con base en lo anterior, podemos decir que el flujo sanguíneo y el intercambio de gases por el ECMO-VA actúan como un corazón-pulmón sustitutos que respaldan tal función para órganos terminales (35).

Manejo del paciente en ECMO

- El flujo del sistema debe ser lo suficientemente alto para permitir el reposo del corazón, mantener parámetros hemodinámicos adecuados y una perfusión a los órganos diana (PAM 60-70 mm Hg, SvO_2 >55%). El soporte cardíaco total se logra con un flujo de 100 mL/kg/min en niños y de 60 mL/kg/min en adolescentes y adultos.
- Es importante mantener un flujo determinado a través de las cámaras cardíacas para evitar estasis intracardíaca, ya que potencia la formación de trombos. Esto se pude medir mediante una línea arterial con el fin de monitorizar y verificar la presencia de pulsatilidad >10 mm Hg.
- El flujo del sistema no debe ser menor de 2 L/min, a menos que se trate de una prueba de retiro del soporte.
- Los objetivos meta de los parámetros durante la asistencia circulatoria con ECMO se detallan en la **Tabla 5.**

Tabla 5. Objetivos meta durante la asistencia circulatoria con ECMO

Parámetros objetivos en ECMO	
Flujo	60-80 mL/kg/min
FIO_2	100%
SaO_2	100%
MvO2	60%-75%
SpO_2	95%-100%
pCO_2	35-45 mm Hg
MAP	60-90 mm Hg
pH	7,35-7,45
Plaquetas	>100 000
Hematocrito	>28%

Modalidades de disminución de la poscarga en ECMO-VA

Actualmente, el ECMO-VA es el sistema de soporte circulatorio mínimamente invasivo más eficiente. Es superior a otros sistemas de soporte circulatorio percutáneo disponibles, como Impella 2.5 (Abiomed Inc, EE. UU.) o TandemHeartTM (CardiacAssist, EE. UU.), ya que pro-

porciona un soporte suficiente para permitir la perfusión tisular adecuada y la eficacia hemodinámica, incluso en paro cardíaco (36). Sin embargo, el marcado aumento en la presión sanguínea sistémica causado por el ECMO-VA también puede afectar la función del ventrículo izquierdo (VI). El aumento de la poscarga del VI, en conjunto con la disfunción sistólica severa, puede dar lugar a una sobrecarga del VI con un aumento posterior de la presión auricular izquierda e, incluso, llevar a edema pulmonar grave. Durante la terapia con el ECMO-VA, este escenario representa una condición clínica crítica que requiere una intervención urgente para descargar el VI. Estudios en animales y en humanos han demostrado que el aumento del flujo sanguíneo extracorpóreo con el dispositivo en mención afecta algunos parámetros del rendimiento del VI. Por lo tanto, el ECMO-VA representa un dispositivo circulatorio más que una asistencia del VI.

En el siguiente apartado se ejemplifican escenarios con sobrecarga de VI durante la terapia con el ECMO-VA.

a. Disfunción grave del VI: en este contexto, el ventrículo no puede expulsar un volumen suficiente de sangre contra el aumento de la poscarga causada por el flujo del ECMO, lo cual tiene como resultado el deterioro de varios parámetros del rendimiento del VI (por ejemplo, elevación de la presión de enclavamiento pulmonar). En situaciones extremas, la válvula aórtica puede cerrarse prematuramente durante la sístole, lo que provoca la sobrecarga del VI y el aumento del estrés parietal como consecuencia de una elevación del consumo de oxígeno por el miocardio.
b. Choque cardiogénico por descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica: en este contexto, es probable que el VI aún sea competente y que la válvula mitral no lo sea. Debido a la valvulopatía mitral secundaria a dilatación, el reflujo mitral resultante descomprimirá el VI hasta cierto punto, pero puede dar lugar a la elevación de la presión auricular izquierda y al edema pulmonar.
c. Choque cardiogénico agudo (por ejemplo, después de una miocarditis aguda o de un infarto de miocardio): frecuentemente, el VI es incompetente por la disfunción ventricular, y la válvula mitral es normofuncional. La distensión del VI dará lugar a un aumento significativo de la presión intraventricular y de la tensión de la pared, lo que puede ser perjudicial para el miocardio dañado y causar isquemia subendocárdica al reducir el flujo sanguíneo coronario. El incremento de la sobrecarga y de la distensión del VI también puede ser potenciado por la presencia de regurgitación aórtica (37-42).

En la **Tabla 6** detallamos las modalidades para disminuir la poscarga en el ECMO-VA

Tabla 6. Modalidades para disminuir la poscarga en el ECMO-VA

Septostomía auricular
*Venting** de aurícula izquierda
*Venting** de VI
Drenaje de la arteria pulmonar
Balón de contrapulsación intraaórtico

**Venting*: colocación de una derivación (mediante un catéter en una cavidad cardíaca) que drena sangre hacia la cánula de succión venosa del ECMO-VA, con el objetivo de disminuir la poscarga.

ECMO y anticoagulación

Al igual que con cualquier otro sistema artificial, durante la terapia con ECMO la sangre está en contacto con superficies libres de endotelio, lo cual induce una serie de reacciones que culminan en un estado procoagulante. Desde un punto de vista técnico, la aplicación de un flujo sanguíneo alto, un menor tamaño del sistema, el desarrollo de oxigenadores modernos y los nuevos revestimientos biocompatibles para los tubos y mecanismos disminuyen la probabilidad de estasis y, por lo tanto, la activación de la cascada de coagulación. A pesar de múltiples intentos con los diversos fármacos anticoagulantes para contrarrestar el estado protrombótico, no se ha llegado a un consenso imperativo en cuanto a los objetivos terapéuticos. Generalmente, se utilizan protocolos propios en la mayoría de centros (43). La práctica más común es el uso de heparina no fraccionada (HNF). A continuación, nuestras recomendaciones:

a. Antes de la colocación del sistema: dosis de impregnación de 100-150 UI/kg de HNF.
b. Mantener un tiempo de coagulación activado (TCA) de 160-180 segundos o un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) de 60-80 segundos. Se sugieren monitoreos cada 2-4 horas, al menos hasta tener tiempos estables.

Las complicaciones más comunes asociadas con el ECMO son la hemorragia y la trombosis. Diversas causas alteran la capacidad hemostática del paciente, como la enfermedad subyacente o el tiempo quirúrgico prolongado, los cuales provocan una activación continua del sistema de coagulación. El consumo elevado de plaquetas y de factores de coagulación, en estas situaciones, convierte la hemostasia en una tendencia hemorrágica, es decir, en un estado de coagulación intravascular diseminada (CID). Esta complicación se ha reportado en el 20%-33% de las series de ECMO, por lo que hay que considerarla dentro del diagnóstico diferencial durante una hemorragia. Las pruebas de coagulación mos-

trarán TTPa y TCA prolongados, lo que genera confusión y puede malinterpretarse como una sobredosis de heparina, que conducirá a una reducción de la anticoagulación y hasta una coagulación aguda del sistema. Por otro lado, procesos inflamatorios, como sepsis, enfermedades autoinmunes, embarazo y trauma alteran el sistema hemostático y lo convierten en un estado de hipercoagulabilidad con alto riesgo de trombosis (44, 45). Es indispensable resaltar que únicamente las pruebas directas de los niveles del factor de coagulación o las pruebas viscoelásticas pueden distinguir el agotamiento de los factores de la coagulación del efecto de la heparina.

Si bien es cierto que la hemorragia es una complicación común durante el ECMO, solo cerca del 30% de los pacientes presenta un sangrado grave. De este porcentaje, entre el 5% y el 19% corresponde a hemorragias intracraneales potencialmente mortales, el resto es de menor importancia (epistaxis, hemorragia gastrointestinal, entre otras) (46). Se han identificado características que se asocian con el incremento del sangrado, las más importantes son: cirugía antes de la terapia con ECMO, una mayor puntuación APACHE III y anormalidades de la coagulación. El grupo sanguíneo O también podría asociarse con una hemorragia mayor (47). En un estudio reciente, Mazzeffi y colaboradores reportaron que la transfusión de productos sanguíneos es necesaria en alrededor del 56% de los casos (48). Debido a que no existe una indicación de cuándo iniciar la transfusión de glóbulos rojos, puesto que no se han realizado estudios en pacientes con ECMO, se sugiere que se realice en presencia de una hemoglobina de 8-10 g/dL (45).

La trombosis que se presenta hasta en un 22% de los casos se puede encontrar también durante el destete del dispositivo, y con mayor frecuencia después de este. Se manifiesta como una trombosis venosa profunda (TVP). Desde 2006, en un estudio de autopsias, Rastan y colaboradores sugirieron que la verdadera incidencia de complicaciones trombóticas podría estar subestimada y contribuir a la morbilidad y a la mortalidad (49). En un reciente metaanálsis, Eric y colaboradores informaron que la incidencia de trombosis está inversamente relacionada con el nivel de anticoagulación, ya que la mayor tasa de esta complicación fue encontrada en pacientes sin terapia anticoagulante. La trombosis aguda del oxigenador o de las cánulas se produce en el 35% de los casos y es necesario el cambio del sistema (50, 51).

Hasta el momento, la HNF sigue siendo el anticoagulante más utilizado durante la terapia con ECMO debido a su inicio rápido y a la fácil neutralización con protamina. Esto fue confirmado recientemente en una gran encuesta en la que el 96% de los centros que respondieron confirmó la HNF como su anticoagulante de elección. Sin embargo, la administración de HNF alrededor del ECMO implica algunas advertencias, entre ellas resaltamos su efecto clínico impredecible y el desarrollo de trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Esta última es una situación que amenaza la vida y las extremidades en el 5% de los pacientes, con necesidad de cambiar a estrategias anticoagulantes alternativas (por ejemplo, inhibidores directos de la trombina [IDT]). La incidencia real de la TIH parece estar sobreestimada, tal como lo reportaron Glick y colaboradores en una publicación sobre una cohorte de 119 pacientes sometidos a tratamiento con ECMO. En ese estudio, informaron una sospecha clínica del 19% con pruebas de laboratorio que confirmaron TIH en un solo paciente (52).

Monitorización de la coagulación durante ECMO

La cascada de coagulación puede verse alterada durante la terapia con ECMO. Como mencionamos previamente, debido a esto es necesario conocer las diversas pruebas disponibles y su correcta interpretación para diagnosticar acertadamente la alteración en la hemostasia del paciente, monitorizar, guiar y prevenir la dosificación adecuada de los anticoagulantes. En las **Tablas 7 y 8,** hemos resumido los estudios de laboratorio utilizados con mayor frecuencia, sus ventajas y desventajas.

Recuperación miocárdica

El ECMO tiene como objetivo permitir la recuperación de la función miocárdica que, generalmente, es manifestada como una mejora de la función ventricular, un descenso en las presiones de llenado, una dosis menor de fármacos inotrópicos y un incremento en la función sistólica del VI.

A continuación, se detallan los indicadores de recuperación miocárdica:

a. Mejoría de los parámetros hemodinámicos: aumento >10 mm Hg de la onda de pulso arterial.
b. PAM >65 mm Hg sin vasopresor o dosis baja (norepinefrina <8 μg/min y vasopresina <4 U/hora).
c. Perfusión adecuada: lactato normal (<5 mmol/L), extremidades tibias y bien perfundidas clínicamente, función hepática normalizada, creatinina adecuada o estable (en caso de encontrarse en terapia sustitutiva renal continua).
d. Disminución de presiones de llenado izquierdas (PCP <20 mm Hg).
e. Mejoría del gasto cardíaco del paciente, calculado por ecocardiografía, método de Fick o termodilución.
f. Mejoría de la función ventricular con apoyo inotrópico bajo (norepinefrina <6 μg/kg/min, dobutamina <5 μg/kg/min o milrinona <0,3755 μg/kg/min):

Tabla 7. Monitorización de la coagulación

Pruebas de coagulación estándar	Ventajas	Desventajas
TTPa (seg)	Ampliamente conocido Monitorización de HNF De fácil interpretación Evalúa la vía intrínseca y extrínseca	Valor variable según el laboratorio (usar valor de referencia según el laboratorio) Requiere tiempo para el procesamiento
TCA (seg)	Fácil de realizar Método de cabecera Resultado en tiempo breve	Insensible a bajas dosis de HNF Diferentes rangos de referencia (según el dispositivo)
Anti Xa (IU/mL)	Sensible a HNF	Requiere tiempo para el procesamiento Requiere de calibración La hemoglobina y la bilirrubina libres pueden alterarla
PVE (TEMRO/TEG)	Inhibe la coagulación en el punto de partida Reduce la transfusión de plaquetas Es requerido orientar el factor de la coagulación	Pobre especificidad y sensibilidad con respecto al ajuste de la terapia
Fibrinógeno mg/L	Es un marcador de consumo	Aumentado en situaciones inflamatorias Alterado en hepatopatías Requiere tiempo para el procesamiento
Dímero D (mg/L)	Valor pronóstico para la falla del oxigenador	Requiere tiempo para el procesamiento De alto costo
AT (%)	Útil en resistencia a la heparina (parcial) Marcador procoagulante	La resistencia a la heparina no depende por completo de AT
Hemoglobina (g/dL)	Fácil de realizar Corto tiempo de medición Muy accesible	Poco relevante para la coagulación
Recuento de plaquetas microlitro (mcL)	Fácil de realizar Corto tiempo de medición Muy accesible	Sin umbral probado No refleja la función plaquetaria

AT: antitrombina; HNF: heparina no fraccionada; PVE: pruebas viscoelásticas; TCA: tiempo de coagulación activado; TEG: tromboelastografía; TEMRO: tromboelastometría rotacional; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

Tabla 8. Anticoagulantes utilizados en el ECMO

Fármaco	Ventajas	Desventajas
Heparina no fraccionada (HNF)	Ampliamente estudiado Mecanismo conocido Fácil de antagonizar (protamina) Fácil de monitorizar (TTPa / TCA)	Efecto variable, no lineal Riesgo de desarrollar HIT
Heparina de bajo peso molecular	Fácil de administrar Menor riesgo de HIT	Acumulación en insuficiencia renal Solo puede ser parcialmente antagonizado No es fácil de controlar (niveles Xa)
Inhibidores directos de la trombina Bivalirudina Argatrobán	Independiente de los niveles de AT Buena respuesta a la dosis Eliminación parcial por vía renal Eliminación principalmente por vía hepática	Sin antagonista Menor inhibición de la coagulación en áreas de estasis Efecto techo en TTPa Se puede interferir al medir el INR
Medicamentos antiplaquetarios	Inhiben la coagulación en el punto de partida Pueden reducir el consumo de plaquetas	Anticoagulación insuficiente No hay suficiente evidencia en el ECMO

AT: antitrombina; HIT: trombocitopenia inducida por heparina; TCA: tiempo de coagulación activado; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

- Disminución de los volúmenes ventriculares.
- Apertura estable y en todos los ciclos de la válvula aórtica.
- Ausencia de autocontraste de las cavidades cardíacas.
- Ausencia de disfunción valvular (relacionada con el empeoramiento de la insuficiencia mitral o tricuspídea).

Destete del ECMO

Se refiere al descenso gradual del soporte cardiorrespiratorio ECMO, una vez que el paciente está en condiciones de realizarlo. La decisión se toma con base en una evaluación integral que involucra la exploración física, la radiografía de tórax, los parámetros de oxigenación, el gasto cardíaco adecuado y la recuperación de la función miocárdica con flujos bajos.

Para el inicio del destete del ECMO, damos las siguientes recomendaciones:

- Puede iniciarse a las 48-72 horas de la colocación del soporte circulatorio, pero nunca dentro de las primeras 24 horas.
- El paciente debe estar estable, es decir, con una perfusión adecuada de órganos diana.
- Haber logrado la recuperación de la función miocárdica por lo menos 24 horas antes del inicio del destete.
- Es aceptable realizar pruebas diarias de destete.
- Es indispensable tomar en cuenta las siguientes consideraciones, pues la omisión de estas puede causar el fracaso en el intento de desconexión del ECMO:
  - Optimizar la analgesia y la sedación.
  - Anticoagulación adecuada antes de la disminución del flujo.
  - Mantener parámetros ventilatorios apropiados (mantener la misma presión y PEEP desde el inicio de la prueba de destete).
  - Infusión de inotrópicos en dosis bajas (dobutamina ≤3-5 μg/kg/min).
  - Es obligatoria la vigilancia ecocardiográfica con sonda transesofágica durante el proceso de retiro de las cánulas.
  - Colocar electrodos de desfibrilación, ya que es frecuente la aparición de arritmias auriculares durante el proceso.

Actualmente, no existe un protocolo consensado que guíe el retiro del ECMO. Con base en la revisión realizada, sugerimos el siguiente protocolo por fases que puede ser adaptado a cada institución para el destete del ECMO:

- Primera etapa: realizar ecocardiograma con sonda transesofágica para valorar la función ventricular derecha, izquierda y el estado del volumen con el soporte del ECMO a flujos normales.
- Segunda etapa: disminución gradual del flujo (intervalos de 0,5 L/min) hasta la mitad del flujo basal del paciente. Al mismo tiempo, realizar valoración del estado hemodinámico (frecuencia cardíaca y presión arterial) y de la función ventricular derecha e izquierda. En este paso, es importante verificar la ausencia de dilatación de cavidades o hipotensión, ya que su presencia es causa para abortar el destete y regresar al soporte basal del ECMO.
- Tercera etapa: realizar reto de volumen. Se hace con albumina al 5% (10 mL/kg) y el flujo del ECMO se disminuye entre 1,2 y 1,5 L/min. Se debe monitorizar la respuesta hemodinámica. Este reto es indispensable para alcanzar una precarga adecuada.
- Cuarta etapa: soporte de inotrópico (puede utilizarse dobutamina, milrinona o levosimendán). Se valora la función ventricular izquierda, derecha y se monitoriza el estado hemodinámico. La monitorización debe ser mínimo durante 1 hora para dobutamina y 2 horas para milrinona. Si ambas funciones ventriculares están recuperadas y se conservan durante ese tiempo, el paciente es candidato para el retiro definitivo del ECMO (53).

Complicaciones comunes de ECMO-VA

En la **Tabla 9** se detallan las complicaciones comunes del ECMO-VA

Tabla 9. Complicaciones comunes de ECMO-VA

Trombosis	1%-22%
Sangrado y coagulopatía, incluida la hemólisis	5%-79%
Isquemia de extremidades	13%-25%
Infección	17%-49%
Eventos neurológicos	10%-33%

CENTRIMAG

El CentriMag® (Thoratec Corporation) es una bomba centrífuga extracorpórea implantada quirúrgicamente. Estas bombas son de tercera generación, impulsan la sangre en sentido anterógrado y proveen un flujo continuo. Están conformadas por un rotor suspendido magnéticamente y tienen la capacidad de proporcionar hasta 10 L/min de flujo sanguíneo. Es importante mencionar que la bomba también puede usarse periféricamente en un circuito de ECMO. También genera mínima fricción, lo que reduce la fuerza de cizallamiento en los glóbulos rojos y, por lo tanto, reduce la hemólisis.

El sistema CentriMag fue aprobado en Estados Unidos por la Administración de Alimentos y Medicamentos

(FDA) para dar soporte al VI hasta por seis horas. Su uso es aceptado cuando hay falla aguda del ventrículo derecho (VD). En los estudios actuales, se ha utilizado hasta por 30 días y fue aprobado en este contexto. Aunque existe uso a largo plazo, actualmente solo se usa en protocolos de investigación. El CentriMag también puede proporcionar soporte para el VI. En este escenario, se colocan cánulas de salida (22 Fr) en la aurícula izquierda y de entrada (32 Fr) en la aorta. En el VD se ponen cánulas en la aurícula derecha y en la arteria pulmonar, respectivamente. Por lo tanto, este tipo de dispositivo está indicado para pacientes que presentan choque cardiogénico poscardiotomía o para aquellos que presentan contraindicación para colocar un dispositivo de asistencia ventricular periférico. Debido al abordaje requerido para su colocación, puede aumentar la comorbilidad, ya que la recuperación es más prolongada. Una de las ventajas que ofrece una canulación central es el uso de cánulas más cortas y de mayor diámetro. Como ya se comentó, estas favorecen los flujos altos de sangre y, por ende, una descompresión más rápida de las cavidades cardíacas. En un estudio multicéntrico con 38 pacientes que requirieron asistencia ventricular con CentriMag, utilizándolo tanto para apoyo univentricular como biventricular, el dispositivo proporcionó soporte eficaz a corto plazo con una tasa de mortalidad del 47% a 30 días y una tasa baja de complicaciones. Las complicaciones más comunes fueron infección, hemorragia y eventos neurológicos debidos a embolismos (aunque 3 de 4 de estos eventos estaban relacionados con el dispositivo).

Las contraindicaciones para colocar un CentriMag incluyen hemorragias graves o cualquier impedimento para la anticoagulación durante el soporte del dispositivo (54, 55). Sin embargo, en una revisión reciente, Nagpal y colaboradores reportaron que, debido al alto flujo que provee este dispositivo, se disminuye la estasis sanguínea, lo que resulta en una tasa baja de eventos tromboembólicos, incluso con la funcionalidad normal de estas bombas sin anticoagulación durante varios días y en pocos casos hasta semanas, sin presentar incidentes.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR PERCUTÁNEA

La utilidad y el beneficio de los dispositivos de asistencia ventricular percutánea se aumentan en el escenario del choque cardiogénico agudo, sobre todo en el contexto isquémico (56) por la facilidad de colocación y de manipulación del paciente en estado crítico, lo cual representa una gran ventaja sobre los dispositivos quirúrgicos. A pesar del impacto positivo en la hemodinamia del paciente, aún existe controversia sobre el beneficio en la mortalidad al compararar dispositivos como el TandemHeart y el Impella con el balón de contrapulsación intraaórtico, como lo demuestra el metaanálisis publicado en 2009 por el Dr. Cheng en la European Heart Journal (57). Sin embargo, se cree que con los nuevos dispositivos y tecnologías desarrolladas habrá un impacto favorable en la evolución del paciente.

TandemHeart

El TandemHeart System® (CardiacAssist, Inc.) es un sistema de derivación de la aurícula izquierda a la arteria femoral. Este dispositivo consiste en una cánula 21 Fr (*French*) insertada en la vena femoral y llevada a la aurícula izquierda, una bomba de sangre centrífuga de flujo continuo con un impulsor impulsado y suspendido electromagnéticamente y un catéter de perfusión arterial que llega a la arterial femoral. La sangre oxigenada se retira de la aurícula izquierda, a la que se accede mediante una técnica transeptal estándar que implica la colocación de la cánula 21 Fr, que contiene 14 orificios laterales y un orificio final grande. Luego se bombea a la circulación sistémica a través de un catéter 17 Fr de la arteria femoral para evitar el corazón izquierdo. Los pacientes deben someterse a un aortograma para evaluar el grado de enfermedad vascular periférica antes de la inserción del catéter. El soporte del VD se puede lograr colocando la cánula de entrada en la aurícula derecha y la cánula de salida en la arteria pulmonar. La bomba TandemHeart también se puede implantar quirúrgicamente de manera similar a la CentriMag, descrita anteriormente, para soportar uno o ambos ventrículos. Thiele y colaboradores describieron por primera vez el uso del TandemHeart en 18 pacientes con infarto agudo de miocardio complicado por choque cardiogénico. El dispositivo se implantó durante una media de 4±3 días, y el uso dio como resultado una mejora significativa en el índice cardíaco (de 1,7 L/min/m^2 a 2,4 L/min/m^2), un aumento en la PAM (de 63 a 80 mm Hg) y una disminución de las presiones de llenado. En total, se informó que la mortalidad a 30 días fue del 44%. El TandemHeart obtuvo la aprobación de la FDA en 2003 (58).

Se ha demostrado que tiene efectos superiores sobre la hemodinámica, en comparación con el balón de contrapulsación intraaórtico (57, 58). Cabe destacar que el dispositivo depende de la precarga, con una presión capilar pulmonar ideal mantenida entre 18 y 20 mm Hg (59).

Una vez que se pone en marcha la bomba, la presión en cuña debe ser monitorizada para asegurar un llenado y un flujo de la bomba adecuados. Además, existe un riesgo alto de tromboembolismo que requiere la anticoagulación sistémica con heparina. Las contraindicaciones incluyen el defecto septal ventricular (que luego causaría un cortocircuito y una hipoxemia de derecha a izquierda), la insu-

ficiencia aórtica, la enfermedad vascular periférica grave y la incapacidad para estar en anticoagulación sistémica. El TandemHeart tiene varias complicaciones posibles, y la colocación percutánea requiere un operador experimentado familiarizado con la técnica de punción transeptal. Las complicaciones incluyen isquemia de las extremidades distales, hemorragia, infección, taponamiento producido por la perforación en el momento de la punción transeptal, tromboembolismo y embolia gaseosa en el momento de la inserción de cánulas grandes (60, 61).

Sistema Impella

Actualmente, el Impella representa una familia de dispositivos que incluye el Impella 2.5, el Impella CP, el Impella 5.0 (para asistencia izquierda) y el Impella RP (para asistencia derecha).

El sistema Impella® 2.5 (Abiomed) es una bomba de flujo axial de 9 Fr, montada en un catéter, que se coloca de forma retrógrada a través de la válvula aórtica mediante un procedimiento de cateterismo cardíaco. El catéter con punta de coleta se sienta en el VI y bombea sangre hacia la aorta ascendente. En 2008 recibió la aprobación de la FDA. Los 5,0 L/min del Impella® 5.0 o Impella® LD (ambos aprobados por la FDA en 2009) son más grandes y requieren un corte quirúrgico de la arteria femoral o axilar o un procedimiento de corazón abierto, respectivamente. Estos dispositivos se pueden insertar para un soporte a corto plazo, generalmente hasta cinco días. El Impella requiere anticoagulación sistémica. Las complicaciones incluyen hemorragia, lesión vascular, infección y hemólisis. Otra preocupación es la migración de la bomba si el catéter se desaloja de alguna manera. Las contraindicaciones incluyen trombo del VI, estenosis aórtica moderada o insuficiencia aórtica, accidente cerebrovascular reciente o accidente isquémico transitorio y anomalías estructurales de la aorta. En la **Tabla 10** se pueden revisar las características de la bomba según el modelo del dispositivo Impella.

En la fisiología del soporte del Impella hay 3 efectos fisiológicos claves del soporte izquierdo. El primero y principal es que el Impella descarga el VI, reduce su presión diastólica final y la tensión de su pared. En consecuencia, disminuye el trabajo del VI y la demanda de oxígeno del miocardio (62).

El cambio característico de la curva de volumen de la presión del VI, predicho por la fisiología computacional, se corresponde bien con las observaciones fisiológicas.

En segundo lugar, la operación del Impella produce un aumento en la presión arterial media, la presión diastólica, el gasto cardíaco y, por lo tanto, la potencia cardíaca, lo que conduce a una mejor perfusión sistémica y a un aumento del flujo coronario. Se ha encontrado que el soporte del Impella mejora la perfusión coronaria a través del mecanismo combinado de presión aórtica aumentada que trabaja sinérgicamente con la descarga del VI y con la tensión disminuida de la pared (63, 64).

En tercer lugar, el Impella produce una disminución en la presión capilar pulmonar y una reducción secundaria en la poscarga del VD. Sin embargo, a pesar de todos estos efectos hemodinámicos inmediatos, en los estudios aleatorizados no se ha demostrado la reducción de la mortalidad, en comparación con el balón de contrapulsación intraaórtico (65).

Soporte del Impella y efecto terapéutico

La tecnología del Impella depende de la carga, pero no depende del ritmo, lo que conduce a una serie de implicaciones fisiológicas. El flujo de la bomba es sensible a la poscarga, ya que el flujo hacia delante, a través de la bomba, disminuye al aumentar el gradiente de presión ventriculo-

Tabla 10. Características de la bomba por dispositivo Impella

	Impella 2.5	Impella CP	Impella 5.0/LD	Impella RP
Acceso	Femoral percutáneo	Femoral percutáneo	Arteria axilar o femoral (hasta VI)	Vena femoral (percutáneo)
Salida (máx.)	2,5 L/min	4,0 L/min	5,0 L/min	4,6 L/min
Tamaño del catéter guía	9 Fr	9 Fr	9 Fr	11 Fr
Tamaño del motor	12 Fr	14 Fr	21 Fr	22 Fr
Tamaño del introductor	13 Fr	14 Fr	Requiere un injerto de dacrón de 10 mm	23 Fr
RPM (máx.)	51 000	46 000	33 000	33 000
Aprobación de la UE	5 días *Marca CE	5 días *Marca CE	10 días *Marca CE	14 días *Marca CE

aórtica. Esta sensibilidad tiene en cuenta las fluctuaciones de corriente del motor fásico, característico durante el ciclo cardíaco con el flujo de bomba y la corriente del motor más altos logrados durante la sístole, cuando el gradiente entre el ventrículo izquierdo y la aorta es mínimo.

Este patrón de flujo fásico característico se informa como flujos máximo y mínimo en el Controlador de Impella Automatizado (CIA). La corriente fásica del motor también se usa en el algoritmo de monitorización de posicionamiento y permite un cálculo preciso del flujo. Además, el flujo de la bomba depende de la precarga porque la bomba necesita suficiente entrada para la salida normal de la bomba. En pacientes con angustia hemodinámica aguda por insuficiencia ventricular izquierda, la precarga normalmente es suficiente para la acción normal de la bomba. Sin embargo, se puede observar un flujo de entrada extremadamente deteriorado en situaciones en las que la presión de llenado del VI es baja, la cavidad ventricular izquierda es pequeña o se observa un deterioro severo de la función ventricular derecha. Finalmente, el rendimiento de la bomba es independiente del ritmo cardíaco, lo cual es una gran diferencia distintiva con el balón de contrapulsación intraaórtico.

REFERENCIAS

1. Chung M, Shiloh A, Carlese A. Monitoring of the Adult Patient on Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. The Scientific World Journal. 2014;2014:393258.
2. Tsai CW, Lin YF, Wu VC, et al. SAPS 3 at dialysis commencement is predictive of hospital mortality in patients supported by extracorporeal membrane oxygenation and acute dialysis. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;34(6):1158-64.
3. Clark JB, Wang S, Palanzo DA, et al. Current Techniques and Outcomes in Extracorporeal Life Support. Artif Organs. 2015;39(11):926-30.
4. Millar JE, Fanning JP, McDonald CI, et al. The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. Crit Care. 2016;20(1):387.
5. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. Crit Care Med. 2008;36(5):1404-11.
6. Smedira NG, Blackstone EH. Postcardiotomy mechanical support: risk factors and outcomes. Ann Thorac Surg. 2001;71(3 Suppl):S60-6.
7. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2011;39(1):1-7.
8. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. Lancet. 2008;372(9638):554-61.
9. Khorsandi M, Dougherty S, Bouamra O, et al. Extra-corporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. J Cardiothoracic Surg. 2017;12(1):55.
10. Ostadal P, Rokyta R, Kruger A, et al. Extra corporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock (ECMO-CS): rationale and design of the multicenter randomized trial. Eur J Heart Fail. 2017;19(Suppl 2):124-7.
11. Wang S, Krawiec C, Patel S, et al. Laboratory Evaluation of Hemolysis and Systemic Inflammatory Response in Neonatal Nonpulsatile and Pulsatile Extracorporeal Life Support Systems. Artif Organs. 2015;39(9):774-81.
12. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. Crit Care Med. 2010;38(9):1810-7.
13. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation. 2008;79(3):350-79.
14. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Circulation. 2008;118(23):2452-83.
15. Megarbane B, Leprince P, Deye N, et al. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. Intensive Care Med. 2007;33(5):758-64.
16. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. Crit Care. 2011;15(1):R29.
17. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, et al. Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. Eur J Cardiothorac Surg. 2012;42(5):858-63.
18. Rizkallah J, Shen S, Tischenko A, et al. Successful ablation of idiopathic left ventricular tachycardia in an adult patient during extracorporeal membrane oxygenation treatment. Can J Cardiol. 2013;29(12):1741.e17-9.
19. Hirthler M, Simoni J, Dickson M. Elevated levels of endotoxin, oxygen-derived free radicals, and cytokines during extracorporeal membrane oxygenation. J Pediatr Surg. 1992;27(9):1199-202.
20. Graulich J, Sonntag J, Marcinkowski M, et al. Complement activation by in vivo neonatal and in vitro extracorporeal membrane oxygenation. Mediators Inflamm. 2002;11(2):69-73.

21. Vallhonrat H, Swinford RD, Ingelfinger JR, et al. Rapid activation of the alternative pathway of complement by extracorporeal membrane oxygenation. ASAIO J. 1999;45(1):113-4.
22. Moen O, Fosse E, Braten J, et al. Roller and centrifugal pumps compared in vitro with regard to haemolysis, granulocyte and complement activation. Perfusion. 1994;9(2):109-17.
23. Plötz FB, van Oeveren W, Bartlett RH, et al. Blood activation during neonatal extracorporeal life support. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993;105(5):823-32.
24. Bergman P, Friberg G, Liu B, et al. Blood cell rheologic deterioration by complement activation during experimental prolonged perfusion with membrane oxygenation. Perfusion. 1992;7(1):13-9.
25. Hocker JR, Wellhausen SR, Ward RA, et al. Effect of extracorporeal membrane oxygenation on leukocyte function in neonates. Artif Organs. 1991;15(1):23-8.
26. Graulich J, Walzog B, Marcinkowski M, et al. Leukocyte and endothelial activation in a laboratory model of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Pediatr Res. 2000;48(5):679-84.
27. Fortenberry JD, Bhardwaj V, Niemer P, et al. Neutrophil and cytokine activation with neonatal extracorporeal membrane oxygenation. J Pediatr. 1996;128(5 Pt 1):670-8.
28. DePuydt LE, Schuit KE, Smith SD. Effect of extracorporeal membrane oxygenation on neutrophil function in neonates. Crit Care Med. 1993; 21(9):1324-7.
29. Shi J, Chen Q, Yu W, et al. Continuous renal replacement therapy reduces the systemic and pulmonary inflammation induced by venovenous extracorporeal membrane oxygenation in a porcine model. Artif Organs. 2014;38(3):215-23.
30. He C, Yang S, Yu W, et al. Effects of continuous renal replacement therapy on intestinal mucosal barrier function during extracorporeal membrane oxygenation in a porcine model. J Cardiothorac Surg. 2014;9:72.
31. Yimin H, Wenkui Y, Jialiang S, et al. Effects of continuous renal replacement therapy on renal inflammatory cytokines during extracorporeal membrane oxygenation in a porcine model. J Cardiothorac Surg. 2013;8:113.
32. Shen J, Yu W, Chen Q, et al. Continuous renal replacement therapy (CRRT) attenuates myocardial inflammation and mitochondrial injury induced by venovenous extracorporeal membrane oxygenation (VV ECMO) in a healthy piglet model. Inflammation. 2013;36(5):1186-93.
33. Shen J, Yu W, Shi J, et al. Effect of venovenous extracorporeal membrane oxygenation on the heart in a healthy piglet model. J Cardiothorac Surg. 2013;8:163.
34. Chen Q, Yu W, Shi J, et al. The effect of venovenous extra-corporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy on immune inflammatory response of cerebral tissues in porcine model. J Cardiothorac Surg. 2013;8:186.
35. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. N Engl J Med. vol. 2011;365(20):1905-14.
36. Ostadal P, Mlcek M, Holy F, et al. Direct comparison of percutaneous circulatory support systems in specific hemodynamic conditions in a porcine model. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5(6):1202-6.
37. Ostadal P, Mlcek M, Kruger A, et al. Increasing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation flow negatively affects left ventricular performance in a porcine model of cardiogenic shock. J Transl Med. 2015;13:266.
38. Aissaoui N, Guerot E, Combes A, et al. Two-dimensional strain rate and Doppler tissue myocardial velocities: analysis by echocardiography of hemodynamic and functional changes of the failed left ventricle during different degrees of extracorporeal life support. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(6):632-40.
39. Soleimani B, Pae WE. Management of left ventricular distension during peripheral extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock. Perfusion. 2012;27(4):326-31.
40. Massetti M, Gaudino M, Crea F. How to transform peripheral extracorporeal membrane oxygenation in the simplest mid-term paracorporeal ventricular assist device. Int J Cardiol. 2013;166(3):551-3.
41. Kotani Y, Chetan D, Rodrigues W, et al. Left atrial decompression during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for left ventricular failure in children: current strategy and clinical outcomes. Artif Organs. 2013;37(1):29-36.
42. Fouilloux V, Lebrun L, Macé L, et al. Extracorporeal Membranous Oxygenation and Left Atrial Decompression: A Fast and Minimally Invasive Approach Ann Thorac Surg. 2011;91:1996-7.
43. Lafc G, Budak AB, Yener AÜ, et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in adults. Heart Lung Circ. 2014;23:10-23.
44. Wada H, Matsumoto T, Yamashita Y. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines. J Intensive Care. 2014;2(1):15.
45. Esper SA, Welsby IJ, Subramaniam K, et al. Adult extracorporeal membrane oxygenation: an international survey of transfusion and anticoagulation techniques. Vox Sang. 2017;112(5):443-52.
46. Kalbhenn J, Wittau N, Schmutz A, et al. Identification of acquired coagulation disorders and effects of target-controlled coagulation factor substitution on the incidence and severity of spontaneous intracranial bleeding during veno-venous ECMO therapy. Perfusion. 2015;30(8):675-82.
47. Aubron C, DePuydt J, Belon F, et al. Predictive factors of bleeding events in adults undergoing extracorporeal membrane oxygenation. Ann Intensive Care. 2016;6(1):97.
48. Mazzeffi M, Greenwood J, Tanaka K, et al. Bleeding, Transfusion, and Mortality on Extracorporeal Life Support: ECLS Working Group on Thrombosis and Hemostasis. Ann Thorac Surg. 2016;101(2):682-9.
49. Rastan AJ, Lachmann N, Walther T, et al. Autopsy findings in patients on postcardiotomy extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Int L Artif Organs. 2006;29(12):1121-31.
50. Sy E, Sklar MC, Lequier L, et al. Anticoagulation practices and the prevalence of major bleeding, thromboembolic events, and mortality in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A systematic review and meta-analysis. J Crit Care. 2017;39:87-96.
51. Lubnow M, Philipp A, Foltan M, et al. Technical complications during veno-venous extracorporeal membrane oxygenation and their relevance predicting a system-exchange--retrospective analysis of 265 cases. PloS One. 2014;9(12):e112316.
52. Glick D, Dzierba AL, Abrams D, et al. Clinically suspected heparin-induced thrombocytopenia during extracorporeal membrane oxygenation. J Crit Care. 2015;30(6):1190-4.
53. Caravocchi NC, Pitcher HT, Yang Q, et al. Weaning of extracorporeal membrane oxygenation using continuous hemodynamic transesophageal echocardiography. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146(6):1474-9.
54. John R, Liao K, Lietz K, et al. Experience with the Levitronix CentriMag circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock and multisystem organ failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134(2):351-8.

55. John R, Long JW, Massey HT, et al. Outcomes of a multicenter trial of the Levitronix CentriMag ventricular assist system for short-term circulatory support. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;141(4):932-9.
56. Takayama H, Truby L, Takeda K, et al. Short term ventricular assist devices (implantable and percutaneous). Curr Surg Rep. 2014;2(58):1-7.
57. Cheng JM, Den Uil CA, Hoeks SE, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J. 2009;30(17):2102-8.
58. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. Am Heart J. 2006;152(3):469.e1-8.
59. Mulukutla S, Schneider L, Cohen HA. Percutaneous Mechanical Assist Devices. En: Feldman A. Heart Failure: Device Management. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010. p. 120-32.
60. Sarkar K, Kini AS. Percutaneous left ventricular support devices. Cardiol Clin. 2010;28(1):169-84.
61. Kar B, Gregoric ID, Basra SS, et al. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol. 2011;57(6):688-96.
62. Lauten A, Engström AE, Jung C, et al. Percutaneous left-ventricular support with the Impella-2.5-assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EUROSHOCK-registry. Circ Heart Fail. 2013;6(1):23-30.
63. O'Neill WW, Kleiman NS, Moses J, et al. A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. Circulation. 2012;126(14):1717-27.
64. Friedman PA, Munger TM, Torres N, et al. Percutaneous endocardial and epicardial ablation of hypotensive ventricular tachycardia with percutaneous left ventricular assist in the electrophysiology laboratory. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18(1):106-9.
65. Nagpal AD, Singal RK, Arora RC, et al. Temporary Mechanical Circulatory Support in Cardiac Critical Care: A State of the Art Review and Algorithm for Device Selection. Can J Cardiol. 2017;33(1):110-8.

ASISTENCIA VENTRICULAR DE LARGA ESTANCIA

Arturo Carrillo Muñoz, MD
Luis Raúl Meza López, MD
Alejandro Mario Bertolotti, MD

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el tratamiento de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia cardíaca (IC) continúa siendo un problema de salud significativo a nivel mundial, el cual incrementa cada vez más su prevalencia. En Estados Unidos, la IC afecta a más de 6 millones de personas (4% de la población adulta) y es la causa más común de hospitalizaciones. Los egresos hospitalarios también se han incrementado. Actualmente, en Estados Unidos, hay más de 1 millón de pacientes diagnosticados con IC primaria y 3 millones con IC primaria o secundaria al año. A nivel mundial, la cifra resulta más alarmante, ya que afecta a 23 millones de personas (1).

Por otro lado, la readmisión dentro de los primeros 30 días es aproximadamente del 25%, con más de la mitad de los casos antes de la consulta de seguimiento con el especialista. Los costos estimados exceden los 39 millones de dólares, lo que significa que, al menos en Estados Unidos, aproximadamente 34 centavos por cada dólar gastado en *Medicare* son destinados al tratamiento de la IC (1, 2).

Así mismo, en Japón existen más de 2 millones de personas diagnosticadas con IC, lo cual representa más de 170 000 muertes anuales. Las tasas de readmisión son del 35% al año, y la mortalidad anual causada por IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) baja en clase New York Heart Association (NYHA) III-IV es del 35% (3).

En este capítulo revisaremos los conceptos generales acerca de la asistencia ventricular de larga duración como una opción en el tratamiento de la IC.

TRATAMIENTO AVANZADO DE LA IC Y PAPEL DE LA ASISTENCIA MECÁNICA CIRCULATORIA COMO ALTERNATIVA AL TRASPLANTE CARDÍACO

Para los pacientes con IC terminal refractaria, el trasplante cardíaco (TC) es el punto de referencia como tratamiento definitivo. Sin embargo, la demanda para el TC excede la disponibilidad de donantes, con aproximadamente 3191 trasplantes cardíacos ortotópicos realizados en Estados Unidos en el año 2016 a pesar de existir una demanda aproximada de 100 000 a 250 000 pacientes en clase funcional NYHA IIIB o IV, con síntomas refractarios al tratamiento médico y con características que los hacen candidatos potenciales a trasplante (2, 4, 5).

El TC siempre ha sido una opción de tratamiento limitada para aquellos pacientes con IC terminal. Además del aumento en el número de pacientes con IC terminal, la poca disponibilidad de donantes cardíacos ha hecho que la lista de espera para TC crezca. Más del 60% de los pacientes son trasplantados en estado de urgencia, lo cual deja poca oportunidad a los receptores que se encuentran en la lista en condiciones un poco más estables. Se estima que los pacien-

tes en lista de espera exceden al menos 3 veces a los que son trasplantados. En 2013, la tasa de mortalidad en la lista de espera de Eurotrasplante era de 21,7% (1, 6, 7).

Los datos más recientes sugieren que los pacientes a quienes se les realiza implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD, por sus siglas en inglés) han mejorado la sobrevida de las listas de espera para trasplante. Incluso, los LVAD han surgido como una alternativa al TC. Inicialmente, los LVAD fueron desarrollados como una asistencia circulatoria de corta duración como puente a trasplante (BTT, por sus siglas en inglés), pero en la actualidad se usan como asistencias circulatorias de meses o años de duración, o para pacientes que resultan no candidatos para trasplante, en algo que se conoce como terapia de destino (DT, por sus siglas en inglés). Los pacientes que no son considerados elegibles para TC, debido a características como la edad, han ido aumentando de manera constante. Para ellos, la DT se ha convertido en una realidad. La sobrevida a 1 año en aquellos pacientes con LVAD es del 80%, mientras que a 2 años es del 70%, aunque existen reportes de hasta el 85% de sobrevida a 2 años en pacientes mayores de 70 años sin diabetes *mellitus*, falla renal o choque cardiogénico (**Tabla 1**) (6-8).

A pesar de los avances tecnológicos, el sangrado, los eventos embólicos, las infecciones y la falla de los dispositivos continúan siendo problemas que afectan el resultado a largo plazo de los pacientes que están con asistencia mecánica circulatoria (AMC). Por lo cual se recomienda que esta tecnología sea implantada y manejada en centros de referencia, que cuenten con programas de insuficiencia cardíaca y personal médico y paramédico entrenado para los cuidados intra y extrahospitalarios de estos pacientes (2, 7).

ANTECEDENTES DE LA ASISTENCIA MECÁNICA CIRCULATORIA

El uso de la AMC se remonta a los trabajos de Gibbon y colaboradores (1953) en el contexto de la derivación cardiopulmonar (DCP). En los años 60, DeBakey y Spencer investigaron los beneficios de la DCP más allá del quirófano, en donde se dejaba que el corazón descansara por períodos más prolongados, lo que permitía la recuperación de la función ventricular en pacientes con choque cardiogénico refractario. De estas investigaciones surgió la primera generación de dispositivos de asistencia ventricular (VAD, por sus siglas en inglés) neumáticos, los cuales iniciaron una nueva era en la historia de la AMC. El primero de estos dispositivos fue implantando en 1963 por Crawford, Liotta y DeBakey en un paciente que presentó paro cardíaco posterior a cirugía de reemplazo valvular aórtico. Después de este y varios casos más, el National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) convocó a un panel de expertos para normatizar el desarrollo de los VAD de larga duración, así como para la aprobación de los primeros ensayos clínicos en 1975. Más tarde, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el uso de los VAD como BTT. Esto sucedió después del implante del corazón artificial total (TAH, por sus siglas en inglés) Jarvik-7 en un paciente que sobrevivió 112 días. Desde entonces, la FDA ha aprobado varios dispositivos que han servido de base para el desarrollo de nuevas generaciones de VAD (2, 6, 7). En la **Figura 1** podemos ver los principales eventos en la evolución y el desarrollo de la AMC.

INDICACIONES

A pesar de los grandes avances en investigación y tecnología, que han permitido crear mejores VAD, las guías e indicaciones todavía son difíciles de definir. La evaluación de los pacientes involucra varios pasos y un abordaje multidisciplinario, el cual debe considerar las metas de tratamiento, el estado de la falla cardíaca, el riesgo preoperatorio, las consideraciones anatómicas, las comorbilidades, la elegibilidad para trasplante, el estado psicosocial, entre otros (2, 4, 6, 8). En la **Tabla 2** se enumeran las indicaciones para considerar el implante de un LVAD.

Tabla 1. Recomendaciones para el implante de asistencia mecánica circulatoria en pacientes con falla cardíaca refractaria. Modificada de la referencia 8

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
El implante de LVAD debe considerarse en la falla cardíaca terminal refractaria al tratamiento y con fracción de eyección reducida, a pesar del tratamiento médico óptimo o mediante dispositivos y que los pacientes sean elegibles para trasplante cardíaco, para mejorar su sintomatología, reducir el riesgo de hospitalizaciones y muerte prematura	IIa	C
El LVAD debe considerarse en aquellos pacientes con falla cardíaca terminal refractaria al tratamiento y con fracción de expulsión reducida, a pesar del tratamiento médico óptimo o mediante dispositivos y que los pacientes no sean candidatos para trasplante cardíaco, para disminuir el riesgo de muerte prematura	IIa	B

Tabla 2. Indicaciones y selección de pacientes elegibles para el implante de LVAD. Modificada de las referencias 8, 9 y 10

Pacientes con más de 2 meses con síntomas severos a pesar del tratamiento médico óptimo y más de 1 de los siguientes:
- Función ventricular izquierda del 25% y VO_2 pico <12 mL/kg/min
- ≥3 Hospitalizaciones dentro de los últimos 12 meses
- Paciente dependiente de soporte con inotrópicos
- Falla renal o hepática secundaria progresiva
- Incremento en el llenado ventricular izquierdo (presión en cuña poscapilar ≥20 mm Hg; presión sistólica 80-90 mm Hg)
- Índice cardíaco ≤2 L/min/m^2
- Ausencia de falla ventricular derecha severa junto con insuficiencia tricuspídea severa

LVAD: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; VO_2: consumo de oxígeno.

METAS DE TRATAMIENTO

Actualmente, se aceptan como metas de tratamiento el BTT, la DT, el puente a candidato (BTC, por sus siglas en inglés), el puente a recuperación (BTR, por sus siglas en inglés) y el puente a decisión (BTD, por sus siglas en inglés). Es importante resaltar que los pacientes pueden cambiar de una categoría a otra dependiendo de múltiples factores y situaciones (2, 8, 9, 11).

SELECCIÓN DE PACIENTES

En general, la AMC se reserva para los pacientes con falla cardíaca terminal refractaria a pesar del tratamiento médico óptimo (OMT, por sus siglas en inglés). De acuerdo con las guías del *American College of Cardiology* (ACC) y de la

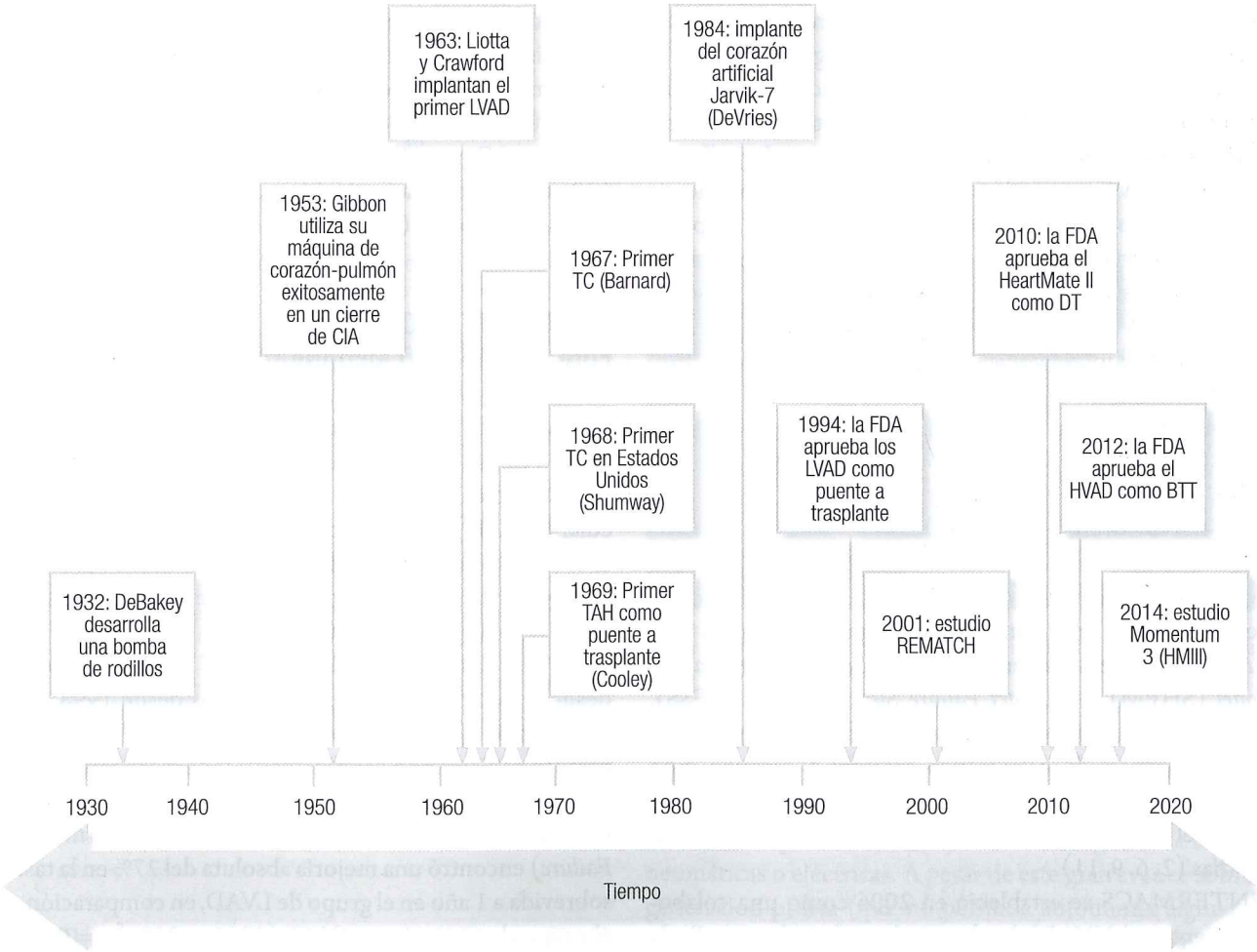


Figura 1. Principales eventos en el desarrollo de la AMC. CIA: comunicación interauricular; FDA: Food and Drug Administration; HVAD: HeartWare Ventricular Assist Device; LVAD: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; BTT: puente a trasplante; TAH: corazón artificial total; TC: trasplante cardíaco; DT: terapia de destino. Modificada de la referencia 7.

American Heart Association (AHA), se habla de pacientes con IC en estadio D con fracción de eyección reducida. La evaluación preoperatoria es rigurosa e incluye historia clínica, exploración física, exámenes de laboratorio y pruebas de imagenología invasivas y no invasivas (5, 11).

Además, los exámenes se enfocan en la evaluación de la función ventricular derecha, puesto que esta lleva al empeoramiento del pronóstico con una reducción de la sobrevida en el preoperatorio de más del 20%. En 2013, el Registro Interagencias para el Apoyo con Asistencia Mecánica Circulatoria (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*/INTERMACS) publicó los criterios para definir la falla cardíaca derecha, la cual se caracteriza por manifestaciones clínicas y mediciones objetivas del incremento de la presión venosa central (PVC). Así mismo, la falla cardíaca derecha se clasifica en 4 categorías de acuerdo con la severidad: leve, moderada, severa y aguda-severa (5, 6, 8, 11).

Los principios fisiológicos que involucran la falla cardíaca derecha incluyen cambios hemodinámicos rápidos que acompañan la descarga del ventrículo izquierdo (VI) después del implante del LVAD, así como cambios a nivel del *septum* ventricular, incremento en la precarga del ventrículo derecho (VD) y disminución de la contractilidad del VD. Además de los parámetros ecocardiográficos tradicionales, se han usado parámetros como el índice de trabajo/latido del VD (RVSWI = [presión media de la arteria pulmonar – presión venosa central media] x volumen latido/superficie de área corporal), el cual ha sido utilizado para estimar la falla posquirúrgica del VD en pacientes a quienes se les implantará un LVAD. Los valores <300 mm Hg/mL/m^2 representan un incremento de 10 veces en el riesgo de presentar falla ventricular derecha, en comparación con valores >900 mm Hg/mL/m^2 (2, 4, 9, 11).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Se han empleado varias escalas para la estratificación y el pronóstico en la selección de aquellos pacientes aptos para la AMC; entre ellas se encuentran el *Seattle Heart Failure Model* (SHFM) y el *Heart Failure Survival Score* (HFSS). También se ha investigado acerca de biomarcadores, como el propéptido natriurético cerebral N-terminal tipo B (NTproBNP) y la galectina-3, que son indicadores para estimar el riesgo de rehospitalización y mortalidad a 30 y a 180 días (2, 6, 9, 11).

INTERMACS se estableció en 2006 como una colaboración entre el NHLBI, los hospitales y la industria. En la actualidad, probablemente, los datos derivados de esta son más útiles, ya que contiene información de más de 15 000 pacientes y 158 hospitales en Estados Unidos, por lo que es una valiosa herramienta para el estudio y la práctica de la AMC. La escala de INTERMACS clasifica el perfil del paciente en 7 niveles diferentes (1-7) de falla cardíaca avanzada y describe 3 modificadores que pueden usarse en los diferentes perfiles para la propuesta de estratificación del riesgo prequirúrgico (**Tabla 3**). Puesto que no existen guías específicas para el implante de los dispositivos, se han desarrollado muchos modelos para estimar el tiempo ideal del implante. El perfil 1 de INTERMACS o *Crash and Burn* se refiere a pacientes muy graves para AMC como DT. En estos casos, solamente se aconseja el uso de AMC como BTT o BTR con dispositivos temporales. Por otro lado, aquellos pacientes con perfiles 5, 6 y 7 de INTERMACS pueden ser candidatos a dispositivos de AMC como DT (6, 8, 11).

LIMITACIONES PARA LA TERAPIA DE DESTINO

A pesar de que las consideraciones sobre los candidatos para AMC como DT son más flexibles que los criterios de inclusión para TC, existen ciertas contraindicaciones. Las disposiciones regulatorias sobre el implante de los dispositivos también están presentes, y los centros aprobados deben reunir los requisitos para optimizar los resultados de los implantes. Como ejemplo, en la actualidad existen cerca de 149 centros en Estados Unidos aprobados para el implante de VAD como DT (6, 9, 11).

EVOLUCIÓN DE LOS DISPOSITIVOS: FUNCIONAMIENTO MECÁNICO Y CLASIFICACIÓN

Los VAD de larga duración pueden clasificarse dependiendo de las cavidades apoyadas, como es el caso de los LVAD o derecha (RVAD). Así como también uni o biventricular (BiVAD), o TAH. Actualmente, existen 5 dispositivos aprobados por la FDA y clínicamente utilizados para AMC de larga duración, con seguimiento mediante el registro de INTERMACS (**Tabla 4**) (2, 6).

A pesar de que los VAD como BTT han sido estudiados desde la década de los 90, y aprobados desde 1998, el primer estudio que comparó la AMC como DT *versus* OMT para los pacientes no candidatos a TC se realizó hasta el año 2001. El estudio REMATCH (*Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure*) encontró una mejoría absoluta del 27% en la tasa de sobrevida a 1 año en el grupo de LVAD, en comparación con el grupo de tratamiento OMT (52% *vs.* 25% [p = 0,002]). Posteriormente, en el análisis de sobrevida, mostró una reducción de hasta el 48% en todas las causas de mortalidad en el grupo de LVAD (RR: 0,52; IC 95%: 0,34-0,78;

Tabla 3. Etapas de INTERMACS para la clasificación de los pacientes con IC avanzada.

Nivel de INTERMACS	Clase NYHA	Descripción	Tipo de dispositivo	Sobrevida con LVAD
Nivel 1: choque cardiogénico (*Crash and Burn*)	IV	Inestabilidad hemodinámica a pesar del incremento en la dosis de catecolaminas y soporte mecánico circulatorio con hipoperfusión crítica de órganos blanco (choque cardiogénico severo)	ECLS, ECMO, dispositivos de soporte percutáneo	52,6% ± 5,6%
Nivel 2: deterioro progresivo a pesar de soporte con inotrópicos (*Sliding on Inotropes*)	IV	Apoyo con inotrópicos intravenosos con presión arterial aceptable, pero con rápido deterioro de la función renal, estado nutricional o signos de congestión	ECLS, ECMO, LVAD	63,1% ± 3,1%
Nivel 3: estable, pero dependiente de inotrópicos (*Dependent Stability*)	IV	Estabilidad hemodinámica con dosis bajas o intermedias de inotrópicos, pero necesarias debido a hipotensión, falla renal progresiva o empeoramiento de los síntomas	LVAD	78,4% ± 2,5%
Nivel 4: síntomas en reposo	IV ambulatorio	Es posible el retiro de inotrópicos temporalmente, pero el paciente presenta recurrencias frecuentes con sobrecarga de líquidos	LVAD	78,7% ± 3,0%
Nivel 5: intolerancia al ejercicio	IV ambulatorio	Cese completo de la actividad física, estable en reposo, pero frecuentemente con retención moderada de líquidos y algún grado de falla renal	LVAD	93,0% ± 3,9%
Nivel 6: ejercicio limitado (*Walking wounded*)	III	Limitación menor en la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga con actividad física ligera	LVAD/ discutir uso de LVAD	
Nivel 7: clase NYHA III avanzada	III	Paciente en clase funcional NYHA III sin datos de falla	Discutir LVAD como una opción	

ECLS: soporte vital extracorpóreo; ECMO: oxigenador de membrana extracorpórea; LVAD: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; NYHA: New York Heart Association. Modificada de las referencias 4, 6, 8, 9 y 12

Tabla 4. Panorama y estado actual de los dispositivos de AMC. Modificada de la referencia 11

Generación	Características	Ejemplos
Primera	- Flujo pulsátil - Desplazamiento de volumen	- HeartMate XVE® (FM) - Novacor® (FM) - LionHeart® (FM)
Segunda	- Flujo continuo - Bombas axiales	- Jarvik 2000® (FM) - HeartMate II® (CE A)
Tercera	- Flujo continuo - Bombas centrífugas/axiales - Impulso de levitación sin fricción al contacto - Levitación hidrodinámica (HL) / levitación magnética (ML)	- Ventrassist® (FM/HL) - DuraHeart® (FM/ML) - Levacor® (FML/ML) - Incor® (CE A/ML) - HeartMate III® (CE P/ML) - HVAD® (CE A/HL + ML) - MVAD® (CE P/ HL + ML)

CE A: aprobado marca CE; CE P: pendiente aprobación marca CE; FM: fuera del mercado; HL: impulso de levitación hidrodinámica; ML: impulso de levitación magnética.

p = 0,001). Después de los resultados de dicho estudio, el LVAD Thoratec VE (Vented Electric), así como el Thoratec HeartMate XVE (**Figura 2**) fueron aprobados por la FDA para DT (6, 7, 13).

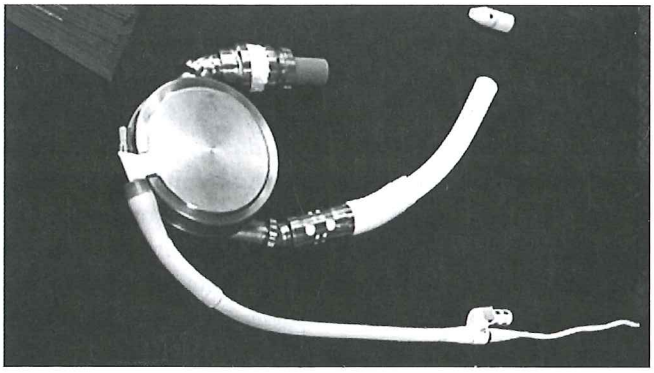


Figura 2. Dispositivo de asistencia ventricular HeartMate® XVE LVAS. Cortesía del Dr. José Ángel Cigarroa López.

Las primeras generaciones de estos dispositivos fueron diseñadas para simular la circulación cardiopulmonar nativa mediante el desplazamiento del volumen a través de cámaras que se llenaban y se vaciaban gracias a bombas neumáticas o eléctricas. A pesar de este gran avance sobre la generación previa (que no permitía autonomía alguna del paciente y requería el uso intrahospitalario), los dispositivos aún resultaban voluminosos y presentaban dificultades referentes a la superficie corporal de los pacientes y a la recarga en la batería, por lo cual las tasas de disfunción y recambio

eran elevadas. Por lo tanto, las metas en la evolución hacia la segunda generación se enfocaron en la miniaturización de estos, mejorando también su eficiencia y reduciendo las complicaciones relacionadas con las infecciones y la falla de los dispositivos. A principios del siglo XXI, con el desarrollo del Thoratec HearMate II, el Jarvik 2000 y el MicroMed HeartAssist se comenzó el uso de bombas rotatorias para la segunda generación de VAD. Todos los anteriores aportaban el gasto cardíaco mediante el flujo continuo y ofrecían varias ventajas sobre sus predecesores, las cuales incluían la disminución en el tamaño, la reducción de los componentes externos, las velocidades rotatorias mayores y el incremento en la vida de las baterías. Además, los VAD de flujo continuo cambiaron la perspectiva de la falla cardíaca al poner la AMC disponible para un grupo más extenso de pacientes con falla cardíaca terminal. Como ejemplo, en 2007, gracias al ensayo clínico HeartMate II como BTT se consiguió la aprobación por la FDA de dicho dispositivo como BTT en 2008 (2, 6, 7, 9, 11).

La tercera generación incluye un grupo de bombas centrífugas, las cuales están conformadas por un disco que gira en una cavidad contenida. Estas bombas centrífugas de flujo continuo están diseñadas para permitir el flujo centrífugo de la sangre y, de esta forma, disminuir las complicaciones de trombosis y hemólisis (9, 11).

Así mismo, ha habido avances en el área del TAH. En la actualidad, el dispositivo Syncardia TAH es el único con la aprobación de la FDA en esta categoría (6).

RESULTADOS

Implante

A partir de 2008, el 65% de los pacientes en AMC está en INTERMACS 2 o 3. Aproximadamente un 20% de los dispositivos es implantado en pacientes con falla cardíaca manejada de forma ambulatoria y el 15% se emplea para pacientes en choque cardiogénico. La estratificación por metas muestra que el grupo de BTT comprende casi el 61% de los dispositivos implantados hasta 2014, con un crecimiento importante en la DT, la cual aumentó en un 60% (del 28,6% al 45,7%). Se han realizado aproximadamente 13 000 implantes para LVAD desde 2006 hasta 2014, de los cuales el 87,9% fue LVAD de flujo continuo, el 2,7% fue BiVAD, el 7,2% fue VAD pulsátil (LVAD o BiVAD) y cerca del 2% fue TAH. El HeartMate II fue el dispositivo que se implantó con más frecuencia, hasta en el 92,5% de los dispositivos de flujo continuo, incluyendo el 81,7% de los LVAD de flujo continuo y el 76,5% de los BiVAD.

De acuerdo con los datos publicados en el segundo reporte anual del Registro *Pediatric Interagency Registry to Mechanical Circulatory Support* (Pedimacs), los dispositivos pulsátiles paracorpóreos (por ejemplo, el Berlin Heart EXCOR) son más frecuentemente implantados en menores de 6 años, mientras que, para el grupo de niños mayores de 6 años, los dispositivos implantables de flujo continuo son los más utilizados. El 80% de todos los pacientes del registro recibió asistencia izquierda (LVAD), el 15% recibió asistencia biventricular (BiVAD) y solo el 2% recibió asistencia con TAH (14).

A partir de 2012, el dispositivo HeartWare HVAD ha sido implantado con más frecuencia en Europa. Actualmente, llega a los 10 000 implantes a nivel mundial (2, 4).

Sobrevida

La sobrevida para los pacientes con IC en estadio terminal reportada a un año es de menos del 50%, y solo del 6%-25% para aquellos pacientes dependientes de inotrópicos (15-17). Una vez que la AMC se convirtió en el punto de referencia, gracias a los resultados del estudio REMATCH y del ensayo HeartMate II BTT, se decidió llevar a cabo el estudio INTrEPID (*Investigation of Notransplant-Elegible Patients Who Are Inotrope Dependent*), cuyo objetivo fue investigar el beneficio de la AMC en los pacientes más graves. El estudio comparó el uso de dispositivos en contra del OMT en 55 pacientes en clase NYHA IV, dependientes de inotrópicos. Los resultados mostraron una mejoría en la sobrevida, tanto a 6 (46% *vs.* 22% [p = 0,03]) como a 12 meses (27% *vs.* 11% [p = 0,02]), con el uso de dispositivos. Además, en dicho grupo se observó una mejoría de al menos 2 niveles, en cuanto a la clase funcional, en el 85% de los pacientes en terapia con VAD. Con el paso del tiempo ha habido una mejoría sustancial en los resultados referentes a la calidad de vida y a la clase funcional de los pacientes en DT. El estudio ENDURANCE evaluó el HeartWare HVAD como DT en un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y controlado, con 446 pacientes clasificados de manera prospectiva en 48 hospitales de Estados Unidos, con una sobrevida a 2 años del 55%, lo cual demostró la efectividad de este dispositivo (18).

Finalmente, existen pocos estudios que comparen a los pacientes en terapia con LVAD y con TAH. Cheng y colaboradores examinaron los datos recolectados entre 2005 y 2014 por la United Network for Organ Sharing (UNOS), sin encontrar diferencias a 30 días, 1 y 3 años postrasplante en cuanto a la sobrevida en pacientes con asistencia LVAD *vs.* TAH, ambos como BTT (6). A pesar de todo, la sobrevida de los pacientes que han sido egresados después de la terapia con TAH es de menos del 50%. Probablemente, esto

se deba al número extremadamente bajo de pacientes que son trasplantados después de permanecer en TAH, en comparación con LVAD (1,7% *vs.* 44,8%) (19).

Recuperación

La remodelación reversa del ventrículo izquierdo y la recuperación son eventos raros, que solo se presentan en algunos pacientes en DT, con una incidencia de aproximadamente entre el 5% y el 24% de los casos (20-22).

COMPLICACIONES

Falla ventricular derecha

Es uno de los problemas más preocupantes y se puede presentar antes, durante o después del implante de la AMC como DT. El principal problema consiste en determinar si la función del VD se recuperará después de la descarga del VI. Algunos autores han reportado la disminución de las resistencias vasculares pulmonares y una mejoría en la función del VD meses después del uso de la DT. Incluso, esta regresión no se observó luego del TC (23, 24). Una PVC >15 mm Hg, la disfunción severa del VD en el ecocardiograma, la ventilación mecánica previa al implante, la insuficiencia tricuspídea severa y una FC >100 por minuto se han identificado como predictores de falla ventricular derecha con necesidad de apoyo biventricular antes del implante (9, 25).

Entre las opciones de manejo está un cuidadoso protocolo de destete de la DCP en el quirófano, las bajas velocidades iniciales del dispositivo, la optimización en el balance de líquidos y el uso de apoyo proactivo con inotrópicos. En caso de persistir la falla del VD, el implante de un RVAD debe ser considerado (11).

Trombosis del dispositivo

La incidencia de trombosis del dispositivo varía de forma considerable; sin embargo, parece haber incrementado con el uso de los dispositivos axiales de flujo continuo, en comparación con los de flujo pulsátil (26). Esto se puede explicar parcialmente por la mayor duración de los dispositivos axiales de flujo continuo. La funcionalidad y la durabilidad de los dispositivos depende de la relación entre la técnica del implante y las características anatómicas del paciente. Además, el diagnóstico de trombosis del dispositivo no siempre es claro, puesto que requiere de una combinación de síntomas clínicos, marcadores serológicos, estudios de imagen y cambios en el consumo de poder del dispositivo (9, 27). La trombosis del dispositivo constituye una complicación severa que requiere del recambio del dispositivo o de trombolisis sistémica (11, 27).

Trastornos del ritmo

Las arritmias ventriculares son comunes en los pacientes con dispositivos de flujo continuo. Algunas teorías sugieren que los LVAD predisponen a las arritmias al provocar la formación de áreas de cicatrización o mediante la alteración de la expresión de los genes de los canales iónicos involucrados en la arritmogénesis. Se considera que aquellos pacientes que presentaban arritmias ventriculares en el preoperatorio se encuentran en riesgo de trastornos del ritmo de manera recurrente durante la terapia de destino, por lo que debe considerarse el uso de terapia con desfibrilador (9,11).

Eventos tromboembólicos y secuelas neurológicas

Aunque los dispositivos actuales de flujo continuo, como el HeartMate II, han disminuido de manera considerable el riesgo de eventos tromboembólicos y eventos vasculares cerebrales, en comparación con las generaciones previas, las secuelas neurológicas posoperatorias continúan siendo una causa importante de morbilidad y de reducción de la calidad de vida (6, 9, 11). Las complicaciones neurológicas representan un factor de riesgo importante para la mortalidad durante los primeros 3 meses posteriores al implante. Sin embargo, este riesgo permanece constante durante los primeros 4 años después del implante de un LVAD como DT. La presentación clínica puede variar desde el ataque isquémico transitorio hasta el evento cerebrovascular masivo que compromete la vida del paciente. Se considera que entre los factores de riesgo para desarrollar complicaciones neurológicas está el antecedente de evento cerebrovascular, la hiponatremia, el aumento del diámetro diastólico final del VD (DDFVD), la fibrilación auricular, la presencia de infección y los niveles de anticoagulación supraterapéuticos. Los datos obtenidos de INTERMACS han demostrado que existe un riesgo similar de presentar complicaciones neurológicas independientemente del nivel de INTERMACS previo al implante (28). Un ejemplo de ello es el estudio publicado por Trachtenberg y colaboradores, en el cual demostraron que la infección persistente de los dispositivos HeartMate II está relacionada con mayores eventos cerebrovasculares y mortalidad, en comparación con las infecciones no persistentes o sin infección (OR: 5,97; p = 0,048) (29).

Síndrome adquirido de Von Willebrand y complicaciones por sangrado y trombosis del dispositivo

El sangrado constituye una complicación grave y representa un factor de riesgo importante para la mortalidad después del implante de un LVAD. Además, parece existir una incidencia más elevada en los dispositivos de flujo continuo respecto a los pulsátiles. Debido a que algunos estudios han sugerido la relación entre los dispositivos de flujo continuo y el desarrollo del síndrome de Von Willebrand, el dispositivo HeartMate III se encuentra equipado con un modo de pulso artificial. En la AMC, las altas fuerzas de cizallamiento dentro del dispositivo promueven cambios en la conformación de las glicoproteínas de los sitios de anclaje, lo que permite la reducción del peso molecular de los multímeros del factor Von Willebrand. Por otro lado, el sangrado gastrointestinal constituye un evento adverso que se presenta luego del implante de los LVAD, con una incidencia entre el 19% y el 40%. Esta es una de las principales razones de readmisión hospitalaria durante los primeros 6 meses (30). Sus principales causas incluyen malformaciones arteriovenosas, sobreanticoagulación y el síndrome de Von Willebrand. Al respecto, se han identificado como factores de riesgo posoperatorio la edad, el diagnóstico de cardiomiopatía isquémica, la hipertensión, el índice de masa corporal, los niveles de albúmina, el tiempo de derivación cardiopulmonar y los antecedentes de sangrado gastrointestinal (31, 32).

Desde 2011 hasta la actualidad, las complicaciones por sangrado han disminuido con respecto a los eventos trombóticos. Entre 2009 y 2012, INTERMACS reportó una incidencia de eventos del 8% al 11% para el HeartMate II. En la fisiopatología se ha descrito una activación importante persistente del endotelio hasta los primeros 6 meses después del implante, lo cual se traduce en una constante activación de la cascada de coagulación.

Posiblemente, los eventos de sangrado y de trombosis sean mayores debido a las definiciones sumamente estrictas para clasificar ambos eventos por parte de INTERMACS. El sangrado mayor se refiere a un evento de sangrado que resulte en alguno de los siguientes: muerte, reoperación, rehospitalización, transfusión que requiera más de 4 paquetes globulares dentro de los primeros 7 días del implante o requerimiento de transfusión después de 7 días del implante. Con respecto a los eventos de trombosis de la bomba, la definición es más difícil. La sospecha de trombosis requiere 2 o 3 de los siguientes elementos: hemólisis, insuficiencia cardíaca inexplicable y alteraciones o cambios en los parámetros de la bomba. El diagnóstico confirmatorio se establece vía inspección visual. La hemólisis también se define bajo criterios mayores y menores. Los menores se definen por la ausencia de parámetros de bomba anormales, con elevaciones del lactato deshidrogenasa (LDH) 2,5 veces arriba del valor normal o una hemoglobina libre en plasma >20 mg/dL. Los criterios mayores incluyen los 2 menores más 1 de los siguientes: anormalidad en los parámetros de la bomba, hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia y anemia que no se explique por alguna otra causa (33).

Boyle y colaboradores evaluaron 331 dispositivos HeartMate II después del implante. Determinaron un incremento en el riesgo de trombosis con un INR <1,5, así como un aumento en el riesgo de sangrado con un INR >2,5 (34).

Infección y fractura de la línea de energía

La infección parcial o completa del dispositivo es una complicación seria que generalmente se asocia con un resultado adverso. En general, se ha reconocido que las infecciones de la línea de energía repercuten en los resultados a largo plazo, y que los problemas técnicos con el dispositivo pueden requerir su cambio (9). De acuerdo con las series reportadas, su incidencia varía entre un 13% y un 80%. Parte de esta discrepancia se debe a las distintas definiciones de infección que se utilizaron para dichos estudios. La infección más común es la de la línea de energía, la cual puede resultar en complicaciones serias como bacteremia. En caso de que la antibioticoterapia no resulte efectiva, se deberá realizar el cambio del sistema e incluso el TC (11).

RECAMBIO DEL DISPOSITIVO

Se encuentra indicado en aquellos pacientes que presentan falla o disfunción del dispositivo y en casos de trombosis. De acuerdo con los datos de INTERMACS, se ha visto que tanto la mortalidad como la infección y los eventos cerebrovasculares ocurren con una frecuencia significativamente mayor en el segundo implante, en comparación con el primero (35). En la actualidad, no existe un consenso sobre el momento adecuado en el cual se debe realizar el recambio del dispositivo en lugar de seguir el manejo conservador, por lo que la decisión se basará en la experiencia del *Heart Team*.

EJEMPLOS DE DISPOSITIVOS Y CARACTERÍSTICAS

HeartMate II

El dispositivo de asistencia ventricular HeartMate II (**Figura 3**) es el LVAD de segunda generación con mayor número de implantes a nivel mundial, el cual fue aprobado

por la FDA como terapia para BTT en 2008 y luego como DT en 2010. Durante su evaluación clínica inicial en 133 pacientes en lista de espera para TC se logró demostrar una mejoría en su estado funcional y calidad de vida con una sobrevida del 68% a 1 año (36). Posteriormente, en 2009, se reportó una sobrevida a 1 año del 73% (37) y finalmente, en 2011, la sobrevida reportada por INTERMACS fue del 85% (38). El HeartMate II consiste en una bomba axial de flujo continuo de aproximadamente 290 g, un sistema de baterías y un controlador, además de componentes externos, como un cargador de baterías, una fuente de energía y un monitor. Su implante requiere disección de la pared abdominal para la creación de un reservorio que aloje la carcasa del propulsor. La bomba de flujo se implanta por debajo del corazón y, mediante un conducto de entrada flexible que se fija al ápex del VI, así como de un injerto vascular protésico de salida anastomosado a la aorta ascendente, se consigue el bombeo continuo de la sangre (39). La conexión entre el dispositivo implantado, las fuentes de energía y el controlador se establece mediante un cable que se exterioriza en el abdomen a través de un trayecto subcutáneo para minimizar el riesgo de infecciones profundas. El dispositivo puede movilizar volúmenes sanguíneos con un flujo de 3-10 L/min mediante un rotor. No posee válvulas y tanto los conductos de entrada como de salida están texturizados con microesferas de titanio que lo vuelven tromborresistente (39-41).

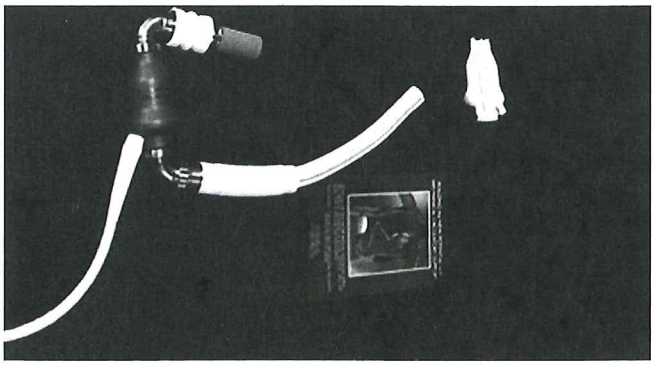


Figura 3. Dispositivo de asistencia ventricular HeartMate™ II. Cortesía del Dr. José Ángel Cigarroa López.

HeartWare Ventricular Assist Device

El dispositivo de asistencia ventricular *HeartWare Ventricular Assist Device* (HVAD, *HeartWare Inc.*, Framingham, MA, Estados Unidos) consiste en un LVAD de flujo continuo con una propela centrífuga. Es lo suficientemente pequeño para implantarse dentro de la cavidad pericárdica, lo cual reduce el trauma quirúrgico. El conducto de entrada que se fija al ápex del ventrículo está integrado con la carcasa de soporte del propulsor centrífugo, y el conducto de salida consiste en una prótesis vascular que se anastomosa en la aorta ascendente. Un cable de conexión para la obtención de energía y el control de la bomba se exterioriza a través de un túnel subcutáneo. Fue aprobado como BTT en 2012 (FDA), y mostró buenos resultados y excelente sobrevida de hasta el 86% a 1 año, con importante mejoría en la calidad de vida y capacidad funcional. Los primeros resultados del estudio ENDURANCE, el cual comparaba al Heart Mate II y al HVAD, reportaron una sobrevida similar con ambos dispositivos (18). Además, resulta posible realizar el implante mediante técnicas de mínima invasión a través de una minitoracotomía (42, 43).

Incor

El dispositivo Incor (Berlin Heart, Berlín, Alemania) es una bomba de flujo axial que emplea tecnología de levitación magnética en una propela. En 2003, recibió la aprobación CE y actualmente está disponible en Europa. Sin embargo, el número de implantes ha disminuido sustancialmente debido a que durante la evaluación clínica se reportó un incremento del riesgo tromboembólico (44-46).

VentrAssist, DuraHeart y Levacor

Los dispositivos *VentrAssist* (Ventracor, New South Wales, Australia), *DuraHeart* (St Jude Medical, St Paul, MN, Estados Unidos), y *Levacor* (WorldHeart Corporation, Salt Lake City, UT, Estados Unidos) eran dispositivos de tercera generación que fueron descontinuados. El *DuraHeart* y el *Levacor* se asociaron con un incremento en las tasas de complicaciones relacionadas con el dispositivo. Por otro lado, durante el desarrollo del VentrAssist hubo falta de presupuesto y problemas administrativos (6, 9, 11).

NUEVOS DISPOSITIVOS MINIATURIZADOS

La tendencia actual en el diseño de los LVAD se dirige hacia la miniaturización, de la cual se espera que permita la expansión hacia nuevas indicaciones, a la vez que se reduzcan las complicaciones asociadas con los implantes. El dispositivo HeartMate III (St Jude Medical, St Paul, MN, Estados Unidos) es un dispositivo centrífugo de flujo continuo con una propela que se encuentra completamente levitando en un campo magnético para permitir variaciones en la velocidad de flujo y crear algo de pulsabilidad (**Figuras 4** y **5**) (47, 48).

El dispositivo de asistencia ventricular Miniature Ventricular Assist Device (MVAD, HearWare Inc., Framingham, MA, Estados Unidos) es una pequeña bomba axial de flujo continuo que utiliza canales de flujo helicoidal para minimizar el estrés de los elementos sanguíneos. Está basado en la tecnolo-

gía utilizada en el HVAD y su implante puede realizarse sin la necesidad de una esternotomía (48, 49).

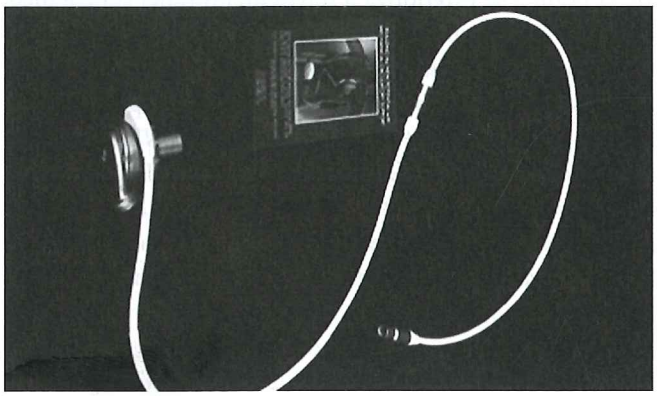


Figura 4. Dispositivo de asistencia ventricular HeartMate™ III. Cortesía del Dr. José Ángel Cigarroa López.

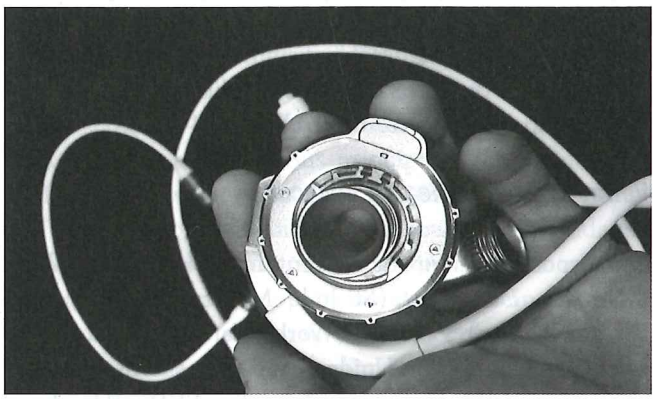


Figura 5. Dispositivo de asistencia ventricular HeartMate™ III. Cortesía del Dr. José Ángel Cigarroa López.

REGISTROS INTERNACIONALES

Desde su fundación en 2005, el registro INTERMACS ha analizado la aprobación de dispositivos en Estados Unidos (11, 35). Recientemente, EUROMACS ha comenzado a realizar la misma función en Europa. La finalidad de ambos registros consiste en proporcionar la información necesaria para facilitar la evaluación de los dispositivos y pacientes. Además, se realizó un sistema de clasificación (escala INTERMACS) para describir las condiciones preoperatorias de la enfermedad cardíaca terminal en los pacientes a quienes se les realiza implante de LVAD. INTERMACS cuenta con el registro de más de 10 000 implantes durante más de 8 años. Los reportes más recientes enfatizan mejores resultados con el advenimiento de los dispositivos de flujo continuo (35, 49) a 1 y 2 años (80% y 70%, respectivamente), lo cual sirve como justificación para el uso de la AMC como DT. Como consecuencia de esto, la European Society of Cardiology (ESC) cambió la recomendación a IIa, nivel B (10). Sin embargo, a pesar de estos avances, la incidencia de eventos adversos no ha mejorado de manera significativa, siendo de importancia los eventos neurológicos e infecciosos y la falla multiorgánica (50).

DESCIFRANDO AL PACIENTE IDEAL

La experiencia acumulada ha demostrado que la selección de pacientes y el tiempo en el que se realizará el implante son determinantes para obtener buenos resultados (11). Generalmente, los candidatos a este tipo de terapia corresponden a los perfiles 2 y 3 de INTERMACS, y en menor medida a los perfiles 1 y 4. Esto representa una población muy heterogénea; por lo tanto, la selección de los pacientes resulta ser una tarea difícil (12, 50).

Existen algunos modelos y escalas predictoras de riesgo para el implante de LVAD, como son la escala de riesgo HeartMate II o la escala de riesgo para DT. También existen escalas no específicas de LVAD, como el modelo de falla cardíaca de Seattle (51, 52). Sin embargo, hasta el momento ninguno ha podido predecir de manera precisa el curso de los pacientes.

Así mismo, una estadificación adecuada del riesgo determina la estrategia y el tiempo más adecuado para el implante de un LVAD. Debido a la mejoría de los resultados con la introducción de los dispositivos de flujo continuo, la principal indicación actual para la asistencia ventricular izquierda es la DT y no el BTT (50). En cada caso se debe valorar de manera individual el curso natural de la enfermedad, la oportunidad de sobrevida a las complicaciones del implante y la calidad de vida (53, 54).

PERSPECTIVAS FUTURAS

A pesar de los avances en la AMC, aún no se ha podido desarrollar un dispositivo completamente implantable que ofrezca a los pacientes una autonomía total. Además, falta realizar un mayor desarrollo en cuanto a la biocompatibilidad y la miniaturización para las siguientes generaciones de dispositivos (55-61).

Podemos decir que el futuro de la AMC es promisorio. La levitación magnética y la disminución de la anticoagulación son solo algunos ejemplos de los avances que se han desarrollado (62-64). La siguiente innovación consiste en una implantabilidad total y en la posibilidad de la finalización de las infecciones. También podemos mencionar el dispositivo HeartMate X, una versión miniaturizada de la tecnología de flujo axial, que puede implantarse en ambos ventrículos por mínima invasión.

CONCLUSIÓN

La asistencia mecánica circulatoria ha sufrido cambios importantes a través del tiempo, pasando desde los grandes dispositivos neumáticos y pulsátiles hasta los pequeños dispositivos de flujo continuo y larga duración, lo que ha incrementado la esperanza de vida y la calidad de vida de estos pacientes.

Debido a que se espera que el desarrollo de esta tecnología continúe, también podemos contar con que surgirán nuevos paradigmas sobre las indicaciones, la selección y los escenarios para un número mayor de pacientes. Además, es probable que cambien el panorama en el modelo de atención de los centros de trasplante y falla cardíaca, el cual solo debería centralizar los implantes y dejar a centros satélites los cuidados y las revisiones periódicas.

REFERENCIAS

1. Braunwald E. Heart failure. JACC Heart Fail. 2013;1(1):1-20.
2. Molina EJ, Boyce SW. Current status of left ventricular assist device technology. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 20013;25(1):56-63.
3. Shiba N, Shimokawa H. Chronic heart failure in Japan: implications of the CHART studies. Vasc Health Risk Manag. 2008;4(1):103-13.
4. Garbade J, Barten MJ, Bittner HB, et al. Heart transplantation and left ventricular assist device therapy: two comparable options in end-stage heart failure? Clin Cardiol. 2013;36(7):378-82.
5. Gustafsson F, Rogers JG. Left ventricular assist device therapy in advanced heart failure: patient selection and outcomes. Eur J Heart Fail. 2017;19(5):595-602.
6. Cai AW, Islam S, Hankins SR, et al. Mechanical Circulatory Support in the Treatment of Advanced Heart Failure. Am J Transplant. 2017;17(12):3020-32.
7. Englert JA, Davis JA, Krim SR. Mechanical Circulatory Support for the Failing Heart: Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. Ochsner J. 2016;16(3):263-9.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200.
9. Puehler T, Ensminger S, Schoenbrodt M, et al. Mechanical circulatory support devices as destination therapy-current evidence. Ann Cardiothorac Surg. 2014;3(5):513-524.
10. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD, et al. Sixth INTERMACS annual report: a 10,000-patient database. J Heart Lung Transplant. 2014;33(6):555-64.
11. Ensminger SM, Gerosa G, Gummert JF, et al. Mechanical Circulatory Support, Heart Failure Therapy "in Motion". Innovations (Phila). 2016;11(5):305-14.
12. Thomas SS, Nahumi N, Han J, et al. Pre-operative mortality risk assessment in patients with continuous-flow left ventricular assist devices: application of the HeartMate II risk score. J Heart Lung Transplant. 2014;33(7):675-81.
13. James E, O'Conell J. The State of Ventricular Assist Device Therapy Today. En: Shunei K. Ventricular Assist Devices in Advanced-Stage Heart Failure. Nueva Deli, India: Spinger Japan; 2014. p. 23-39.
14. Blume ED, VanderPluym C, Lorts A, et al. Second annual Pediatric Interagency Registry for Mechanical Circulatory Support (Pedimacs) report: Pre-implant characteristics and outcomes. J Heart Lung Transplant. 2018;37(1):38-45.
15. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med. 2001;345(20):1435-43.
16. Hershberger RE, Nauman D, Walker TL, et al. Care processes and clinical outcomes of continuous outpatient support with inotropes (COSI) in patients with refractory endstage heart failure. J Card Fail. 2003;9(3):180-7.
17. Rogers JG, Butler J, Lansman SL, et al. Chronic mechanical circulatory support for inotrope-dependent heart failure patients who are not transplant candidates: results of the INTrEPID Trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(8):741-7.
18. Pagani FD, Milano CA, Tatooles AJ, et al. HeartWare HVAD for the Treatment of Patients With Advanced Heart Failure Ineligible for Cardiac Transplantation: Results of the ENDURANCE Destination Therapy Trial. J Heart Lung Transplant. 2015;34(4):S9.
19. Colvin-Adams M, Smith JM, Heubner BM, et al. OPTN/SRTR 2013 Annual Data Report: heart. Am J Transplant. 2015;15(suppl 2):1-28.
20. Dandel M, Weng Y, Siniawski H, et al. Long-term results in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy after weaning from left ventricular assist devices. Circulation. 2005;112(9 Suppl):I37-45.
21. Mancini DM, Beniaminovitz A, Levin H, et al. Low incidence of myocardial recovery after left ventricular assist device implantation in patients with chronic heart failure. Circulation. 1998;98(22):2383-9.
22. Frazier OH, Myers TJ. Left ventricular assist system as a bridge to myocardial recovery. Ann Thorac Surg. 1999;68(2):734-41.
23. Etz CD, Welp HA, Tjan TD, et al. Medically refractory pulmonary hypertension: treatment with nonpulsatile left ventricular assist devices. Ann Thorac Surg. 2007;83(5):1697-705.
24. Zimpfer D, Zrunek P, Roethy W, et al. Left ventricular assist devices decrease fixed pulmonary hypertension in cardiac transplant candidates. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;133(33):689-95.
25. Atluri P, Goldstone AB, Fairman AS, et al. Predicting right ventricular failure in the modern, continuous flow left ventricular assist device era. Ann Thorac Surg. 2013;96(3):857-63.
26. Goldstein DJ, John R, Salerno C, et al. Algorithm for the diagnosis and management of suspected pump thrombus. J Heart Lung Trasplant. 2013;32(7):667-70.
27. Scandroglio AM, Kaufmann F, Pieri M, et al. Diagnosis and Treatment Algorithm for Blood Flow Obstructions in Patients With Left Ventricular Assist Device. J Am Coll Cardiol. 2016;(67)23:2758-68.

28. Kormos R. What are the outstanding issues with VADs? Which of these can be answered by INTERMACS? Presented at the INTERMACS-Sixth Annual Meeting [Internet]. Arlington, Virginia: INTERMACS-Sixth Annual Meeting; 2012. Disponible en: https://bit.ly/2NwgZ9X.
29. Tratchtenberg BH, Cordero-Reyes AM, Aldeiri M, et al. Persistent blood stream infection in patients supported with a continuous-flow left ventricular assist device is associated with an increased risk of cerebrovascular accidents. J Card Fail. 2015;21(2):119-25.
30. Hasin T, Marmor Y, Kremers W, et al. Readmissions after implantation of axial flow letf ventricular assist device. J Am Coll Cardiol. 2013;61(2):153-63.
31. Morgan JA, Paone G, Nemeh HW, et al. Gastrointestinal bleeding with the HeartMate II left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2012;31(7):715-8.
32. Demirozu ZT, Radovancevic R, Hochman LF, et al. Arteriovenous malformation and gastrointestinal bleeding in patients with the HeartMate II left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2011;30(8):849-53.
33. Rosenthal JL, Starling RC. Coagulopathy in Mechanical Circulatory Support: A Fine Balance. Curr Cardiol Rep. 2015;17(12):114.
34. Boyle AJ, Russell SD, Teuteberg JJ, et al. Low thromboembolism and pump thrombosis with the HeartMate II left ventricular assist device: analysis of outpatient anti-coagulation. 2009;28(9):881-7.
35. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, et al. Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) analysis of pump thrombosis in the HeartMate II left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2014;33(1):12-22.
36. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, et al. Use of a continous-flow device in patients awaiting heart transplantation. N Engl J Med. 2007;357(9):885-96.
37. Pagani FD, Miller LW, Russell SD, et al. Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device. J Am Coll Cardiol. 2009;54(4):312-21.
38. Starling RC, Naka Y, Boyle AJ, et al. Results of the post-U.S. Food and Drug Administration-approval study with a continuous flow left ventricular assist device as a bridge to heart transplantation: a prospective study using the INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support). J AM Coll Cardiol. 2011;57(19):1890-8.
39. Morshuis M, El-Banayosy A, Arusoglu L, et al: European experience of DuraHeart magnetically levitated centrifugal left ventricular assist system. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;35(6):1020-7.
40. Hetzer R, Krabatsch T, Stepanenko A, et al. Long-term biventricular support with the heartware implantable continuous flow pump. J Heart Lung Transplant. 2010;29(7):822-4.
41. INTERMACS; Medtronic Cardiac Rhythm and Heart Failure. A Prospective, Single-Arm, Multi-Center Study in Collaboration With the Intermacs to Evaluate the Thoracotomy Implant Technique of the HeartWare™ HVAD™ System in Patients With Advanced Heart Failure. Estados Unidos: ClinicalTrials.gov; en proceso 2021.
42. Schmitto JD, Zimpfer D, Fiane AE, et al. Long-term support of patients receiving a left ventricular assist device for advanced heart failure: a follow-up analysis of the Registry to Evaluate the HeartWare Left Ventricular Assist System. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;50(5):834-8.
43. Schmid C, Tjan TD, Etz C, et al. First clinical experience with the Incor left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2005;24(9):1188-94.
44. Schmid C, Jurmann M, Birnbaum D, et al. Influence of inflow cannula length in axial-flow pumps on neurologic adverse event rate: results from a multi-center analysis. J Heart Lung Transplant. 2008;27(3):253-60.
45. St. Jude Medical; Thoratec Corporation. Thoratec Corporation MOMENTUM 3, Multi-center Study of MagLev Technology in Patients Undergoing MCS Therapy With HeartMate 3™ IDE Clinical Study Protocol. Estados Unidos: ClinicalTrials.gov; en proceso 2018.
46. Rojas SV, Avsar M, Hanke JS, et al. Minimally Invasive Ventricular Assist Device Surgery. Artificial Organs. 2015;39(6):473-9.
47. Medtronic Cardiac Rhythm and Heart Failure. Multi Center, Prospective, Non-Randomized, Single-Arm Trial Evaluating the Clinical Safety and Performance Of the HeartWare MVAD® System For the Treatment of Advanced Heart Failure. Estados Unidos: ClinicalTrials.gov; en proceso 2022.
48. FDA Approval Letter for HeartWare® Ventricular Assist System. Disponible en: https://bit.ly/2OjtlYb. Acceso noviembre 20, 2015.
49. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J Fail. 2012;14(8):803-69.
50. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. J Heart Lung Transplant. 2009;28(6):535-41.
51. Mathews JC, Pagani FD, Haft JW, et al. Model for end-stage liver disease score predicts left ventricular assist device operative transfusion requirements, morbidity, and mortality. Circulation. 2010;121(2):214-20.
52. Levy WC. Potential clinical applications of the HeartMate II risk score. J Am Coll Cardiol. 2013;61(3):322-4.
53. Teuteberg JJ, Stewart GC, Jessup M, et al. Implant strategies change over time and impact outcomes: insights from the INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support). JACC Heart Fail. 2013;1(5):369-78.
54. Frazier OH, Rose EA, Macmanus Q, et al. Multicenter clinical evaluation of the HeartMate 1000 IP left ventricular assist device. Ann Thorac Surg. 1992;53(6):1080-90.
55. Kim DH, Lu N, Ma R, et al. Epidermal electronics. Science. 2011;333(6044):838-43.
56. Dagdeviren C, Yang BD, Su Y, et al. Conformal piezoelectric energy harvesting and storage from motions of the heart, lung, and diaphragm. Proc Natl Acad Sci U S A. 2014;111(5):1927-32.
57. Hwang SW, Tao H, Kim DH, et al. A physically transient form of silicon electronics. Science. 2012;337(6102):1640-4.
58. Slaughter MS, Giridharan GA, Tamez D, et al. Transapical miniaturized ventricular assist device: design and initial testing. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142(3):668-74.
59. Tamez D, LaRose JA, Shambaugh C, et al. Early feasibility testing and engineering development of the transapical approach for the HeartWare MVAD ventricular assist system. ASAIO J. 2014;60(2):170-7.
60. Corporation TR. Thoratec – innovative therapies for advanced heart failure. Disponible en: htttp://www.thoratec.com. Acceso noviembre 20, 2015.
61. Strueber M, Larbalestier R, Jansz P, et al. Results of the post-market Registry to Evaluate the HeartWare Left Ventricular Assist System (ReVOLVE). J Heart Lung Transplant. 2014;33(5):486-91.

62. Aaronson KD, Slaughter MS, Miller LW, et al. Use of an intrapericardial, continuous-flow, centrifugal pump in patients awaiting heart transplantation. Circulation. 2012;125(5):3191-200.
63. Slaughter MS, Naka Y, John R, et al. Post-operative heparin may not be required for transitioning patients with a HeartMate II left ventricular assist system to long-term warfarin therapy. J Heart Lung Transplant. 2010;29(6):616-24.
64. Samuels LE, Kohout J, Casanova Ghosh E, et al. Argatroban as a primary or secondary postoperative anticoagulant in patients implanted with ventricular assist devices. Ann Thorac Surg. 2008;85(5):1651-5.

SECCIÓN XII

TRASPLANTE CARDÍACO

CAPÍTULO 81

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Rolando Joel Álvarez Álvarez, MD
Adolfo Chávez Mendoza, MD, MSc
Miguel Ángel Hernández Márquez, MD
Marisa Crespo Leiro, MD, PhD

INTRODUCCIÓN

Antes de abordar el tema central, es esencial comprender algunos aspectos del trasplante cardíaco (TC) que es necesario tener en cuenta para considerar a un paciente como candidato.

El TC ya no es un tratamiento experimental. En 2017 se cumplieron los 50 años desde que se realizó el primer TC en humanos, culminando muchos años de trabajo, en especial en el campo de la cirugía, preservación de órganos e inmunología (1). Gracias a los avances progresivos en técnica quirúrgica, inmunosupresión y manejo de las infecciones, los resultados han ido mejorando tanto en supervivencia como en calidad de vida. Según los datos del último Registro Internacional de Trasplante Cardíaco (ISHLT), la supervivencia a 1, 5 y 10 años es de 82 %, 70% y 53%, respectivamente, con una mediana de supervivencia de 10,7 años para adultos y 16,1 años en la población pediátrica (2). En la actualidad, miles de personas en el mundo llevan una vida familiar, social y profesional plenamente satisfactoria gracias a este tratamiento ya que no solo mejora el pronóstico de vida, sino también la calidad de vida, de tal forma que la proporción de pacientes que tienen la capacidad de llevar una actividad normal (según el puntaje de Karnofsky del 80%-100%) al año es del 86% y a los tres años del 90% de un total de 24 977 seguimientos reportados entre enero del 2009 y junio del 2016 (2).

El TC se le plantea a un paciente cuando la enfermedad cardíaca se encuentra en una situación avanzada, con mal pronóstico al corto plazo, sin otras opciones terapéuticas y sin contraindicaciones para el mismo.

Parte del éxito del TC depende del trabajo coordinado entre las múltiples especialidades y profesiones involucradas, constituyendo probablemente un modelo de comunidad científica. Dentro del estudio de un paciente candidato a ser receptor, es obligatorio un profundo estudio multiorgánico con el objetivo de alcanzar el mayor éxito.

Solo 1 de varios cientos de enfermos del corazón es seleccionado para trasplante. Esto tiene su explicación: a la mayoría, el tratamiento médico bien indicado y ajustado consigue devolverles una aceptable clase funcional y calidad de vida. A otros pacientes se les pueden ofrecer otras alternativas quirúrgicas: en el caso de valvulopatías, con recambio valvular protésico; en la cardiopatía isquémica, la opción de revascularización o con dispositivos de alta energía de acuerdo con la duración del QRS y la evidencia científica donde se demuestra su beneficio. Por el contrario, cuando la enfermedad ha deteriorado en forma crónica otros órganos del paciente como los pulmones, hígado y riñones, especialmente, el trasplante de corazón no se recomienda, ya que este no resolvería el problema y los expondría a un riesgo mayor e injustificado.

De acuerdo con el último registro del ISHLT del 2017 (2), la edad promedio del receptor de TC, en el período comprendido entre el 2009 al 2016, fue de 55 años. El diagnóstico más frecuente entre los receptores de TC fue mio-

cardiopatía no isquémica (49,8%), seguido de miocardiopatía isquémica (33,8%), miocardiopatía restrictiva (MCR) (3,4%), enfermedades congénitas (3,1%), miocardiopatía hipertrófica (3,1%), retrasplante (2,9%), cardiopatía dilatada de origen valvular (2,8%) y otros (1,25%) (2).

INDICACIONES PARA TC

Se propone como candidato a aquel paciente a quien el equipo médico considera con las mejores posibilidades de éxito, habiendo estudiado detenidamente el caso, la naturaleza irreversible de su enfermedad, las limitaciones que produce en su vida actual y el futuro que su evolución permite suponer.

Las guías de IC de la ESC del 2016 (3) y el documento de consenso de IC avanzada del 2018 (4) enlistan una serie de indicaciones y contraindicaciones claras para considerar a un paciente como candidato a TC que se enuncian en la **Tabla 1**.

Existen 4 aspectos importantes a tomar en cuenta antes de considerar a un paciente como elegible para TC (4). Primero, confirmar la presencia de IC avanzada o refractaria para asegurar que no existen otras alternativas etiológicas o explicaciones alternativas para los síntomas del paciente. En el 2018, la Asociación de Insuficiencia Cardíaca (HFA)-Sociedad Europea de Cardiología (ESC) actualizó la definición de IC avanzada con la finalidad de ir acorde a los avances en el tratamiento y forma de atención de los pacientes con IC (**Tabla 2**). Esta definición debe ser tomada en consideración al momento de valorar a un paciente para TC (4). En segundo lugar, se debe estimar el pronóstico del paciente. El mejor beneficio de supervivencia se logra en pacientes con un riesgo de mortalidad alto sin TC y que además tienen buena expectativa de vida después del trasplante. En tercer lugar, se deben evaluar las comorbilidades para detectar condiciones que puedan afectar de forma negativa los resultados quirúrgicos y/o postrasplante, o que requieran algún manejo especial. Finalmente, se debe realizar una evaluación psicosocial completa en todos los candidatos a TC durante el proceso de tamizaje inicial para identificar factores sociales y de comportamiento que pudieran provocar dificultades durante el período de espera, convalecencia y en el seguimiento a largo plazo, particularmente al respecto de abuso de sustancias, adherencia al tratamiento y visitas de seguimiento (4).

El ISHLT publicó en el 2006 una serie de recomendaciones a considerar en los candidatos para TC (5), que fueron actualizadas en el 2016 (6) y son en las cuales se basa la mayoría de las recomendaciones aquí enunciadas.

Tabla 1. Indicaciones y contraindicaciones para TC (3, 4)

Pacientes a considerar	1. IC terminal con síntomas graves, pronóstico pobre y sin opciones de tratamientos alternativos restantes
	2. Motivado, bien informado y emocionalmente estable
	3. Capaz de cumplir con el intenso tratamiento postrasplante requerido
Contraindicaciones	1. Infección activa
	2. Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave
	3. Hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico (se valorará implantar un DAVI y se lo revaluará para determinar si el paciente es candidato)
	4. Cáncer (en colaboración con los oncólogos se evaluará a cada paciente según el riesgo de recurrencia del tumor)
	5. Insuficiencia renal irreversible (p. ej., aclaramiento de creatinina <30 mL/min)
	6. Enfermedad sistémica/multiorgánica
	7. Otras comorbilidades con mal pronóstico
	8. IMC antes del trasplante >35 kg/m^2 (se recomienda la pérdida de peso hasta alcanzar un IMC <35 kg/m^2)
	9. Abuso actual de alcohol o drogas
	10. Cualquier paciente cuyo apoyo social se considere insuficiente para alcanzar los requisitos del tratamiento en atención ambulatoria

DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; IMC: índice de masa corporal. Adaptado de: Ponikowski P et al. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200; y Crespo-Leiro MG et al. Eur J Heart Fail. 2018.

Tabla 2. Definición de IC avanzada de la HFA-ESC (4)

Todos los siguientes criterios deben estar presentes a pesar del tratamiento médico óptimo para IC:

1. Síntomas graves y persistentes de IC (clase funcional NYHA III [avanzada] o IV).
2. Disfunción cardíaca grave definida como FEVI ≤30%, IC derecha aislada, anormalidad valvular grave no operable, enfermedad congénita o valores persistentemente altos (o en incremento) de BNP o NT-proBNP, y datos de disfunción diastólica grave o anormalidades estructurales del VI acordes a la definición de la ESC de ICFEp, ICFEmr (3).
3. Episodios de congestión pulmonar o sistémica que requieren dosis altas de diuréticos IV (o combinación de ellos), o episodios de bajo gasto que requieren inotrópicos o fármacos vasoactivos, arritmias malignas que ocasionan >1 visita no planeada u hospitalización en los últimos 12 meses.
4. Capacidad de ejercicio gravemente afectada con incapacidad para ejercitarse o prueba de 6MWTD baja (<300 m) o VO_2 max bajo (12-14 mL/kg/min) que se considere de origen cardíaco.

Aunado a lo anterior, puede haber disfunción orgánica extracardíaca debido a IC (e. g. caquexia cardíaca, disfunción hepática o renal) o hipertensión pulmonar tipo 2, pero no son requeridas.

Los criterios 1 y 4 pueden lograrse en pacientes en quienes hay disfunción cardíaca (como se describe en el criterio 2), pero que también tienen limitación sustancial debido a otras condiciones (e. g. enfermedad pulmonar grave, cirrosis no cardíaca o, más comúnmente, por enfermedad renal con etiología mixta). Estos pacientes aún tienen calidad de vida y supervivencia limitada debido a la enfermedad avanzada y requieren la misma intensidad para la evaluación como alguien en quien la enfermedad es solamente cardíaca, pero las opciones terapéuticas para estos pacientes habitualmente son más limitadas.

BNP: péptido natriurético tipo B; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICFEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; ICFErm: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección de rango intermedio; IV: intravenoso, -sa; NT-proBNP: propéptido natriurético tipo N-terminal; NYHA: clase funcional de la Asociación del Corazón de Nueva York; VI: ventrículo izquierdo; VO_2 max: consumo de oxígeno máximo; 6MWTD; prueba de distancia caminada de 6 minutos. Adaptado de: Crespo-Leiro MG et al. Eur J Heart Fail. 2018.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO PREVIO AL TRASPLANTE

Los estudios complementarios están indicados para buscar condiciones que pudieran aumentar el riesgo peri o posoperatorio. Estas condiciones tienen que ser muy bien evaluadas ya que no solo ponen en riesgo al paciente durante el procedimiento quirúrgico, sino también el pronóstico y la calidad de vida posterior al trasplante y, por tanto, dependiendo su severidad serán contraindicación relativa o absoluta; por ejemplo, la hipertensión pulmonar o un procedimiento quirúrgico en tórax previo pueden incrementar el riesgo quirúrgico significativamente (5, 6).

El proceso es diferente en el caso de una persona que llega con inestabilidad hemodinámica en choque cardiogénico refractario o dependiente de inotrópicos con daño orgánico no reversible, en el que el soporte ventricular o el trasplante de corazón es indispensable para mantener su vida.

El registro *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS), desarrollado en los Estados Unidos de América y patrocinado por el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), es una base de datos que incluye los pacientes a quienes se les ha implantado una asistencia mecánica ventricular de larga duración aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de la IC avanzada (7). Dentro de este registro se desarrolló un sistema de clasificación para la severidad de la IC basado en el perfil hemodinámico y fracaso multiorgánico en el momento del implante de un dispositivo de asistencia ventricular de larga duración, conocida como *clasificación INTERMACS* (**Tabla 3**). Esta clasificación, posteriormente, también ha mostrado ser útil para evaluar el pronóstico de los pacientes a los que se les realiza TC urgente. Así, en un estudio multicéntrico español, incluyendo a todos los pacientes del registro nacional de TC en situación urgente, se observó que aquellos receptores catalogados con perfil INTERMACS 1 y 2 tuvieron el mayor riesgo de falla primaria del injerto, requerimiento de diálisis y mortalidad intrahospitalaria después del TC (8). Esto pone en controversia la utilidad del trasplante urgente en dicha población.

PACIENTES AMBULATORIOS

Prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno

Como primer paso para valorar el pronóstico de los pacientes elegibles para TC se aconseja que a todos se les realice una prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno o prueba de esfuerzo cardiopulmonar (TECP) (5, 6). Mancini y colaboradores (9) agruparon a pacientes con IC en 3 grupos según el consumo de oxígeno máximo (VO_2 max),

Tabla 3. Perfiles INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) para la clasificación de pacientes con IC avanzada (3, 7)

Nivel INTERMACS	Descripción corta	NYHA	Descripción
1	Choque cardiogénico "*Crash and burn*"	IV	Inestabilidad hemodinámica pese a dosis crecientes de catecolaminas o asistencia mecánica circulatoria con hipoperfusión crítica de órganos diana (choque cardiogénico crítico).
2	Deterioro progresivo a pesar del apoyo inotrópico "*Sliding on inotropes*"	IV	Soporte inotrópico IV con cifras aceptables de presión arterial y deterioro rápido de la función renal, el estado nutricional o los signos de congestión.
3	Estable, pero dependiente de inotrópicos "*Dependent stability*"	IV	Estabilidad hemodinámica con dosis de inotrópicos bajas o intermedias, pero necesarias debido a hipotensión, empeoramiento sintomático o insuficiencia renal progresiva.
4	Síntomas en reposo "*Frequent flyers*"	IV ambulatorio	Es posible retirar transitoriamente el tratamiento inotrópico, pero el paciente sufre recaídas sintomáticas frecuentes, habitualmente con sobrecarga de fluidos.
5	Intolerancia al ejercicio "*Housebond*"	IV ambulatorio	Limitación absoluta de la actividad física, con estabilidad en reposo, aunque habitualmente con retención moderada de fluidos y cierto grado de disfunción renal.
6	Ejercicio limitado "*Walking wounded*"	III	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga fácil con actividad ligera.
7	"*Place holder*"	III	Paciente en NYHA II-III sin balance inestable de fluidos actual ni reciente.

Adaptado de: Ponikowski P, et al. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200; y Stevenson LW et al. J Heart Lung Transplant. 2009;28(6):535-41.

alcanzado en la prueba de esfuerzo, uno con VO_2 max <14 mL/kg/min con indicación de TC, otro con VO_2 max <14 mL/kg/min con contraindicaciones para el TC en los que no se realizó el trasplante y un tercer grupo con VO_2 max >14 mL/kg/min. Los pacientes con VO_2 max <14 mL/kg/min que recibieron un TC tuvieron mejor supervivencia que los pacientes del grupo con contraindicaciones que, por tanto, siguieron con tratamiento médico. De hecho, un VO_2 max >14 mL/kg/min se asoció con una supervivencia al año del 94%; por tanto, se puede considerar posponer el TC en estos pacientes. Al respecto de la prueba de esfuerzo con consumo de oxígeno, las últimas guías del ISHLT establecen los siguientes criterios de elegibilidad para TC (6):

- Se considera una TECP con consumo de oxígeno máxima cuando la relación de intercambio de oxígeno (RER) es >1,05 y se logra el umbral de anaerobiosis bajo tratamiento farmacológico óptimo (clase I, nivel de evidencia B).
- La presencia de un dispositivo de resincronización cardíaca no altera las recomendaciones del punto de corte del VO_2 max (clase I, nivel de evidencia B).
- En pacientes que no toleran el tratamiento con bloqueantes β se aconseja utilizar un punto de corte de VO_2 max ≤14 mL/kg/min para indicar el TC (clase I, nivel de evidencia B).
- En pacientes tratados con bloqueantes β, debe utilizarse un punto de corte de VO_2 max ≤12 mL/kg/min como guía para indicar el TC (clase I, nivel de evidencia B).
- En pacientes jóvenes (<50 años) y mujeres se recomienda la utilización de parámetros alternativos además del valor absoluto del VO_2 max para guiar la indicación del TC, como son el porcentaje (≤50%) del valor predicho de VO_2 max según el paciente (clase IIa, nivel de evidencia B).
- En caso de un TECP submáxima (RER <1,05), el uso del equivalente de la curva de dióxido de carbono (VE/CO_2) de >35 se puede utilizar como equivalente de elegibilidad para enlistar para TC (clase IIb, nivel de evidencia C).
- En pacientes obesos (IMC >30 kg/m²) se puede considerar ajustar el VO_2 max a la masa magra. Un VO_2 max ajustado a masa magra <19 mL/kg/min puede servir como umbral óptimo para guiar el pronóstico (clase IIb, nivel de evidencia B).
- La inclusión de un paciente en lista de TC no debe realizarse basada exclusivamente en el valor de VO_2 max (clase III, nivel de evidencia C).

Puntajes de riesgo

Desde los años noventa se ha intentado desarrollar escalas de riesgo en pacientes con IC en evaluación para TC, además del TECP (6). Los 2 puntajes más utilizados son el *Heart Failure Survival Score* (HFSS) (10) y el *Seattle Heart Failure Model* (SHFM) (11), ambos predicen y catalogan a los pacientes según su probabilidad de muerte a 1 año.

En el caso del HFSS, los predictores de supervivencia tomados en cuenta son:

1. Presencia o ausencia de enfermedad coronaria;
2. Frecuencia cardíaca en reposo;
3. Presión arterial media;
4. FEVI;
5. Presencia o ausencia de alteraciones en la conducción intraventricular;
6. VO_2 max; y
7. Sodio sérico.

El HFSS cataloga a los candidatos a TC como de riesgo bajo, mediano o alto de mortalidad a 1 año, según la estimación de supervivencia sin TC a 1 año de 88 ± 4%, 60 ± 6% y 35 ± 10%, respectivamente (10). El SHFM es una herramienta disponible en línea y en forma de aplicación para dispositivos electrónicos que toma en cuenta el género, edad, peso, clase funcional, FEVI, tensión arterial, medicamentos que toma el candidato, y hallazgos de laboratorio; así como también toma en cuenta las nuevas terapias disponibles como desfibrilador automático implantable (DAI) y terapia de resincronización cardíaca (TRC); y estima la supervivencia a 1, 2 y 3 años (11).

Respecto a los puntajes de riesgo, las recomendaciones del ISHLT indican que se deben aplicar los puntajes de riesgo en conjunto con el TECP con VO_2 max para determinar el pronóstico y guiar la elegibilidad para enlistar a un candidato ambulatorio para TC. Un pronóstico de supervivencia libre de TC <80% calculado por SHFM o que el paciente sea catalogado en el rango de riesgo alto/medio por el HFSS debe considerarse para ser enlistado como candidato a TC. La inclusión de un paciente en lista de TC no debe realizarse exclusivamente con base en los puntadores de riesgo (6).

Cateterismo cardíaco derecho (CCD)

La hipertensión pulmonar con resistencias vasculares fijas o un gradiente transpulmonar >15 mm Hg (presión media de la arteria pulmonar – presión en cuña de la pulmonar) es un factor de riesgo para mortalidad durante y después del trasplante, principalmente secundario a insuficiencia del ventrículo derecho (VD), esto debido a la falta de adaptación crónica del injerto a la presión elevada del sistema vascular pulmonar (12, 13). De hecho, se ha considerado que hasta el 20% de la mortalidad después del trasplante es debido a insuficiencia del VD (14).

Unas resistencias vasculares pulmonares basales <2,5 UW predicen una baja mortalidad a 1 año después del TC y la reversibilidad de las presiones pulmonares en las pruebas hemodinámicas con fármacos como óxido nítrico y prostaglandinas inhaladas, nitroglicerina, nitroprusiato e incluso dobutamina también han demostrado disminución de la mortalidad posoperatoria (12, 13).

Las recomendaciones del 2016 del ISHLT (6) con respecto al CCD son las siguientes:

- Todo paciente adulto que sea considerado como candidato para TC debe ser estudiado con CCD y en forma periódica hasta que se lleve a cabo el trasplante. El CCD en forma periódica no se aconseja para los pacientes pediátricos (clase I, nivel de evidencia C).
- El CCD se debe realizar en intervalos de 3 a 6 meses en los pacientes enlistados, especialmente en la presencia de hipertensión pulmonar reversible o con empeoramiento de los síntomas de IC (clase I, nivel de evidencia C).
- Se debe realizar un reto con vasodilatadores pulmonares cuando la presión sistólica pulmonar es ≥50 mm Hg y el gradiente transpulmonar es ≥15 mm Hg o las resistencias vasculares pulmonares son >3 UW mientras mantenga presión sistólica arterial >85 mm Hg (clase I, nivel de evidencia C).
- Cuando el reto vasodilatador agudo no resulta exitoso, se debe hospitalizar al paciente con monitorización hemodinámica continua para dar tratamiento con diuréticos, inotrópicos y agentes vasoactivos como óxido nítrico, y la resistencia vascular pulmonar bajará al cabo de 24 a 48 horas de tratamiento (clase I, nivel de evidencia C).
- Si el tratamiento médico falla para lograr parámetros hemodinámicos aceptables y si el VI no puede ser vaciado de forma efectiva con dispositivos mecánicos como el balón de contrapulsación aórtico y/o los DAVI, entonces es razonable concluir que la hipertensión es irreversible. Después de la colocación de un DAVI, se debe realizar una evaluación hemodinámica al cabo de 3 a 6 meses para tener certeza sobre la reversibilidad de la hipertensión pulmonar (clase IIb, nivel de evidencia C).

COMORBILIDADES E IMPLICACIONES PARA EL TC

La valoración y manejo de las comorbilidades en los candidatos a TC son cruciales debido a que afectan el pronóstico de mortalidad, rechazo del injerto y complicaciones posteriores al TC (2, 15). Dependiendo del grado de afección de la comorbilidad o de su implicación pronóstica, estas comorbilidades pueden ser consideradas como contraindicaciones relativas o absolutas, aunque cada vez son menos las consideradas como contraindicación absoluta para el TC.

Edad

Los pacientes de 70 años o menos deben ser considerados para TC (clase I, nivel de evidencia C) (6).

Los pacientes mayores de 70 años cuidadosamente seleccionados pueden ser considerados para TC (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Aunque en forma regular los programas ponen como límite la edad cronológica de 70 años para el punto de corte sobre la elegibilidad de los pacientes a enlistarse para TC, cada vez se va ampliando el rango de edad para TC, sobre todo porque no siempre la edad cronológica corresponde con la edad fisiológica. Incluso se han reportado series en las cuales los pacientes de más de 70 años de edad cuidadosamente elegidos se han beneficiado del TC aunque con mortalidad superior a los de menor edad, especialmente en el primer año post-TC con una media de supervivencia de 8,5 años (16).

Obesidad

Un IMC >35 kg/m^2 pretrasplante se asocia con un peor desenlace posterior a TC. Para este grupo de pacientes con obesidad se recomienda que pierdan peso para llegar a un IMC <35 kg/m^2 antes de estar en lista para TC (clase IIa, nivel de evidencia C) (6).

Neoplasias

El pronóstico de las neoplasias es diverso y muchas son susceptibles de tratamiento quirúrgico, radioterapia, quimioterapia para inducir cura o remisión. En estos pacientes que necesiten TC, el trabajo junto con especialistas en oncología ayuda a estratificar cada paciente, así como su riesgo de recurrencia del tumor luego del TC (dada la necesidad obligada de inmunosupresión crónica que puede aumentar el riesgo de progresión o recidiva tumoral). El TC debe considerarse cuando la recurrencia tumoral es baja con base en el tipo de tumor, respuesta a la terapia y ausencia de metástasis. El tiempo específico de espera para el trasplante después de la remisión tumoral dependerá de los factores mencionados y no existe un período arbitrario para observación (clase I, nivel de evidencia C) (6).

Diabetes *mellitus*

La presencia de diabetes con daño a órgano diana, a excepción de retinopatía no proliferativa o mal control glucémico de manera persistente (hemoglobina glucosilada >7,5% o 58 mmol/mol) a pesar del tratamiento adecuado, es una contraindicación relativa para trasplante (clase IIa, nivel del evidencia C) (6).

Función renal

La función renal se debe evaluar mediante la tasa de filtrado glomerular (TFG) o el aclaramiento de creatinina bajo tratamiento médico óptimo. La presencia de función renal anormal debe investigarse ampliamente, incluidas la ultrasonografía renal, estimación de proteinuria y evaluación de enfermedades arteriales renales para descartar enfermedades intrínsecas del riñón. Es razonable considerar la presencia de daño renal irreversible con una TFG <30 mL/min/1,73 m^2 como una contraindicación relativa para TC aislado (clase IIa, nivel de evidencia C) (6).

Enfermedad vascular periférica y cerebral

La enfermedad cerebrovascular sintomática y clínicamente severa puede ser considerada como contraindicación para trasplante. La enfermedad vascular periférica puede ser considerada una contraindicación relativa para trasplante cuando su presencia limita la rehabilitación y la revascularización no es una opción viable (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Enfermedad hepática

Existen 2 clasificaciones utilizadas para valorar el riesgo quirúrgico por insuficiencia hepática: la clasificación de *Model for End-Stage Liver Disease* (MELD) que utiliza los niveles de albúmina, bilirrubinas totales e índice internacional normalizado (INR), y que a diferencia del Child-Pugh, no incluye encefalopatía y ascitis (17, 18). Sin embargo, no son clasificaciones útiles para el paciente receptor de TC ya que muchos de ellos usan anticoagulación oral, que modifica el INR y la mayoría no tiene encefalopatía o ascitis. Es por ello que recientemente se hizo una modificación del puntaje de MELD en el que se sustituyen los niveles de INR por albúmina, dando un valor pronóstico postrasplante altamente predictivo para mortalidad; pacientes con puntaje >20 tienen una supervivencia a 5 años de 55% comparativamente con una supervivencia de 82% en aquellos con puntaje <14 (19).

Valoración de fragilidad

La valoración de fragilidad (3 de 5 síntomas probables, incluidos la pérdida de peso no intencionada >10 libras el año previo, pérdida muscular, fatiga, deambulación lenta y niveles bajos de actividad física) se debe considerar en la evaluación pre-TC (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Soporte circulatorio mecánico como puente a candidatos

El uso de soporte circulatorio mecánico se debe considerar en pacientes con comorbilidades reversibles o susceptibles de tratamiento como cáncer, obesidad, insuficiencia renal,

tabaquismo e hipertensión pulmonar no reversible farmacológicamente con la subsecuente reevaluación para establecer la candidatura (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Tabaquismo, abuso de sustancias y evaluación psicosocial del candidato

Tabaquismo

Educar sobre la importancia del cese del tabaquismo y de la reducción a la exposición ambiental del humo del tabaco se debe realizar antes del trasplante y mantenerse en el período pre y postrasplante (clase I, nivel de evidencia C) (6).

Es razonable considerar a los fumadores activos como una contraindicación relativa para la realización del trasplante. El tabaquismo activo dentro de los 6 meses previos al trasplante es un factor de riesgo que lleva a pobres resultados postrasplante (clase IIa, nivel de evidencia C) (6).

Abuso de sustancias

Un programa estructurado de rehabilitación se debe considerar para aquellos pacientes con una historia reciente, menor de 24 meses, de abuso de alcohol, en caso de ser candidato a trasplante (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Los pacientes que mantienen de manera activa el abuso de sustancias, incluido el alcohol, no deberían recibir un trasplante de corazón (clase III, nivel de evidencia C).

Evaluación psicosocial

La evaluación psicosocial debe realizarse antes de ingresar a la lista para trasplante. La evaluación debe incluir la valoración de la capacidad de firmar por parte del paciente un consentimiento informado y complementarse con la capacidad de mantener un tratamiento farmacológico, también se debe valorar el sistema de soporte en casa o en la comunidad (clase I, nivel de evidencia C) (6).

Todo paciente cuyo soporte social es considerado insuficiente para un cuidado adecuado en el ámbito extrahospitalario puede ser considerado como una contraindicación relativa para trasplante. El beneficio del TC en pacientes con alteraciones cognitivas y de comportamiento graves o demencia no se ha establecido y es potencialmente riesgoso; por tanto, el trasplante no se recomienda en este subgrupo de pacientes (clase IIa, nivel de evidencia C) (6).

El mal cumplimiento de los regímenes farmacológicos es un factor de riesgo para el rechazo del injerto y la mortalidad. Los pacientes que han demostrado una incapacidad para cumplir con la terapia con medicamentos en múltiples ocasiones no deben recibir trasplante (6, 20).

Guía para evaluación serial pretrasplante

Aunque cada centro de TC tiene su protocolo de evaluación pre-TC, los puntos a valorar enunciados en la **Tabla 4** son los criterios mínimos de utilidad para los pacientes y centros de trasplante.

Los pacientes enlistados de manera ambulatoria, extrahospitalaria y no dependientes de terapia inotrópica deben ser continuamente evaluados para el máximo tratamiento farmacológico y dispositivos de asistencia ventricular. Estos pacientes deben ser reevaluados a los 3 y 6 meses con TECP y escalas pronósticas de sobrevida en IC para valorar su respuesta a la terapia y, si han tenido una mejoría significativa, se debe considerar salir del listado, pero con seguimiento estrecho posteriormente (clase I, nivel de evidencia C) (6).

CONSIDERACIONES ESPECIALES: MIOCARDIOPATÍAS RESTRICTIVAS (MCR). MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

MCR

Una pequeña proporción de pacientes con síntomas graves de IC se caracteriza porque no tiene la expresión fenotípica de dilatación de cavidades e hipocinesia generalizada. Estos pacientes no tienen respuesta favorable a las terapias convencionales que incluso les pueden ser perjudiciales (21, 22) y requieren una valoración específica y consideraciones específicas. Las etiologías de este tipo de pacientes son miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del VD y MCR (6).

Los pacientes con MCR con síntomas graves de IC (clase funcional NYHA III-IV) deben ser referidos para evaluación de TC (clase I, nivel de evidencia B) (6).

Los pacientes con MCR evaluados para TC deben someterse a un protocolo diagnóstico completo para dilucidar la etiología (infiltrativa frente a idiopática) y para excluir pericarditis constrictiva (clase I, nivel de evidencia C) (6).

La decisión de agregar a un paciente con MCR a la lista de espera de TC debe tomar en consideración los indicadores pronósticos específicos (la presencia y grado de disfunción sistólica del VI, dilatación auricular, hipertensión pulmonar y bajo gasto cardíaco) (clase I, nivel de evidencia B) (6) (**Tabla 5**). En caso de que el paciente se encuentre en clase funcional NYHA III-IV e identificar alguno de estos datos de mal pronóstico de la MCR, se debe acelerar el proceso de estudio y elegibilidad para TC.

En MCR, la eficacia y seguridad de los DAVI como puente a trasplante no pueden ser recomendados como procedimientos estándar. El apoyo mecánico circulatorio con

Tabla 4. Recomendaciones para el esquema de evaluación pre TC (6)

Examen	Basal	Repetir			
		3 meses	6 meses	9 meses	Anual
Historia clínica y examen físico	X				
Historia de seguimiento		X	X	X	X
Peso e IMC	X	X	X	X	X
Inmunocompatibilidad					
- ABO	X				
- Repetir ABO	X				
- HLA tisular	Al trasplante				
- PRA y citometría de flujo	X				
· >10%	Cada 1-2 meses				
· VAD	Cada 1-2 meses				
· Transfusión	2 semanas después de trasfusión, luego cada mes durante 6 meses				
Valoración de IC					
- Prueba de esfuerzo con RER	X				X
- Ecocardiograma	X				X
- Cateterismo derecho	X		X		X
- ECG	X				X
Evaluación multiorgánica					
- Laboratorios de rutina	X	X	X	X	X
- TP/INR	X	X	X	X	X
- Uroanálisis	X	X	X	X	X
- TFG o MRDR	X	X	X	X	X
- Proteínas en orina	X	X	X	X	X
- Gasometría arterial	X				
- Rx de tórax PA y lateral	X				X
- Ultrasonido abdominal	X				
- Doppler carotídeo (>50 años)	X				
- ABI (>50 años)	X				
- DEXA Scan	X				
- Examen dental	X				X
- Examen oftalmológico	X				X
Serología y vacunación					
- VHB Ag de superficie, Ac de superficie, Ac *core*	X				
- Ac VHC	X				
- VIH	X				

Tabla 4. Recomendaciones para el esquema de evaluación pre TC (6) (*Continuación*)

Examen	Basal	Repetir 3 meses	6 meses	9 meses	Anual
Serología y vacunación					
- RPR	X				
- IgG, virus del herpes simple, CMV, toxoplasmosis, Epstein-Barr, varicela	X				
- PPD	X				
- Influenza anual	X				
- Pneumovax cada 5 años	X				
- Vacuna de la VHB 1, 2, 3	X				
- Ac superficie VHB		6 semanas luego de la tercera vacuna			
Profilaxis y malignidad					
- Sangre oculta en heces	X				X
- Colonoscopia	X				
- Mamografía	X				X
- Valoración ginecológica y PAP	X				X
- Ag prostático y examen digital	X				X
Consultas generales					
- Trabajo social	X				
- Psiquiatría	X				
- Financiero	X				
- Neuropsicología	X				

ABI: índice de presión brazo/tobillo; Ac: anticuerpo; Ag: antígeno; CMV: citomegalovirus; HLA: antígeno leucocitario humano; IgG: inmunoglobulina G; MRDR: modificación de la dieta en enfermedad renal; PA: posteroanterior; PAP: prueba de Papanicolaou; PPD: prueba cutánea de derivado proteico purificado; PRA: panel reactivo de anticuerpos; RPR: reagina plasmática rápida; Rx: radiografía; TP: tiempo de protrombina; VAD: dispositivo de asistencia ventricular; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Adaptado de: Mehra MR et al. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.

Tabla 5. Marcadores de mal pronóstico para supervivencia en cardiomiopatía restrictiva (6)

Congestión pulmonar al diagnóstico
Angina o hallazgos electrocardiográficos de isquemia
Dimensiones del atrio izquierdo >60 mm
Hipertensión pulmonar reactiva
Acortamiento fraccional del VI reducido
Grosor telediastólico de la pared posterior incrementado

Adaptado de: Mehra MR et al. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.

un DAVI o un corazón artificial total puede considerarse en casos altamente seleccionados y en centros con experiencia (clase IIb, nivel de evidencia C) (6).

Amiloidosis cardíaca

Las amiloidosis son una familia de enfermedades inducidas por proteínas mal plegadas o ensambladas que se acumulan en la matriz extracelular de varios sistemas orgánicos. Varios tipos de amiloide pueden infiltrarse en el corazón, lo que lleva a un fenotipo de MCR, con disfunción diastólica y sistólica progresiva, IC y muerte. Las estrategias de tra-

tamiento, incluido el TC o combinación con un trasplante simultáneo de hígado o con un ulterior trasplante autólogo de células madre, dependen del subtipo amiloide y del grado de compromiso cardíaco y sistémico (6). Los 2 subtipos de amiloide que más frecuentemente afectan al corazón son el amiloide de cadena ligera (AL) y el amiloide transtiretina (ATTR), la cual a su vez se divide en familiar (o genética por plegamiento erróneo de una TTR mutada) y tipo *salvaje* o espontánea (agregación incorrecta de la TTR natural). La AL tiene peor pronóstico que la ATTR y, una vez que se vuelve sintomática, la supervivencia a 2 años es del 63%, en comparación con la ATTR familiar de 98% y 100% para la ATTR salvaje en el mismo período (23).

En el caso de la AL, una vez que se vuelve sintomática la progresión es rápida y maligna. Se debe estratificar el pronóstico para ayudar a en la decisión de inicio de protocolo de estudio para enlistar al paciente para TC. En la **Tabla 6** se muestran los marcadores de estratificación pronóstica para AL que pueden ayudar a identificar a los pacientes que ameriten ser referidos a un centro especializado para TC; estos criterios pronósticos no tienen utilidad en la amiloidosis TTR.

Tabla 6. Criterios para la estratificación pronóstica del compromiso cardíaco en amiloidosis por cadenas ligeras (6)

Estadios	Criterios
I	NT-proBNP <332 ng/L y troponina T <0,035 µg/L
II	NT-proBNP >332 ng/L o troponina T >0,035 µg/L
III	NT-proBNP >332 ng/L y troponina T >0,035 µg/L
III de bajo riesgo	NT-proBNP 332 a 8500 ng/L y TAS >100 mm Hg
III de riesgo intermedio	NT-proBNP >8500 ng/L o TAS <100 mm Hg
III de ato riesgo	NT-proBNP >8500 ng/L y TAS <100 mm Hg

TAS: tensión arterial sistólica. Adaptado de: Mehra MR et al. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.

Las recomendaciones del ISHLT 2016 (6) para amiloidosis son:

- Los pacientes seleccionados con IC debida a amiloidosis AL que no son candidatos a terapias específicas de la enfermedad hematológica debido a compromiso cardiovascular pueden considerarse para TC en centros experimentados con colaboración establecida entre los equipos cardiovascular y hematológico. El trasplante autólogo de células madre debe planificarse tan pronto como sea factible clínicamente luego de la recuperación del TC (clase IIA, nivel de evidencia B).
- Los pacientes con ATTR con afectación cardíaca pueden considerarse para TC. Los pacientes con amiloidosis cardíaca familiar TTR deben considerarse para trasplante combinado de corazón e hígado en centros experimentados con colaboración establecida entre los equipos cardiológico, hepatológico y neurológico (clase IIA, nivel de evidencia B).
- La afectación amiloide de órganos extracardíacos (pulmonar, gastrointestinal, hepático, renal y coagulación) debe ser cuidadosamente evaluada cuando se consideren pacientes con amiloidosis AL para trasplante secuencial de corazón/autólogo de células madre (pacientes AL) o pacientes con ATTR para TC o combinado cardíaco con hepático. La disfunción orgánica extracardíaca grave por amiloide debe considerarse como contraindicación para indicar el TC (clase IIA, nivel de evidencia B).

Miocardiopatía hipertrófica y displasia arritmogénica del VD

Los pacientes con IC grave y miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, que de otra manera no serían susceptibles a otras intervenciones de tratamiento, deben considerarse para la TC. Se debe prestar especial atención a aquellos pacientes con dilatación del VI y disfunción sistólica (clase I, nivel de evidencia B) (6).

CONSIDERACIONES ESPECIALES: INFECCIONES

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

Actualmente, el pronóstico de los pacientes con VIH ha mejorado mucho con la terapia antiretroviral y a la infección por VIH ahora se le llega a considerar como una enfermedad crónica degenerativa. Las enfermedades cardiovasculares han ido en aumento como causa de la morbimortalidad en la población con VIH que vive más (24). Es entendible que el mejor pronóstico de vida en la población con VIH y el aumento de incidencia de enfermedades cardiovasculares generará la necesidad de que algunos de estos pacientes requieran TC como opción terapéutica. Actualmente, la preexistencia de VIH en estos pacientes no se debe considerar como contraindicación para TC (25); sin embargo, existen ciertas consideraciones a tomarse en cuenta para enlistar a un paciente. Al respecto, las recomendaciones del 2016 del ISHLT (6) son las siguientes:

- Los pacientes VIH positivos seleccionados pueden considerase para TC si no tienen infecciones oportunistas activas o previas (leucoencefalopatía multifocal progresiva o criptosporidiosis intestinal crónica por >1 mes), están clínicamente estables y apegados al tratamiento antirretroviral combinado por >3 meses, tienen ácido ribonucleico (ARN) del VIH indetectable y tienen con-

teos de CD4 de >200 células/μL por >3 meses (clase IIa, nivel de evidencia C).

- Los centros de trasplante que realicen TC en candidatos VIH positivos deben tener protocolos estructurados con equipos multidisciplinarios, acceso a expertos en farmacología, monitorización de inmunosupresores y acceso laboratorial a pruebas de resistencia a drogas antivirales conforme se requiera (clase I, nivel de evidencia C).
- Los candidatos con historia de linfoma primario en el sistema nervioso central y sarcoma de Kaposi visceral no deben considerarse para TC (clase III, nivel de evidencia B).
- Los candidatos VIH positivos con otras neoplasias resueltas, incluidos el carcinoma de células escamosas de la piel, carcinoma anogenital *in situ* u otros tumores de órganos sólidos considerados curados, pueden considerarse después de un período libre de enfermedad apropiado (clase IIb, nivel de evidencia C).

Enfermedad de Chagas

Aunque podría pensarse que esta es una enfermedad propia de zonas endémicas, debido al incremento de la migración esta enfermedad debe ser considerada incluso en zonas donde la infección por Chagas no es prevalente, más si el candidato a TC es originario o ha vivido en zonas endémicas para Chagas.

El cribado universal para infección por *Trypanosoma cruzi* debe ser realizado en todos aquellos candidatos a TC nacidos en América Latina (Centro y Sudamérica o México), aquellos que hayan pasado tiempo considerable en América Latina, aquellos con madre latinoamericana o aquellos que han recibido productos sanguíneos no probados (clase I, nivel de evidencia C) (6).

La prueba serológica para detectar la infección debe hacerse usando 2 ensayos serológicos con distintos formatos y preparaciones de antígeno de *T. cruzi*. Así, una prueba inicial positiva debe llevar seguimiento con una prueba confirmatoria (clase I, nivel de evidencia C) (6).

La detección de infección por *T. cruzi* debe tratarse a la brevedad con benznidazol (primera línea) o nifurtimox (segunda línea) (clase I, nivel de evidencia C) (6).

Tuberculosis

La exposición previa a tuberculosis puede condicionar que con la inmunosupresión post-TC genere una reactivación de la enfermedad y afectar el pronóstico de los pacientes (26). La incidencia media reportada de tuberculosis en trasplante de órganos sólidos es de 2,37% (27), aunque solo 1% de los pacientes expuestos a tuberculosis presentó reactivación de la enfermedad (28). Las recomendaciones del ISHLT 2016 (6) son:

- Todos los candidatos a TC deben ser investigados para tuberculosis latente con prueba dérmica de la tuberculina y/o ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA) cuando esté disponible (clase I, nivel de evidencia B).
- Si un candidato ha tenido exposición reciente a tuberculosis o la Rx de tórax muestra tuberculosis antigua (sin tratamiento o con tratamiento inadecuado), deben obtenerse 3 muestras de esputo matutino o lavado bronquioalveolar para excluir tuberculosis activa (clase I, nivel de evidencia B).
- Los candidatos con prueba IGRA positiva o prueba de la tuberculina con 5 mm de induración deben tener al menos 1 factor de riesgo más (evidencia de seroconversión reciente, evidencia de tuberculosis pulmonar antigua, historia de tuberculosis no tratada o inadecuadamente tratada, o contacto cercano con una persona tuberculosa) antes de iniciar la profilaxis con isoniacida. Se debe agregar piridoxina (25-50 mg/día) durante el tratamiento con isoniacida para evitar la neurotoxicidad periférica (clase I, nivel de evidencia B).
- El tratamiento para la tuberculosis latente debe durar de 6 a 9 meses y no debe interferir con el momento del trasplante. Los pacientes deben comenzar el tratamiento tan pronto como sea posible antes del trasplante y continuarlo luego del mismo hasta completar un curso de terapia completo (clase I, nivel de evidencia B).

Infecciones por VHC y VHB

Aunque la VHB y VHC fulminante son una contraindicación para el TC, debe realizarse tamizaje para categorizar entre infección crónica o resuelta, cada una con sus riesgos y consideraciones específicas. Hasta hace poco, la infección por el VHC se asociaba con una disminución en el resultado postrasplante; sin embargo, las nuevas drogas antivirales han cambiado dramáticamente el panorama para esta enfermedad. Las nuevas drogas antivirales con acción directa que tienen por objetivo las proteínas virales (la proteasa NS3/4A, la proteína NS5A y la ARN polimerasa dependiente de ARN NS5B) muestran resultados prometedores, con respuestas virológicas sostenidas en 80% a 90% de los pacientes y sin la intolerancia presentada en regímenes previos (29). El alto nivel de eficacia antiviral, perfil de seguridad aceptable y menor número de interacciones esperadas con el régimen inmunosupresor de estos antivirales de acción directa cambiará nuestra visión de la infección por el VHC y el TC.

Las recomendaciones del ISHLT (6) a propósito de las infecciones por estos virus hepatótropos se muestran a continuación:

- En candidatos con infecciones resueltas o inactivas previas por VHC, debe realizarse una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) como tamizaje a intervalos de 3 meses cuando estén en lista de espera y repetirla en el momento del trasplante (clase I, nivel de evidencia C).
- En candidatos con infecciones resueltas o inactivas previas por VHB, debe realizarse como tamizaje una prueba serológica y de carga de ácido desoxirribonucleico (ADN) viral a intervalos de 3 meses cuando estén en lista de espera y repetirlos al momento del trasplante. Una completa evaluación en busca de infección por VHB antes del trasplante debe incluir también antígeno del *e de hepatitis B* (HBeAg) y anticuerpo e de hepatitis B (HBeAc), anticuerpos contra el *core* (HBcAc), IgG e inmunoglobulina M (IgM), antígeno para virus delta de la hepatitis (HDVAg), anticuerpo para virus delta de la hepatitis (HDVAc) y alfafetoproteína sérica (clase I, nivel de evidencia C).
- En pacientes con infección crónica por VHC, debe determinase el genotipo del VHC y la mayoría de los pacientes requiere biopsia hepática antes de enlistarlo activamente (clase I, nivel de evidencia C).
- En todos los pacientes con infección crónica por el VHB debe realizarse biopsia hepática para excluir enfermedad grave (clase I, nivel de evidencia C).
- En pacientes con infección crónica por el VHC o VHB, los signos clínicos, radiológicos o bioquímicos de cirrosis hepática, hipertensión portal o carcinoma hepatocelular son contraindicaciones para el TC (clase III, nivel de evidencia C).

Enfermedades prevenibles por vacunación

La vacunación es un componente importante de la evaluación pretrasplante y el plan de tratamiento, y representa una excelente oportunidad para disminuir el efecto de las enfermedades prevenibles por vacunación en los receptores de TC. La vacunación y/o revacunación se sugiere antes del trasplante si el candidato no tiene evidencia de seroprotección en el tamizaje serológico. Siempre deberían consultarse las guías de inmunización, pues estas varían en cada país y se actualizan continuamente. Generalmente, las vacunas con virus vivos no se recomiendan en el período postrasplante fuera del escenario de estudios controlados, por lo que debe enfatizarse en la atención a estas vacunas (varicela, herpes zóster, paperas, sarampión, rubéola y fiebre amarilla) en el período pretrasplante (6).

El documento más actual del ISHLT (6), por tanto, refiere que la evaluación del historial de vacunación y la protección serológica está recomendada durante la evaluación del trasplante para conseguir una amplia oportunidad de intervenciones preventivas antes del trasplante (clase I, nivel de evidencia C).

En la **Tabla 7** se resume el protocolo de vacunación de los candidatos a TC.

ENFERMEDADES CONGÉNITAS

Muchos de los pacientes candidatos a TC lo son por cardiopatías congénitas, incluidos niños, adolescentes o adultos sobrevivientes a ellas. Estos pacientes representan un reto especial pues tienen problemas particulares que no se observan en otro tipo de pacientes. Muchas veces es difícil hacer el puente a estos pacientes para un trasplante exitoso en un tiempo adecuado.

Por esta razón, las guías del 2016 del ISHLT (6) realizan las siguientes recomendaciones:

- Todos los candidatos con cardiopatía congénita deben tener una evaluación detallada de la posición y la anatomía de las anormalidades dentro del tórax (con resonancia magnética cardíaca o tomografía axial computarizada [TAC]) para guiar la estrategia quirúrgica, la evaluación de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y la identificación de todas las fuentes potenciales de flujo pulmonar, evaluación de la permeabilidad de las grandes venas y arterias, las colaterales venosas a lo largo de la caja torácica, la presencia de infecciones crónicas o previas, la presencia de enfermedad en sistemas que puedan afectar el cuidado postrasplante y/o que no puedan revertirse con el trasplante, evaluación cuantitativa y cualitativa de anticuerpos específicos contra el sistema HLA y la evaluación del estado psicosocial del paciente y la familia que puedan afectar el manejo postrasplante (clase I, nivel de evidencia C).
- El TC debe considerarse en ciertas condiciones anatómicas y fisiológicas con o sin disfunción ventricular asociada. Estas condiciones pueden incluir estenosis severas incorregibles quirúrgicamente o atresia en arterias coronarias proximales, estenosis severas o insuficiencia en válvulas vetriculoarteriales, desaturación arterial de oxígeno severa de etiología cardíaca, enteropatía perdedora de proteínas y/o bronquitis plástica asociada con cardiopatías congénitas a pesar de la terapia medicoquirúrgica, e hipertensión pulmonar con el potencial riesgo de desarrollar elevación fija e irreversible de RVP que puedan imposibilitar el TC en el futuro (clase IIa, nivel de evidencia C).
- El TC no debe realizarse en pacientes con enfermedad grave e irreversible en otros sistemas orgánicos o cuando es parte de una enfermedad grave multisistémica. En

Tabla 7. Protocolo de vacunación para los candidatos a TC (6)

Vacuna	Serología pretrasplante	Vacunación pretrasplante	Confirmar respuesta pretrasplante	Circunstancias especiales
VHA	Sí	Sí	Sí	Recomendado para aquellos con mayor riesgo de viajar o residir en áreas de alto riesgo, riesgo de exposición ocupacional o por estilo de vida
VHB	Sí	Sí	Sí	
Neumococo (polisacárida o conjugada)	Considerar	Sí	Considerar	Recomendación para vacuna conjugada, seguida a las 8 semanas por la vacuna polisacárida
Tétanos (dT)	Sí	Sí	No	Administrar dT a todos quienes no la hayan recibido antes
Pertusis (Tdap)	No	Sí	No	Administrar Tdap a todos quienes no la hayan recibido antes
Influenza	No	Sí	No	Por temporada; la vacuna se recomienda también cuando hay contacto cercano
Meningococo	No	Sí	No	Recomendada para aquellos con alto riesgo, incluidos asplenia/polisplenia, viaje de alto riesgo, deficiencia terminal del complemento, incluido antes de eculizumab
Rabia	No	No	No	Considerar a aquellos con elevado riesgo postrasplante
VPH	No	Sí	No	Aprobado de los 9-26 años de edad
Vacunas de virus vivos*				
- Varicela	Sí	Sí	Sí	No se requiere en seropositivos
- Herpes zóster		Considerar		
- Paperas, sarampión y rubéola	Sí	Sí	Sí	No se requiere en nacidos antes de 1957

*Debe evitarse administrar vacunas con virus vivos a pacientes dentro de las 4 semanas de un trasplante anticipado. dT: toxoide tetánico y diftérico, Tdap: tétanos, difteria, pertusis (tos ferina); VHA: virus de la hepatitis A; VPH: virus del papiloma humano. Adaptado de: Mehra MR et al. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.

tales casos, puede considerarse el trasplante de múltiples órganos (clase III, nivel de evidencia C).

- El TC solo no debe realizarse en presencia de hipoplasia grave de las ramas principales de las arterias pulmonares o venas pulmonares, o como terapia primaria de rutina para ninguna lesión congénita cardíaca antes de considerar o intentar la reparación quirúrgica (clase I, nivel de evidencia C).

MANEJO DE ANTICUERPOS EN TC

A pesar del éxito de técnicas de manejo perioperatorio refinadas y terapias inmunosupresoras, los anticuerpos continúan siendo una causa de morbimortalidad pre y postrasplante. Los pacientes que esperan trasplante están en desventaja cuando poseen anticuerpos contra el sistema HLA, debido a que esperan más tiempo para encontrar un donador compatible (30).

Hay una tendencia al aumento de pacientes presensibilizados, probablemente debida al incremento en el uso de dispositivos de asistencia circulatoria, e incluso en aquellos que no están previamente sensibilizados pueden generarse anticuerpos específicos contra el donador, lo que empeora el pronóstico.

Las dificultades que surgen con el tema de los anticuerpos radican en los siguientes puntos: ¿cuáles anticuerpos son relevantes clínicamente?, ¿a qué pacientes tratar?, ¿qué tratamientos son más eficaces y seguros? Sobre estos puntos hay poca información que provenga de ensayos clínicos y, por tanto, mucha controversia.

Fue en este escenario que surgió un consenso internacional del ISHLT (30) publicado en el 2018, el cual incluyó a cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, cardiólogos pediatras, nefrólogos, inmunólogos y patólogos. Como resultado de las amplias discusiones que se llevaron a cabo, se publicó recientemente un documento que resumió los puntos más relevantes sobre este tema, que se mencionan a continuación y en la **Tabla 8**:

Tabla 8. Opciones de tratamiento para pacientes sensibilizados en espera de TC

Remoción de anticuerpos	Plasmaféresis o inmunoadsorción
Ig IV	Se piensa que actúa por múltiples mecanismos, incluidos el bloqueo del receptor Fc, inhibición del complemento, regulación a la baja de receptores β, neutralización de citocinas y anticuerpos circulantes
Agentes inmunosupresores	Esteroides Rituximab (anti-CD20) depleta células B Bortezomib (inhibidor de proteosoma) depleta células plasmáticas Alemtuzumab (anti-CD52), depleción parcial de células B y T Eculizumab (inhibidor de C5) bloquea la activación del complemento mediada por anticuerpos Globulina antitimocítica depleta células tímicas; células T y precursores de células T, y parcialmente células B Ciclofosfamida (citostático, usado raramente)
Otras modalidades	Fotoféresis Irradiación linfoide total (usada raramente)

- Se recomienda el uso de ensayos de fase sólida, tales como el Luminex SAB para detectar anticuerpos circulantes.
- La estandarización de procedimientos operativos y procesos de manufactura para ensayos de fase sólida es necesaria para disminuir la variabilidad inter e intralaboratorio de los resultados de los ensayos, de modo que puedan ser usados en ensayos clínicos multicéntricos.
- Los pacientes en riesgo de resultados subóptimos postrasplante se definen por tener un PRA >10% o anticuerpos dirigidos al donador al momento del trasplante.
- La monitorización postrasplante de anticuerpos específicos contra el donador debe realizarse en los meses 1, 3, 6 y 12 del postoperatorio, de acuerdo con las guías del ISHLT. Los pacientes con bajo riesgo deberían monitorizarse anualmente para la búsqueda de anticuerpos específicos contra el donador luego del primer año. Los pacientes sensibilizados deberían monitorizarse más frecuentemente.
- Las pruebas para detectar anticuerpos específicos contra el donador deben realizarse para cualquier paciente que se presente con síntomas o signos de disfunción del injerto.
- La presencia de anticuerpos específicos contra el donador con disfunción del injerto y fisiología restrictiva deben considerarse para tratamiento.
- Los anticuerpos específicos contra el donador que permanecen en diluciones elevadas, anticuerpos específicos contra el donador tipo C1q+, anticuerpos que persisten y anticuerpos que surgen tardíamente luego del trasplante se han asociado con resultados adversos. Se requiere de mayor investigación para determinar el momento en el que el tratamiento de estos anticuerpos en dichas situaciones podría mejorar los resultados.
- El significado clínico de los anticuerpos contra antígenos no HLA son equívocos y requieren mayor validación.
- Las terapias de primera línea para la desensibilización de pacientes incluyen inmunoglobulina (Ig) IV, plasmaféresis, inmunoadsorción y rituximab.
- Se requieren ensayos aleatorizados para evaluar el beneficio del tratamiento en pacientes sensibilizados tanto en el período pre como postrasplante.
- Otros estudios futuros incluirán identificar cuáles anticuerpos requieren tratamiento, cuando la sensibilización en los dispositivos de asistencia circulatoria requiere de aproximaciones terapéuticas distintas; evaluación del rol de los anticuerpos no HLA y validación de la relación sospechada entre anticuerpos y la vasculopatía del injerto cardíaco.

RETRASPLANTE

El primer retrasplante se llevó a cabo por primera vez en 1977 (31), provocando desde entonces debate ético, especialmente por la lista tan importante de pacientes que esperan un primer trasplante. Sin embargo, debido a la supervivencia que han tenido los pacientes trasplantados, este tendrá que evaluarse cada vez más, en el contexto de disfunción crónica del injerto. Actualmente, el retrasplante constituye alrededor del 3%-4% del total de trasplantes a nivel mundial, infortunadamente con un porcentaje de supervivencia menor al trasplante *de novo*, especialmente relacionado con un mayor número de infecciones y neoplasias (32). La supervivencia después del retrasplante cardíaco se ve afectado por el tiempo desde el primer trasplante al segundo, de tal modo que los pacientes que requieren un segundo TC en menos de 2 años o que la necesidad de un retrasplante se debe al rechazo agudo del injerto o falla temprana del injerto tienen un pronóstico más desfavorable

a diferencia si se trata de enfermedad vascular del injerto, en la cual el pronóstico es suficientemente aceptable como para ser considerado si esta es la etiología (33-35). El retrasplante está indicado para aquellos pacientes que desarrollan enfermedad vascular del injerto significativa con disfunción refractaria del aloinjerto cardíaco, sin evidencia de rechazo agudo en curso (clase IIa, nivel de evidencia C).

CONCLUSIONES

La experiencia y el avance científico en el TC siguen evolucionando y el TC seguirá siendo la mejor opción terapéutica para aquellos pacientes que, en ausencia de contraindicaciones para el mismo, presenten una IC grave que no cuenten con alternativas de reversibilidad o no respondedores a tratamiento (farmacológico, por medio de resincronización u otras alternativas quirúrgicas o percutáneas), para aquellos pacientes con cardiopatía isquémica sintomática y grave sin opción terapéutica o para personas con arritmias ventriculares refractarias a tratamiento. Entre las limitaciones a esta terapia están la oferta de donantes, siempre insuficiente, y las complicaciones asociadas con la inmunosupresión crónica.

REFERENCIAS

1. Barnard CN. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. S Afr Med J. 1967;41(48):1271-4.
2. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft ischemic time. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1037-46.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-200.
4. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2018.
5. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates--2006. J Heart Lung Transplant. 2006;25(9):1024-42.
6. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. J Heart Lung Transplant. 2016;35(1):1-23.
7. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. J Heart Lung Transplant. 2009;28(6):535-41.
8. Barge-Caballero E, Segovia-Cubero J, Almenar-Bonet L, et al. Preoperative INTERMACS profiles determine postoperative outcomes in critically ill patients undergoing emergency heart transplantation: analysis of the Spanish National Heart Transplant Registry. Circ Heart Fail. 2013;6(4):763-72.
9. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, et al. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. Circulation. 1991;83(3):778-86.
10. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. Circulation. 1997;95(12):2660-7.
11. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. Circulation. 2006;113(11):1424-33.
12. Butler J, Stankewicz MA, Wu J, et al. Pre-transplant reversible pulmonary hypertension predicts higher risk for mortality after cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant. 2005;24(2):170-7.
13. Klotz S, Deng MC, Hanafy D, et al. Reversible pulmonary hypertension in heart transplant candidates--pretransplant evaluation and outcome after orthotopic heart transplantation. Eur J Heart Fail. 2003;5(5):645-53.
14. Stobierska-Dzierzek B, Awad H, Michler RE. The evolving management of acute right-sided heart failure in cardiac transplant recipients. J Am Coll Cardiol. 2001;38(4):923-31.
15. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-second Official Adult Heart Transplantation Report--2015; Focus Theme: Early Graft Failure. J Heart Lung Transplant. 2015;34(10):1244-54.
16. Goldstein DJ, Bello R, Shin JJ, et al. Outcomes of cardiac transplantation in septuagenarians. J Heart Lung Transplant. 2012;31(7):679-85.
17. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. Hepatology. 2001;33(2):464-70.
18. Kim WR, Biggins SW, Kremers WK, et al. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list. N Engl J Med. 2008;359(10):1018-26.
19. Chokshi A, Cheema FH, Schaefle KJ, et al. Hepatic dysfunction and survival after orthotopic heart transplantation: application of the MELD scoring system for outcome prediction. J Heart Lung Transplant. 2012;31(6):591-600.
20. De Geest S, Dobbels F, Fluri C, et al. Adherence to the therapeutic regimen in heart, lung, and heart-lung transplant recipients. J Cardiovasc Nurs. 2005;20(5 Suppl):S88-98.
21. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. N Engl J Med. 1997;336(4):267-76.

22. Webber SA, Lipshultz SE, Sleeper LA, et al. Outcomes of restrictive cardiomyopathy in childhood and the influence of phenotype: a report from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. Circulation. 2012;126(10):1237-44.
23. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, et al. Systemic cardiac amyloidoses: disease profiles and clinical courses of the 3 main types. Circulation. 2009;120(13):1203-12.
24. Rodger AJ, Lodwick R, Schechter M, et al. Mortality in well controlled HIV in the continuous antiretroviral therapy arms of the SMART and ESPRIT trials compared with the general population. AIDS. 2013;27(6):973-9.
25. Blumberg EA, Rogers CC; AST Infectious Diseases Community of Practice. Human immunodeficiency virus in solid organ transplantation. Am J Transplant. 2013;13 Suppl 4:169-78.
26. Subramanian AK, Morris MI; AST Infectious Diseases Community of Practice. Mycobacterium tuberculosis infections in solid organ transplantation. Am J Transplant. 2013;13 Suppl 4:68-76.
27. Abad CLR, Razonable RR. Mycobacterium tuberculosis after solid organ transplantation: A review of more than 2000 cases. Clin Transplant. 2018;32(6):e13259.
28. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This is a Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS) and the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). This statement was endorsed by the Council of the Infectious Diseases Society of America. (IDSA), September 1999, and the sections of this statement. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(4 Pt 2):S221-47.
29. Feeney ER, Chung RT. Antiviral treatment of hepatitis C. BMJ. 2014;348:g3308.
30. Kobashigawa J, Colvin M, Potena L, et al. The management of antibodies in heart transplantation: An ISHLT consensus document. J Heart Lung Transplant. 2018;37(5):537-47.
31. Copeland JG, Griepp RB, Bieber CP, et al. Successful retransplantation of the human heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977;73(2):242-7.
32. Mancini D, Lietz K. Selection of cardiac transplantation candidates in 2010. Circulation. 2010;122(2):173-83.
33. Srivastava R, Keck BM, Bennett LE, Hosenpud JD. The results of cardiac retransplantation: an analysis of the Joint International Society for Heart and Lung Transplantation/United Network for Organ Sharing Thoracic Registry. Transplantation. 2000;70(4):606-12.
34. Radovancevic B, McGiffin DC, Kobashigawa JA, et al. Retransplantation in 7,290 primary transplant patients: a 10-year multi-institutional study. J Heart Lung Transplant. 2003;22(8):862-8.
35. Johnson MR, Aaronson KD, Canter CE, et al. Heart retransplantation. Am J Transplant. 2007;7(9):2075-81.

MANEJO POSQUIRÚRGICO INMEDIATO

Juan Betuel Ivey Miranda, MD
Hugo Jesús Zetina Tun, MD
Marta Farrero Torres, MD

INTRODUCCIÓN

El trasplante cardíaco representa el tratamiento definitivo de la insuficiencia cardíaca terminal. La sobrevida después del trasplante cardíaco depende de múltiples características del donante y del receptor. En la actualidad, el promedio de vida excede los 10 años (**Figura 1**). Sin embargo, es en el período posoperatorio inmediato donde se presenta la mayor mortalidad y, por lo tanto, el manejo óptimo del trasplante cardíaco es crucial para permitir que el receptor pueda beneficiarse de la larga sobrevida ofrecida por este tratamiento.

Entre 2003 y 2010, la ISHLT (International Society for Heart and Lung Transplantation) reportó una mortalidad del 8% y del 11% a los 30 y 90 días, respectivamente, por lo que los primeros días de manejo posquirúrgico son el período de mayor riesgo de muerte. El objetivo de este capítulo es describir de manera breve, pero objetiva, el tratamiento que deben recibir estos pacientes.

MONITORIZACIÓN POSQUIRÚRGICA

La ISHLT da un nivel de recomendación I-C para incluir los siguientes puntos en la monitorización posquirúrgica:

1. Monitorización electrocardiográfica continua: el objetivo es vigilar la frecuencia cardíaca para mantenerla en rangos adecuados y detectar la aparición temprana de posibles complicaciones, como bloqueos auriculoventriculares y taquiarritmias.
2. Electrocardiograma posquirúrgico de 12 derivaciones.
3. Monitorización invasiva de la presión arterial: mantener la presión arterial media óptima y tomar muestras sanguíneas.
4. Monitorización invasiva de la presión venosa central: evitar la sobrecarga de volumen al ventrículo derecho.
5. Monitorización invasiva de la presión de la aurícula izquierda de manera directa o medición de la presión de oclusión pulmonar mediante catéter de Swan-Ganz: optimización de la hemodinámica del paciente.
6. Medición intermitente del gasto cardíaco.
7. Medición continua de la saturación de oxígeno arterial.
8. Uso de ecocardiograma transesofágico transquirúrgico.

La monitorización posquirúrgica del paciente trasplantado de corazón es similar a la de otras cirugías cardíacas. Sin embargo, se insiste en las mediciones hemodinámicas invasivas y del gasto cardíaco, ya que, tal como se comentará más adelante, el manejo de las complicaciones, como fallo primario del injerto, requerirá la evaluación inmediata de la respuesta al tratamiento, el cual se mide mediante tales variables hemodinámicas. El ecocardiograma transesofágico es crucial durante el transoperatorio debido a que la vigilancia de la función biventricular permite detectar de manera temprana las complicaciones potencialmente leta-

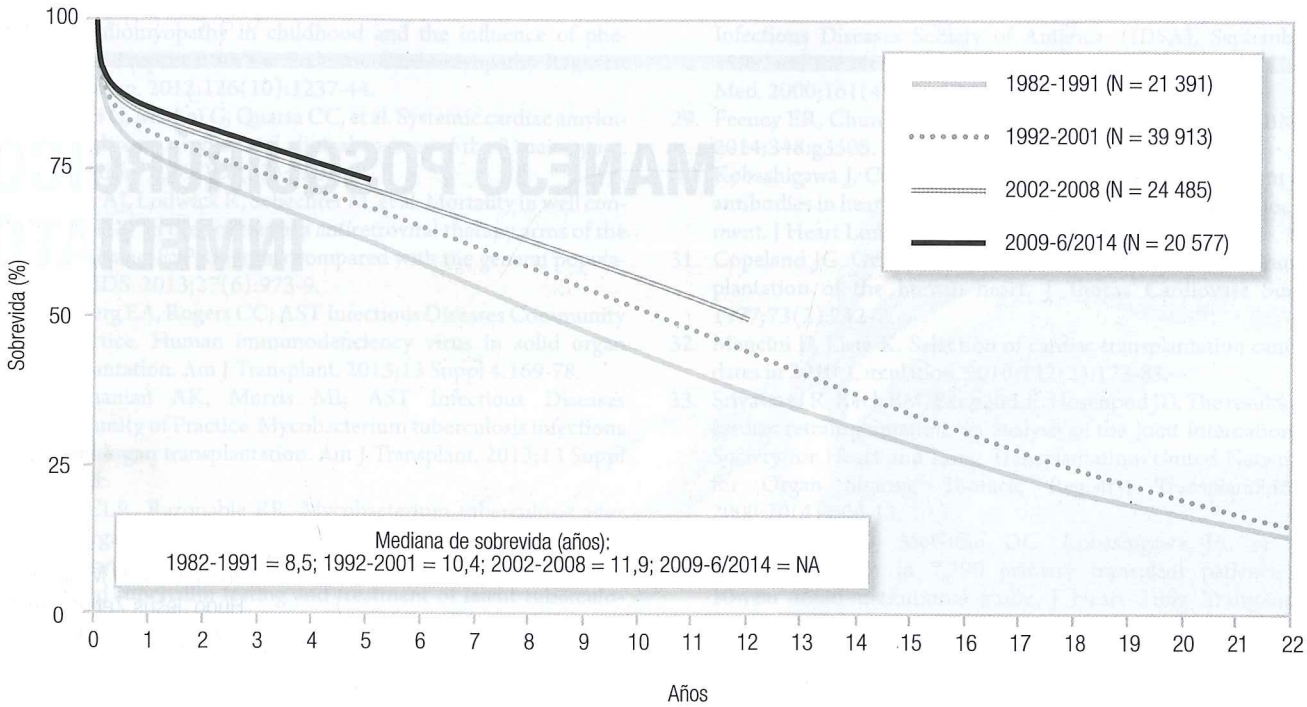


Figura 1. Sobrevida de pacientes trasplantados de corazón. Tomada de: https://ishltregistries.org/registries/slides.asp

les. La visualización de la disfunción sistólica biventricular o aislada del ventrículo derecho, a pesar de maniobras farmacológicas completas, ayuda a decidir si un paciente debe recibir soporte circulatorio mecánico de inmediato, antes de salir del quirófano.

INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

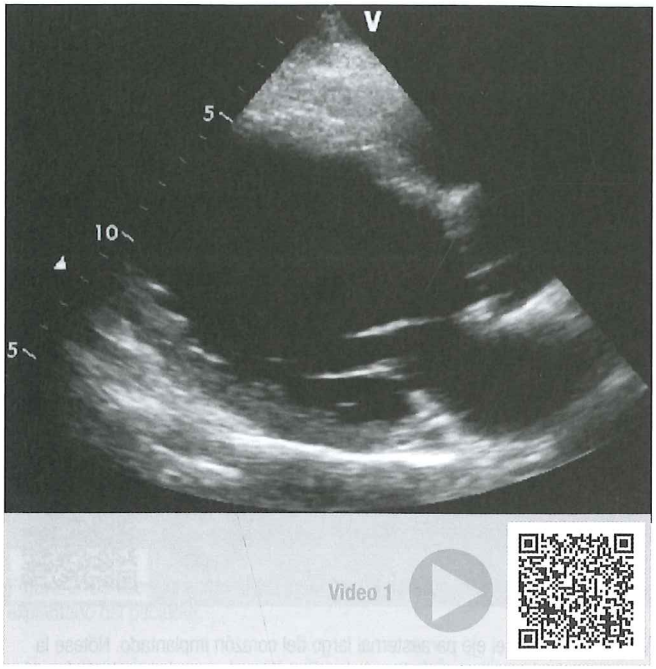
A diferencia de lo que habitualmente sucede en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, donde no se recomienda el uso de inotrópicos a menos que el paciente presente datos de hipoperfusión tisular, en el posoperatorio inmediato del trasplante cardíaco se necesitan inotrópicos y vasopresores de manera rutinaria. El daño por reperfusión al injerto, la hipertensión pulmonar existente en el receptor y el fallo primario del injerto son condiciones que requieren que el injerto esté apoyado por inotrópicos, independientemente de si al salir de la bomba el paciente se encuentra con el gasto cardíaco adecuado. A menudo, los vasopresores suelen necesitarse de manera secundaria al estado inflamatorio posbomba y según la volemia del paciente. La ISHLT recomienda como inotrópicos y vasopresores la dopamina, la dobutamina, la milrinona, el isopreterenol, la epinefrina, la norepinefrina, la fenilefrina, la vasopresina y el azul de metileno. Como vasodilatador se puede usar la nitroglicerina; el nitroprusiato de sodio se puede usar como vasodilatador sistémico, y el epoprostenol, el óxido nítrico y el sildenafil se pueden usar como vasodilatadores pulmonares. No hay estudios aleatorizados que hayan demostrado que algún inotrópico sea superior a otro en este contexto. Si bien en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se prefiere el uso de milrinona sobre dobutamina, dado que existe una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos β y el uso crónico de bloqueadores β, en el trasplante cardíaco no hay evidencia de la superioridad de uno sobre otro. En cada centro se tienen preferencias respecto al inotrópico de elección o a las combinaciones de estos. Al final del capítulo, en el **Anexo 1**, se da un ejemplo de apoyo inotrópico vasopresor. En el **Anexo 2**, se da un ejemplo de estudios paraclínicos que deben solicitarse en los primeros días después del trasplante.

Los **Videos 1**, **2** y **3** muestran el ecocardiograma de un paciente con insuficiencia cardíaca terminal que fue trasplantado de manera exitosa.

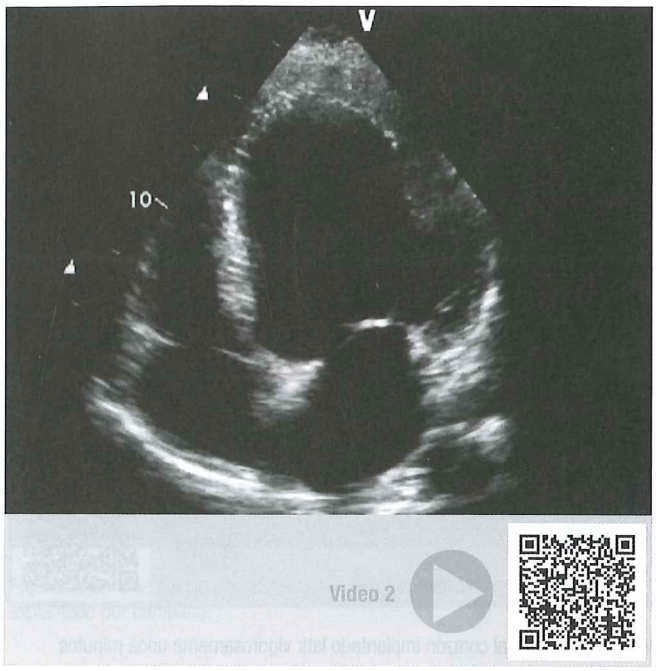
Las **Figuras 2**, **3** y **4** muestran el momento en el cual un corazón severamente dilatado es explantado.

Los **Videos 4** y **5** muestran los primeros minutos durante la cirugía una vez que ha sido implantado el aloinjerto cardíaco.

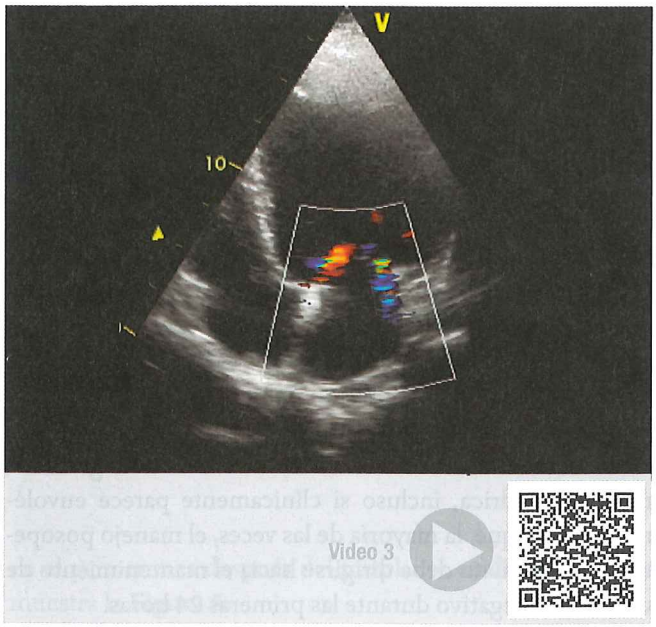
Los **Videos 6** y **7** muestran el ecocardiograma transtorácico del corazón implantando con una función sistólica adecuada. El tratamiento inotrópico se mantuvo durante una semana.



Video 1. Muestra el eje paraesternal largo de un corazón dilatado con función sistólica severamente deprimida.



Video 2. Muestra el eje apical 4 cámaras. Nótese la severa hipocinesia global.

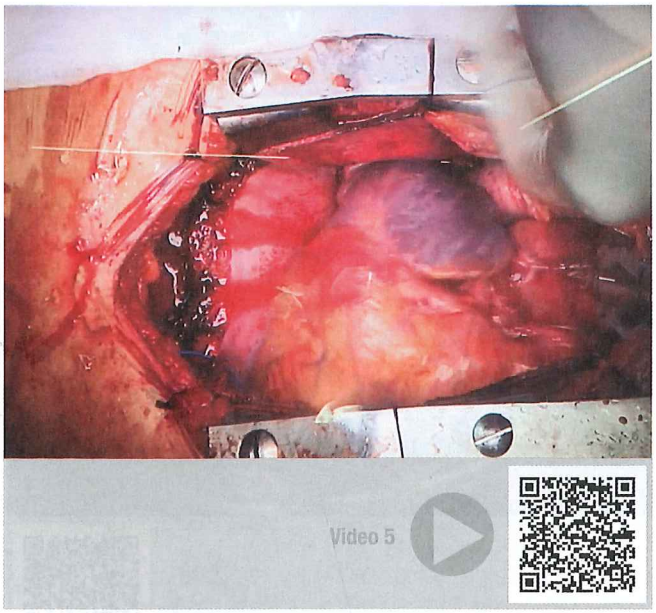


Video 3. Muestra el eje apical 4 cámaras con Doppler color. Se observa regurgitación mitral excéntrica de origen funcional.

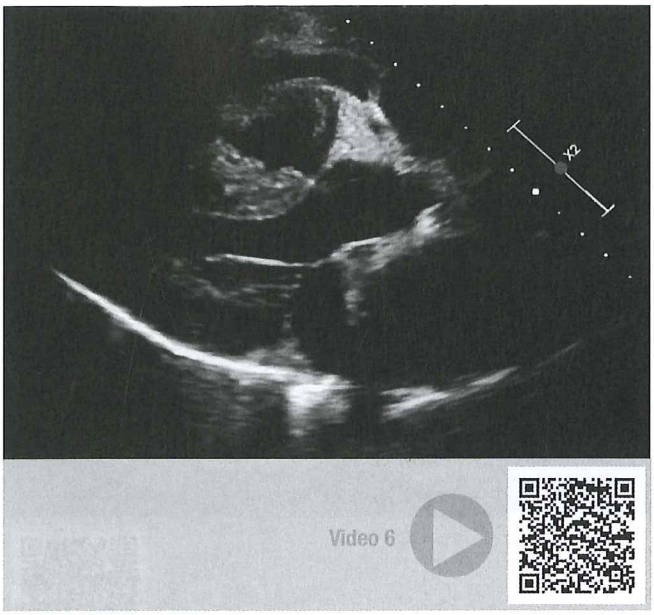
Video 4. Muestra el momento en el cual el corazón implantando comienza a latir.

MANEJO DE LA VOLEMIA DEL PACIENTE

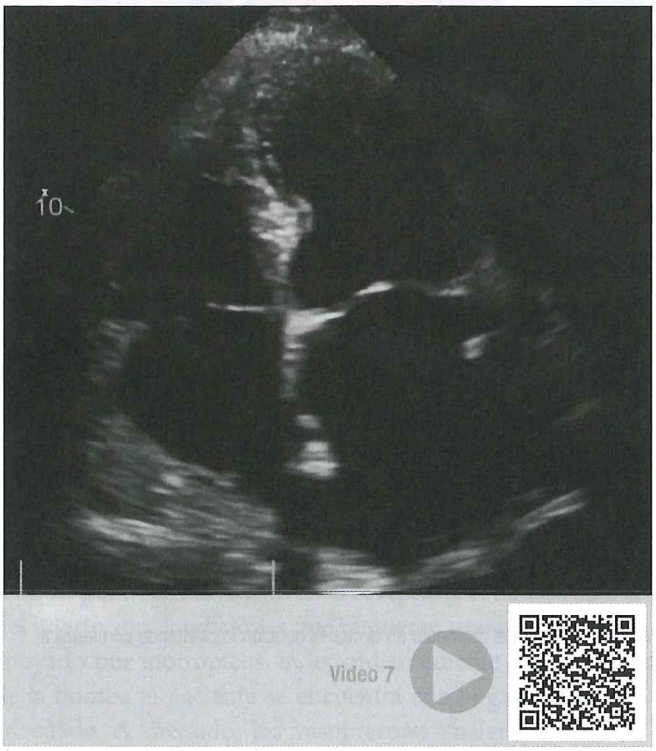
Al igual que en el posoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca convencional, el balance hídrico es clave en el manejo del trasplante cardíaco. Sin embargo, se debe enfatizar que el ventrículo derecho del injerto se encuentra en riesgo alto de disfunción, y un aporte alto de líquidos puede resultar devastador para la función del ventrículo derecho. Si bien la precarga debe mantenerse optimizada, el uso de múltiples infusiones y medicamentos intravenosos originan un



Video 5. Muestra al corazón implantado latir vigorosamente unos minutos después.



Video 6. Muestra el eje paraesternal largo del corazón implantado. Nótese la presencia de derrame pericárdico de localización anterior y la excelente función sistólica.



Video 7. Muestra el eje apical 4 cámaras del corazón implantado con una función sistólica biventricular adecuada. Llama la atención la dilatación de la aurícula izquierda, la cual es esperada incluso en la técnica bicaval que fue usada en este paciente.

importante aporte intravenoso de líquidos, por lo que son excepcionales los casos en que se debe administrar más líquido a los pacientes. Más bien, se debe evitar administrar soluciones que no estén claramente justificadas.

Las guías de la ISHLT recomiendan mantener una presión venosa central entre 5 y 12 mm Hg (recomendación I-C). Se debe recordar que el exceso de volumen termina por dilatar al ventrículo derecho, el cual está en riesgo alto de disfunción debido al daño por reperfusión sufrido al ser trasplantado y por el aumento de la poscarga (típicamente, el receptor tiene mayor presión pulmonar que el donador). Así mismo, se debe recordar que el paciente con insuficiencia cardíaca avanzada frecuentemente tiene cierto grado de retención hídrica, incluso si clínicamente parece euvolémico, por lo que, la mayoría de las veces, el manejo posoperatorio inmediato debe dirigirse hacia el mantenimiento de un balance negativo durante las primeras 24 horas.

FALLO PRIMARIO DEL INJERTO Y DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

Sin lugar a dudas, la complicación más temida en el posoperatorio inmediato del trasplante de corazón es el fallo primario del injerto, ya que es la principal causa de mortalidad

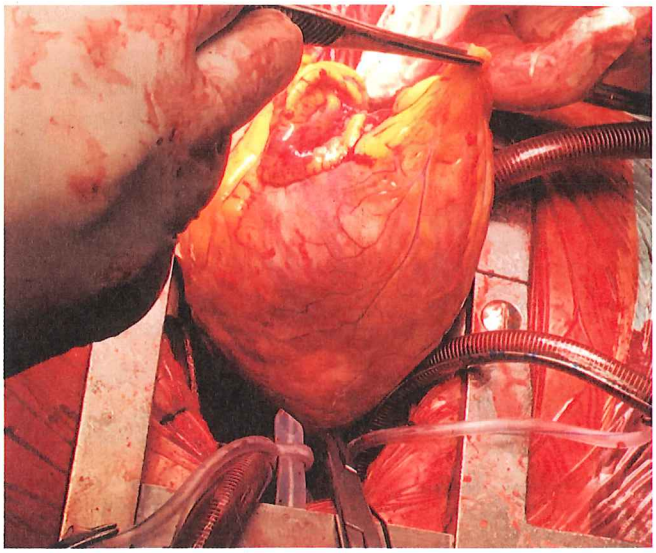


Figura 2. Se observa el momento en el cual el corazón insuficiente es explantado del paciente.

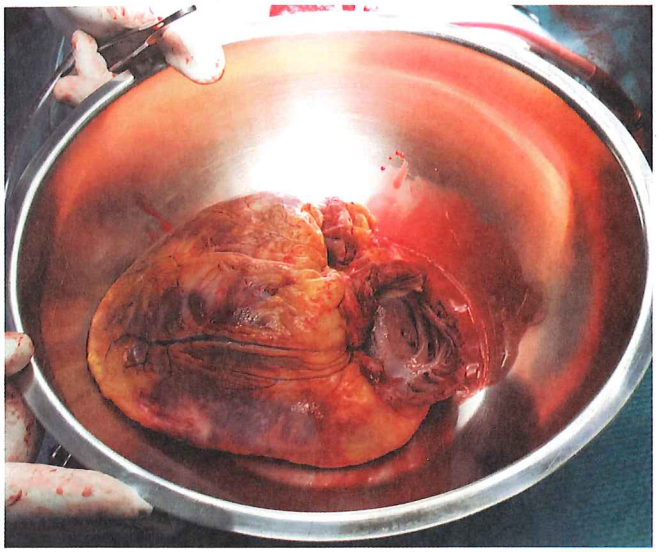


Figura 3. Se muestra un corazón severamente dilatado una vez que ha sido explantado por completo.

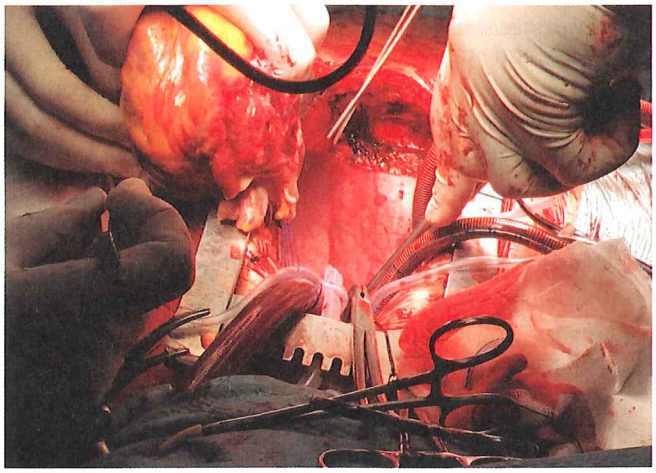


Figura 4. Se observa el corazón que va a ser implantado en el receptor. Nótese el menor tamaño en comparación con el corazón explantado.

en el primer mes después del trasplante cardíaco, tal como muestra la **Figura 5**.

Definición

De acuerdo con el consenso de 2014 de la ISHLT, la disfunción del injerto se clasifica en primaria o secundaria. La secundaria se da cuando existe una causa evidente, como rechazo hiperagudo, hipertensión pulmonar o complicaciones quirúrgicas. El diagnóstico de disfunción primaria del injerto debe hacerse en las primeras 24 horas después del trasplante cardíaco. La disfunción primaria del injerto se divide en izquierda y derecha. En la **Tabla 1** se describe la clasificación de acuerdo a la severidad.

Causas del fallo primario del injerto

Existen múltiples causas por las que puede ocurrir el fallo primario del injerto. La **Tabla 2** las describe.

Factores de riesgo para el FPI

Los factores de riesgo para desarrollar FPI que han sido reportados consistentemente son: edad del receptor, altas resistencias vasculares pulmonares del receptor, peor estado del receptor previo al trasplante (necesidad de inotrópicos, soporte mecánico ventricular o soporte mecánico ventilatorio), edad del donador, tiempo de isquemia y discordancia en el peso del donador y del receptor. La escala RADIAL ha sido validada para predecir el fallo primario del injerto. Es un acrónimo donde R (*right*) se refiere a la presión de la aurícula derecha >10 mm Hg, A (*age*) se refiere a la edad del receptor mayor de 60 años, D se refiere a diabetes, I se refiere al soporte inotrópico, A (*age*) se refiere a la edad del donador mayor de 30 años y L (*length of ischemia*) se refiere al tiempo de isquemia mayor de 4 horas. Cada variable otorga 1 punto. En la validación externa de la escala, la incidencia del fallo primario del injerto fue del 12%, el 19% y el 28% en los pacientes con riesgo bajo (0-1 punto), intermedio (2 puntos) y alto (≥3 puntos), respectivamente.

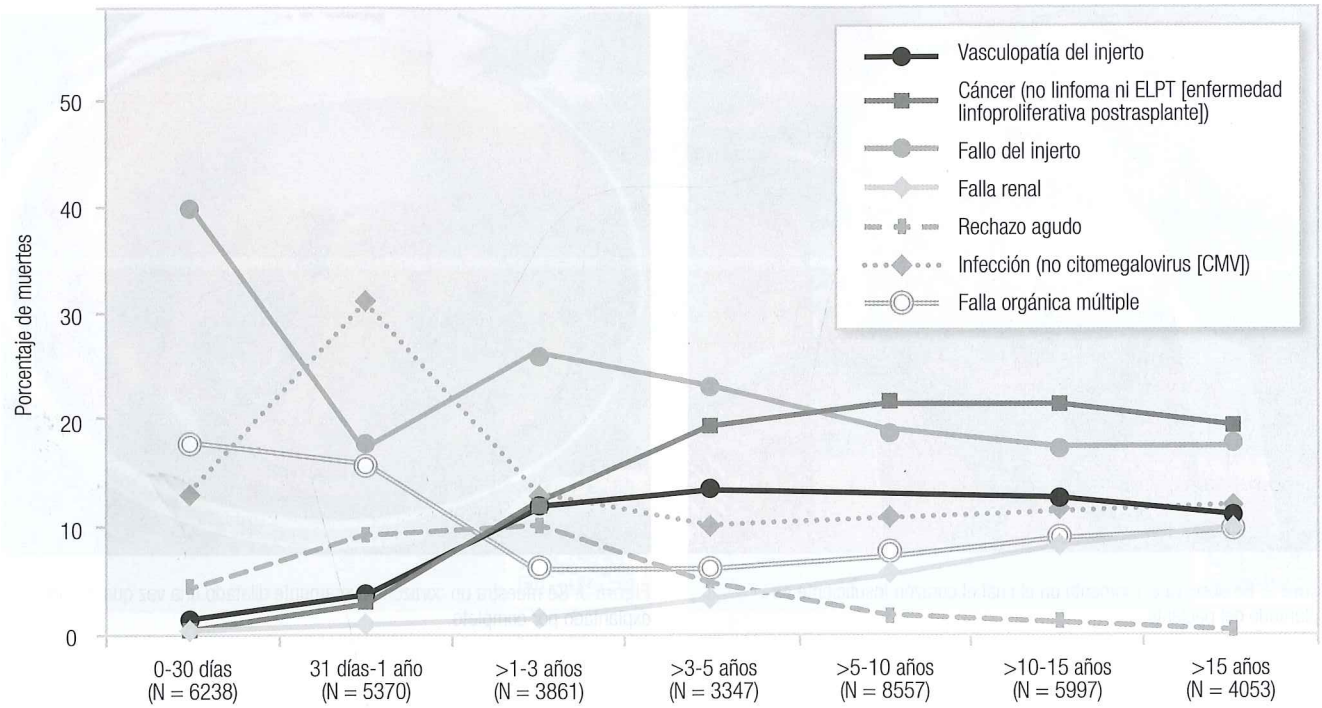


Figura 5. Causas de mortalidad en el trasplante cardíaco. Tomada de https://ishltregistries.org/registries/slides.asp)

Tabla 1. Fallo primario del injerto (FPI) del ventrículo izquierdo (VI) y del ventrículo derecho (VD)

FPI del VI	
Leve: al menos 1 debe estar presente	FEVI ≤40% o
	Hemodinámico: PVC >15 mm Hg, POAP >20 mm Hg e IC <2,0 L/min/m² durante más de 1 hora y requiriendo dosis bajas de inotrópicos
Moderado: debe cumplir 1 criterio del grupo I y 1 del grupo II	Grupo I
	FEVI ≤40% o
	Compromiso hemodinámico: PVC >15 mm Hg, POAP >20 mm Hg, IC <2,0 L/min/m² y PAM <70 mm Hg durante más de 1 hora
	Grupo II
	Inotrópicos en altas dosis (puntaje de inotrópicos >10) o
	Implante de BCIA sin importar las dosis de inotrópicos
Severo	Necesidad de soporte mecánico circulatorio izquierdo o biventricular (ECMO, asistencia ventricular izquierda, biventricular o percutánea). No incluye BCIA
FPI del VD	
Debe cumplir 1 criterio del grupo I y 1 del grupo II, o cumplir con el criterio del grupo III	Grupo I (hemodinámico): PVC >15 mm Hg, POAP <15 mm Hg e IC <2,0 L/min/m²
	Grupo II: gradiente transpulmonar <15 mm Hg o PSAP <50 mm Hg
	Grupo III: necesidad de dispositivo de asistencia ventricular derecha

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FPI: fallo primario del injerto; IC: índice cardiaco; PAM: presión arterial media; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Causas del fallo primario del injerto

Causa	Explicación
Muerte cerebral del donador	Liberación de importantes cantidades de norepinefrina justo después de la muerte cerebral, que generan sobrecarga de calcio a nivel de las mitocondrias y del citosol del miocito
Isquemia hipotérmica en el injerto cardíaco	La hipotermia fría disminuye el metabolismo celular, pero no lo detiene por completo, por lo cual sigue ocurriendo el daño isquémico
Isquemia caliente durante el implante del injerto	La hipotermia caliente disminuye menos el metabolismo celular, por lo que continúa el daño isquémico
Daño por reperfusión al desclampar la aorta	En el desclampaje hay mayor sobrecarga de calcio y una importante liberación de radicales libres que alteran la función de múltiples enzimas
Altas resistencias vasculares pulmonares	Si bien esta es una causa secundaria del fallo del injerto, se sabe que, incluso con resistencias vasculares dentro del rango aceptable para trasplante cardíaco, un menor grado de resistencias pulmonares se asocia con una tasa menor del fallo primario del injerto
Respuesta inflamatoria sistémica	En algunos casos puede ocurrir una severa respuesta inflamatoria sistémica que lleva al choque vasoplégico. La fisiopatología es poco entendida, pero probablemente múltiples citocinas proinflamatorias afecten al injerto

Manejo del FPI

Lo más importante es la prevención, ya que una vez se presente el FPI, la probabilidad de muerte es alta. La prevención inicia con la adecuada selección del donador y del receptor. En capítulos previos se describen estos temas. Respecto a la prevención en el posquirúrgico inmediato, se debe enfatizar la importancia de la monitorización invasiva, ya que la elevación de las presiones intracardíacas y el bajo gasto cardíaco deben orientar al reconocimiento temprano del FPI. Las medidas empleadas rutinariamente en el posoperatorio inmediato para prevenir el FPI del ventrículo derecho, que son recomendadas por la ISHLT, se describen en la **Tabla 3**.

Una vez que el fallo del injerto se ha establecido, el abordaje debe encaminarse hacia la identificación y el tratamiento, si fuera el caso, de las causas secundarias del fallo del injerto. Un paciente que después de salir de la bomba se encuentra estable, pero que de manera inmediata sufre súbitamente un deterioro hemodinámico con disfunción biventricular, debe hacer pensar en un rechazo hiperagudo, que requerirá tratamiento específico (véase más adelante). Un paciente conocido con hipertensión pulmonar, que en el posoperatorio se encuentra con presiones pulmonares persistentemente altas, requerirá vasodilatadores pulmonares a la brevedad. Las complicaciones quirúrgicas fueron revisadas en el capítulo específico.

Si no existe una causa secundaria, el diagnóstico será FPI y el tratamiento será de soporte, siempre con el objetivo de mantener la presión de perfusión tisular de todos los órganos, incluida la del injerto. El **Video 8** muestra el ecocardiograma transesofágico de un paciente que presentó fallo primario del injerto.

Video 8. Muestra el eje apical 4 cámaras. Nótese la disfunción biventricular severa. En este paciente no había hipertensión pulmonar ni se demostró rechazo agudo u otras causas de la disfunción biventricular, por lo que el diagnóstico fue fallo primario del injerto.

El manejo con inotrópicos y vasopresores debe guiarse para mantener un gasto cardíaco adecuado y una presión de perfusión tisular, al igual que en el posoperatorio de otras cirugías cardíacas. El manejo de la volemia ya se ha comentado anteriormente. En caso que el paciente continúe con

Tabla 3. Medidas empleadas en el posoperatorio inmediato para prevenir el FPI del ventrículo derecho

Medida terapéutica	Explicación
Uso rutinario de soporte inotrópico	La isquemia, el daño por reperfusión y el estado inflamatorio sistémico en el receptor frecuentemente generan disfunción miocárdica, por lo que el uso rutinario de inotrópicos disminuye el riesgo
Manejo cauteloso de la volemia	Evitar el exceso de sobrecarga hídrica que pueda dilatar el ventrículo derecho, pero, al mismo tiempo, asegurar la precarga adecuada: mantener la PVC entre 5 y 12 mm Hg
Optimización del cronotropismo	El ventrículo derecho se beneficia del mantenimiento de la frecuencia cardíaca por encima de 90 lpm. En la práctica diaria se usa el isoproterenol o el marcapasos epicárdico para mantener la frecuencia cardíaca entre 100-120 lpm
Mantener la sincronía auriculoventricular	La contracción auricular es especialmente importante para mantener el gasto del ventrículo derecho, por lo que los pacientes deberían salir del quirófano con marcapasos epicárdico en la aurícula y el ventrículo
Uso de vasopresores	Se deben utilizar para mantener la PAM >70 mm Hg. Una presión de perfusión coronaria inadecuada en el aloinjerto resultará en disfunción ventricular
Manejo de la poscarga del ventrículo derecho	La elevación de las presiones pulmonares puede dañar en corto plazo la función del ventrículo derecho, por lo que la monitorización de estas y el tratamiento adecuado, si se elevan, es obligatorio. Se debe tener un bajo umbral para administrar los vasodilatadores pulmonares en pacientes con presiones pulmonares elevadas. Aunque al principio pueda parecer que el ventrículo derecho puede tolerar presiones pulmonares altas, lo esperado es que al segundo o tercer día termine por claudicar

hipoperfusión tisular, debe considerarse el aumento del tratamiento de soporte, ya sea con un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) o incluso con un dispositivo de asistencia ventricular. Lo más importante es no demorar el inicio del soporte, cualquiera que se decida usar. Dado que el BCIA genera solo un pequeño aumento del gasto cardíaco y de la presión de perfusión, su uso se reserva para casos con predominio de disfunción ventricular izquierda que no estén con choque cardiogénico severo. La decisión de implantar una asistencia ventricular izquierda, derecha o biventricular dependerá del escenario clínico de cada paciente. No existe evidencia científica sólida que favorezca un tipo de dispositivo sobre otro. Sin embargo, el ECMO venoarterial es probablemente el dispositivo más usado en este escenario dado su menor costo, su facilidad de implante y su posibilidad de dar soporte biventricular, aunque se conocen sus múltiples efectos secundarios. Muchos de los casos de FPI de grado severo que requieren ECMO son secundarios a causas potencialmente reversibles, como, por ejemplo, la utilización de un donante marginal, un tiempo de isquemia prolongado o hipertensión pulmonar moderada. En estos casos, el injerto puede recuperarse en un plazo relativamente corto (2 a 5 días), lo que permite la retirada del soporte mecánico. De hecho, una de las mayores tasas de éxito del ECMO como puente a recuperación es en el FPI. Las **Figuras 6**, **7** y **8** muestran el uso del ECMO venovenoso periférico en un paciente que desarrolló falla respiratoria severa, lo cual ameritó el uso del ECMO después del trasplante cardíaco.

Figura 6. La imagen muestra la inserción de la cánula a nivel femoral.

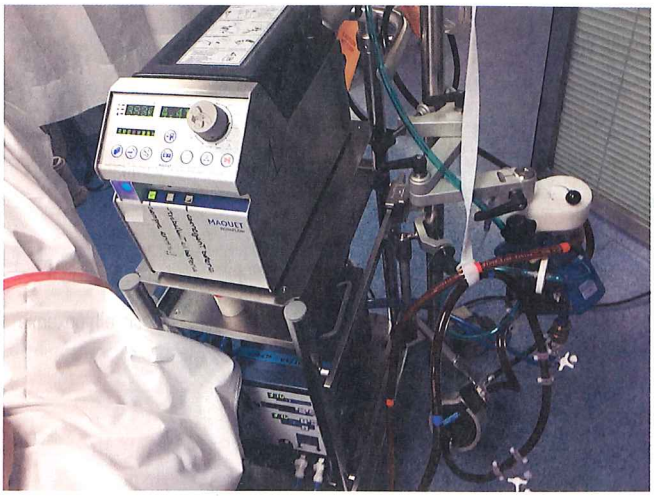


Figura 7. La imagen muestra la máquina de ECMO funcionando correctamente. En este caso, la máquina funciona a 3830 rpm, con lo que da un gasto de 4,4 L.

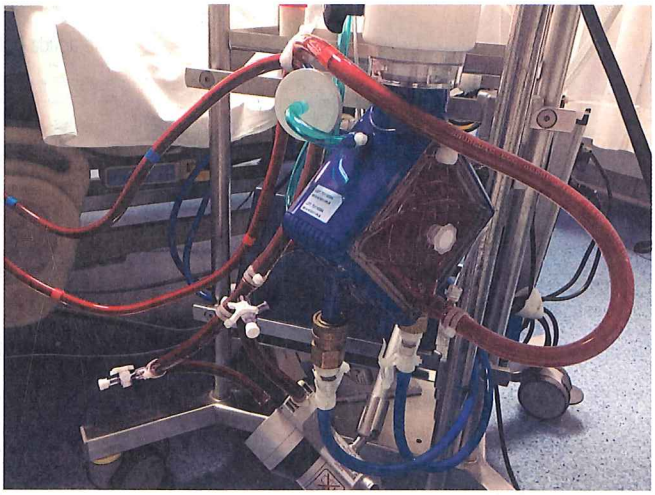


Figura 8. La imagen muestra los circuitos del ECMO. Nótese que en los tubos con marcas azules (drenaje) la sangre se observa más oscura, en cambio, en los tubos con marcas rojas (retorno) la sangre se observa más clara porque ha sido oxigenada por la membrana extracorpórea.

Manejo de la falla del ventrículo derecho y de la hipertensión pulmonar

Además de lo anterior, es relativamente frecuente que haya cierta falla del ventrículo derecho, especialmente cuando hay presencia de los factores de riesgo antes mencionados. La falla del ventrículo derecho se caracteriza por la elevación de la PVC con una POAP normal o baja. El ecocardiograma confirma la disfunción sistólica del ventrículo derecho y los datos hemodinámicos demuestran un bajo índice cardíaco. En la **Figura 9** se presentan las recomendaciones de la ISHLT para estos casos.

RECHAZO HIPERAGUDO

Gracias a la correcta evaluación pretrasplante, esta complicación ahora es muy rara. El rechazo hiperagudo ocurre cuando el receptor tiene anticuerpos preformados contra antígenos del donador, frecuentemente contra antígenos HLA, aunque no exclusivamente. Típicamente, se presenta cuando se restablece la circulación nativa (al salir de la bomba) y se manifiesta como un ataque inmunológico casi inmediato, muy agresivo y potencialmente letal. Como en todas las complicaciones del trasplante cardíaco, lo mejor es prevenirlo. La evaluación del PRA (*panel reactive antibody*) permite identificar a pacientes con mayor riesgo de sufrir estas complicaciones. Una forma práctica de entender el PRA es la siguiente: si un paciente tiene un resultado de PRA >10%, hará un rechazo hiperagudo con el 10% de los donantes, por lo que estaría indicado realizar un *crossmatch* prospectivo (o prueba cruzada prospectiva). Por lo tanto, el rechazo hiperagudo se presentaba en los pacientes en los que no se realizaba el PRA en el pretrasplante. En la actualidad, no se debe realizar un trasplante cardíaco sin estudio de anticuerpos. Este tema, así como la evaluación de los anticuerpos anti-HLA, se aborda con detalle en el capítulo de evaluación pretrasplante cardíaco.

El tratamiento del rechazo hiperagudo consiste en bloquear de manera inmediata todos los anticuerpos que están atacando al injerto. La ISHLT recomienda iniciar el tratamiento de inmediato, preferiblemente cuando el paciente aún está en la sala de operaciones. Con un nivel de recomendación I-C, se usan pulsos de corticosteroides (por ejemplo, metilprednisolona 1 g intravenoso cada 24 horas por 3 días), recambio plasmático (plasmaféresis) para remover los anticuerpos (por ejemplo, recambios del 100%-200% del volumen sanguíneo con reposición de albúmina durante los días 1, 2, 4, 6, 8 y 10) e inmunoglobulina intravenosa (por ejemplo, 1-2 g/kg de peso dividido en 2 dosis, iniciando inmediatamente después de terminar la plasmaféresis). El tratamiento se debe iniciar con anticalcineurínicos intravenosos e inhibidores de la proliferación, con terapia inmunosupresora citolítica (por ejemplo, globulina antitimocito de conejo o RATG en una dosis de 0,75-1,5 mg/kg cada 24 horas por 7 días), con inotrópicos y vasopresores de acuerdo con la evolución e incluso con soporte mecánico circulatorio. Se recomienda también que de manera intraoperatoria se realice una biopsia endomiocárdica para confirmar el diagnóstico. Infortunadamente, el pronóstico de

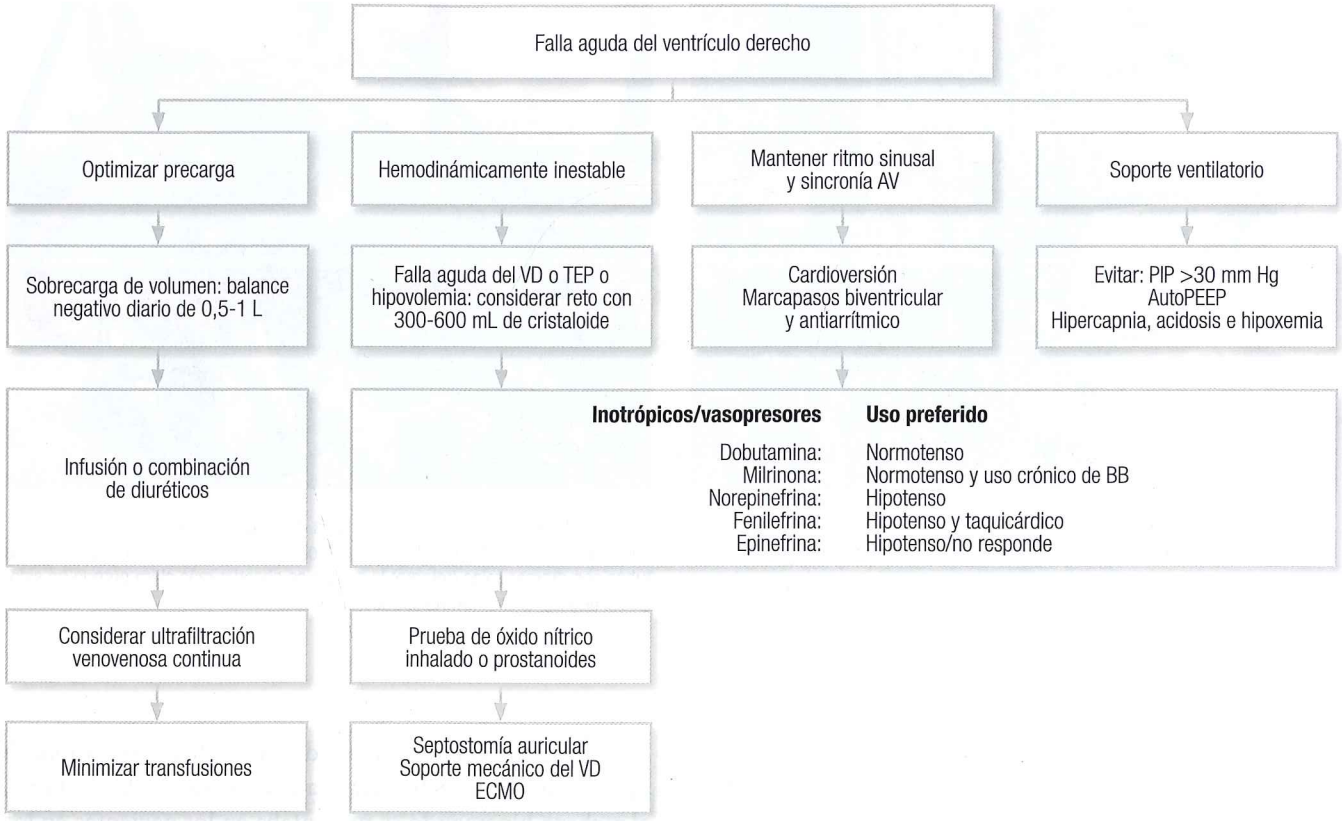


Figura 9. Manejo de la falla del VD y de la hipertensión pulmonar.

un paciente con rechazo hiperagudo es muy malo. Con una recomendación IIb-C, se puede considerar el retrasplante de urgencia si el tratamiento antes descrito no funciona. Sin embargo, debe considerarse que el retrasplante cardíaco de urgencia en este escenario se asocia con una mortalidad muy alta, por lo que en la mayoría de los centros no se realiza.

Las **Figuras 10** y **11** muestran una máquina de recambio plasmático.

Figura 10. La imagen muestra una máquina usada para el recambio plasmático en los casos de rechazo humoral. Cortesía de Joan Cid de la Unidad de Aféresis y Terapia Celular del Hospital Clinic de Barcelona.

COAGULOPATÍA

Al igual que en cualquier otra cirugía cardíaca, es muy importante mantener la correcta hemostasia del paciente trasplantado de corazón. Sin embargo, se debe enfatizar la importancia de prevenir el sangrado, ya que si este se presenta, el paciente frecuentemente recibirá múltiples transfusiones para mantener el hematocrito en valores aceptables o para revertir cualquier alteración de la coagulación. En cualquier caso, se debe recordar que las transfusiones se deben evitar tanto como sea posible. Las razones principales son: 1. Cualquier transfusión representa un importante

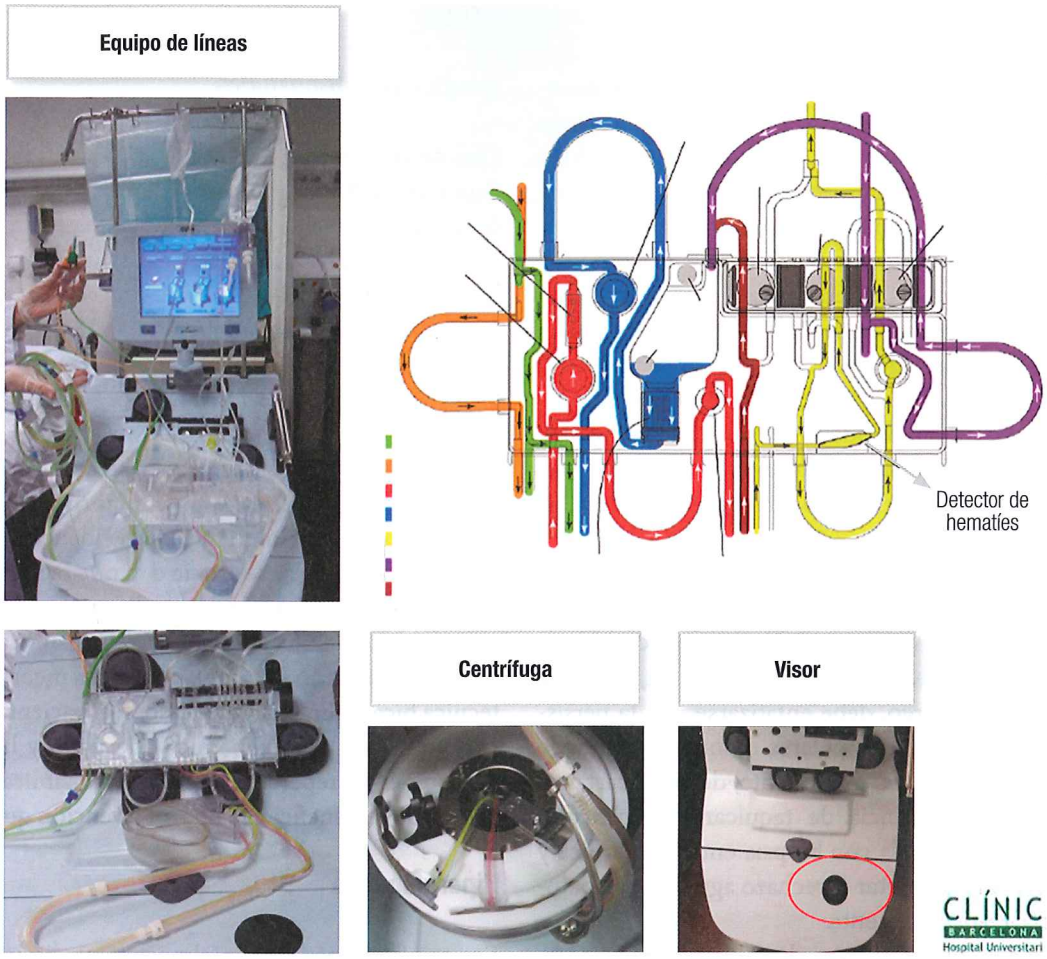


Figura 11. La figura muestra el equipo de líneas usada para el recambio plasmático en el Hospital Clinic de Barcelona. El apoyo del equipo experto en recambio plasmático es imprescindible. Cortesía de Joan Cid de la Unidad de Aféresis y Terapia Celular del Hospital Clinic de Barcelona.

incremento en el volumen del paciente, con los efectos deletéreos que esto puede representar en la función del VD; 2. Las transfusiones pueden transmitir nuevos antígenos al receptor, por lo que deben estar libres de leucocitos (usar filtros de leucocitos para los concentrados eritrocitarios) y 3. Si el paciente no tiene inmunoglobulina G (IgG) contra citomegalovirus, se deberían transfundir hemoderivados solo de pacientes que sean citomegalovirus negativos, dado que podría contagiarse de citomegalovirus por esta vía.

Sin embargo, si el paciente presenta coagulopatía y sangrados, el manejo es similar al de otros pacientes con cirugía cardíaca: normalizar los tiempos de coagulación, realizar mediciones de fibrinógeno y dímero D y realizar tromboelastografía para monitorizar la hemostasia del paciente. Probablemente, el uso de concentrados de protrombina sea mejor que el plasma fresco, dado el menor volumen necesario para optimizar la coagulación. La transfusión de hemoderivados se realizará de acuerdo con las necesidades de cada paciente.

Finalmente, debemos recordar que las guías de la ISHLT no recomiendan la anticoagulación rutinaria posoperatoria con heparina de bajo peso molecular en los pacientes trasplantados de corazón debido a su vida media larga y a la incapacidad de revertirla con protamina. El uso de medias de compresión alterna es una buena medida en estos pacientes. Solamente se recomienda anticoagulación pre y posoperatoria en pacientes con antecedente de trombocitopenia inducida por heparina (HIT), que presentan valores normales de plaquetas y continúan con IgG contra el factor 4 plaquetario. En estos casos específicos puede usarse fondaparinux si no hay falla renal o hepática, o argatrobán si hay alguna de estas fallas.

ARRITMIAS

Tal como se comentó previamente, en el posoperatorio inmediato se recomienda el uso de isoproterenol o de marcapasos epicárdico con doble estimulación (aurícula derecha y VD) para mantener la frecuencia cardíaca al menos por encima de 90 lpm y conservar la sincronía auriculoventricular.

En caso de que el paciente presente bloqueo AV completo debe mantenerse la estimulación con marcapasos bicameral. Sin embargo, las guías de la ISHLT recomiendan no implantar un marcapasos definitivo hasta la tercera semana postrasplante debido al alto porcentaje de recuperación de la función del sistema de conducción en estos pacientes. De hecho, con el uso de la técnica quirúrgica bicaval, en lugar de la biauricular, cada vez es menos frecuente la necesidad de un marcapasos definitivo.

Las arritmias en el posoperatorio pueden ser tratadas con amiodarona, sotalol (recomendación IIa, nivel de evidencia B), bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos y bloqueadores β (recomendación IIa, nivel de evidencia C). Sin embargo, debe enfatizarse que la persistencia de taquiarritmias ventriculares o auriculares puede ser un signo de rechazo que, por lo tanto, debe descartarse. Específicamente, la presencia de taquicardia ventricular sostenida debe ser evaluada con biopsia endomiocárdica y coronariografía para descartar el rechazo agudo y una patología coronaria, respectivamente.

Las arritmias auriculares (taquicardias auriculares, aleteo [o *flutter*] auricular y otras) se presentan con más frecuencia en los trasplantes realizados con técnica biauricular. La técnica bicaval se asocia con menor incidencia de estas arritmias.

Es necesario recordar que no se debe usar adenosina en el paciente trasplantado de corazón por el riesgo alto que existe de causar asistolia. Finalmente, también se debe recordar la falta de eficacia de la atropina en el corazón trasplantado.

DERRAME PERICÁRDICO

Como en otras cirugías cardíacas, el derrame pericárdico es común en el posoperatorio. Sin embargo, en el caso específico del trasplante de corazón, hay que tener en cuenta que el corazón implantando es habitualmente de menor tamaño que el corazón explantado, por lo que el espacio libre que queda es frecuentemente ocupado por líquido (derrame), por lo cual se recomienda monitorizar el derrame pericárdico con ecocardiografía. Al igual que en otras patologías, el derrame pericárdico solo debe ser drenado si causa compromiso hemodinámico o si existe una fuerte sospecha clínica de que esté infectado. Los **Videos 9** y **10** muestran el caso de un paciente trasplantado de corazón con derrame pericárdico.

OTROS

Insuficiencia tricuspídea

Una de las ventajas del uso de la ecocardiografía transesofágica en el transoperatorio, además de la vigilancia de la función ventricular, es el reconocimiento temprano de las complicaciones. La insuficiencia tricuspídea es un hallazgo frecuente en el transoperatorio. En caso de que esta sea de grado mayor o igual a moderado, la ISHLT recomienda la revaluación por ecocardiograma dentro de las primeras 24 horas y seguimiento estrecho en los primeros días posoperatorios (recomendación clase I, nivel de evidencia C). En algunos casos, puede ser necesario realizar una anuloplastia De Vega para mantener el tamaño normal del anillo tricuspídeo (recomendación II, nivel de evidencia C). Se cree que la técnica biauricular se asocia con un grado mayor de insuficiencia tricuspídea por la modificación de la geometría auricular, por lo que la incidencia de insuficiencia tricuspídea ha descendido claramente desde la incorporación de la técnica bicava. En cualquier caso, si el paciente se encuentra con un estado hemodinámico adecuado y la insuficiencia tricuspídea no repercute en su hemodinámica, es poco probable que se beneficie de una intervención quirúrgica.

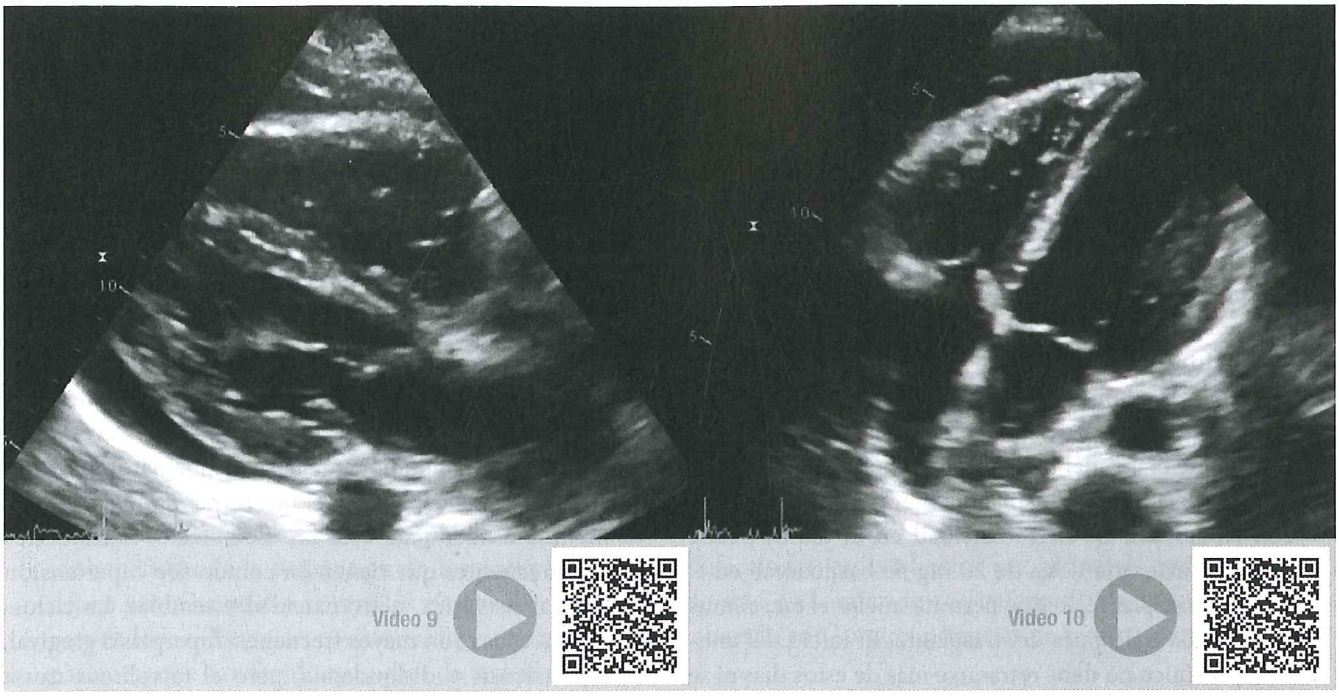
Hiperglucemia

Es muy frecuente que en el posoperatorio inmediato haya hiperglucemia muy importante. La razón principal es el uso de dosis altas de corticosteroides para evitar el rechazo y el estrés quirúrgico. Las guías de la ISHLT recomiendan que los pacientes diabéticos que usan hipoglucemiantes orales los suspendan antes de la operación. Para el manejo posoperatorio, se recomienda, con un nivel IIa, evidencia C, el uso de una infusión de insulina para mantener la glucosa por debajo de 200 mg/dL.

En cuanto al seguimiento crónico, se debe recordar que en algunos pacientes el tacrolimus se ha asociado con la aparición de diabetes agresiva, la cual a veces puede ser muy difícil de controlar. Dependiendo de la evolución del paciente, se puede considerar cambiar el tacrolimus por ciclosporina en el caso de descontrol glucémico severo, teniendo en cuenta que la ciclosporina se asocia con tasas mayores de rechazo.

Inmunosupresión inmediata

Existen múltiples regímenes de inmunosupresión, y no hay evidencia científica que haya demostrado consistentemente que uno es mejor que otro. En la mayoría de los hospitales se inicia más o menos con el mismo tratamiento



Videos 9 y 10. Muestran el ecocardiograma en eje paraesternal largo y apical 4 cámaras, respectivamente, de un paciente trasplantado de corazón. En ambas proyecciones se observa un derrame pericárdico global. A pesar de que el derrame pericárdico era moderado a severo, no había compromiso hemodinámico, por lo que no ameritó tratamiento, solo vigilancia.

inmunosupresor y se va modificando de acuerdo con la evolución clínica del paciente. Así, se aumentan las dosis o se cambian a inmunosupresores más potentes en caso de rechazos frecuentes, o se disminuyen las dosis en caso de efectos secundarios.

En general, la inmunosupresión se puede dividir en dos períodos: 1. Inducción, que es la que se administra justo antes del trasplante cardíaco (aunque en la práctica diaria su uso se puede extender hasta el día 4) y 2. Mantenimiento, que es la que se administra después del trasplante y se continúa a lo largo de la vida del paciente.

Inducción

Definición

La terapia de inducción se basa en que en el período perioperatorio inmediato es necesario el uso de una inmunosupresión más intensa para prevenir el rechazo agudo. Debemos recalcar que la evidencia clínica derivada de ensayos controlados ha tenido resultados contradictorios en la reducción de las tasas de rechazo, y no ha demostrado disminuir la mortalidad de estos pacientes. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los centros en el mundo usan esta terapia.

Clasificación

Los agentes usados en la terapia de inducción se clasifican en:

1. Anticuerpos policlonales: son preparaciones de anticuerpos heterólogos, derivados de animales inmunizados, que producen la depleción de las células T en la sangre y en los órganos linfoides. Existe información contradictoria de si se asocian con el desarrollo de la enfermedad linfoproliferaltiva postrasplante. Los más usados son la RATG (globulina antitimocito de conejo) y la FATG (globulina antitimocito de Fresenius).
2. OKT-3 (muromonab): es un anticuerpo monoclonal murino que se une a la molécula CD3 y causa depleción de las células T.
3. Antagonistas del receptor de la interleucina 2 (IL-2): Son anticuerpos monoclonales específicos contra la molécula CD25, que es el receptor de la IL-2. Existen el daclizumab y el basiliximab.

Situaciones especiales en las que se usa más frecuentemente la terapia de inducción

Como se comentó antes, la mitad de los centros del mundo continúan usando la terapia de inducción. Los 4 motivos por los que probablemente se siga usando son:

1. Retardo en el inicio de los inhibidores de la calcineurina (protección renal): seguramente, este es el motivo por el cual en muchos centros se usa rutinariamente la terapia de inducción. El concepto es que, al usarlo en las primeras 6 horas después del trasplante, se puede posponer el inicio de los inhibidores de la calcineurina durante varios días. Debido a que es precisamente en el perioperatorio inmediato cuando existe un riesgo mayor de lesión renal, el poder retrasar el uso de los inhibidores de la calcineurina evita exponer al riñón a otro nefrotóxico en el período más crítico. Un ejemplo podría ser la administración del basiliximab en dosis de 20 mg, intravenoso, a las 4 horas postrasplante cardíaco, con lo que el uso del tacrolimus podría retrasarse hasta el día 3 después del trasplante. Si el paciente continúa con riesgo alto de nefrotoxicidad en el día 3, puede administrarse otra dosis de 20 mg de basiliximab en el día 4 postrasplante, lo que permite iniciar el tacrolimus hasta el día 6 después del trasplante. El inicio del anticalcineurínico no debe retrasarse más de estos días ni se deben administrar más dosis de basiliximab.
2. Inmunosupresión libre de los inhibidores de la calcineurina: en situaciones muy específicas, como la insuficiencia renal avanzada, el equipo de trasplante cardíaco podría buscar un esquema de inmunosupresión sin inhibidores de la calcineurina. En pequeños estudios que evaluaron este tipo de inmunosupresión hubo tasas muy altas de rechazo, por lo que, tal vez, en este escenario algunos pacientes podrían beneficiarse de la terapia de inducción. Cabe mencionar que, en la actualidad, los esquemas de inmunosupresión sin inhibidores de la calcineurina no se consideran un tratamiento habitual, por lo que esta opción se desaconseja.
3. Pacientes con riesgo alto de rechazo agudo: en casos de pacientes sensibilizados (presencia de anticuerpos preformados contra posibles antígenos del injerto), la terapia de inducción podría disminuir los episodios de rechazo.
4. Pacientes con fallo del injerto secundario a rechazo: el concepto es similar al del punto 1.

En resumen, el uso de la terapia de inducción no es obligatorio y sus potenciales ventajas deben balancearse contra los costos.

Mantenimiento

La terapia de mantenimiento se refiere a la inmunosupresión que el paciente deberá tomar el resto de su vida para evitar el rechazo del injerto. No existe un protocolo que sea universalmente considerado como el mejor en todos los casos, por lo que en cada centro se tienen determinados lineamientos. El esquema inmunosupresor que más se usa a nivel mundial se basa en la terapia triple. Esta terapia comprende el uso de: 1. Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus o ciclosporina); 2. Inhibidores de la proliferación (micofenolato o azatioprina) y 3. Corticosteroides. Los inhibidores del mTOR (*mammalian target of Rapamycin*) también son usados frecuentemente en pacientes trasplantados de corazón, aunque su uso es menor.

1. Inhibidores de la calcineurina: su mecanismo de acción es fijarse a una inmunofilina específica para formar un complejo que interactúa con la calcineurina intracelular e inhibe la expresión de los genes que se codifican para la producción de citocinas proinflamatorias, como la IL-2. La ciclosporina y el tacrolimus son los medicamentos usados para este fin. Los efectos secundarios más frecuentes que tienen en común son hipertensión arterial sistémica, nefrotoxicidad y temblor. La ciclosporina causa con mayor frecuencia hiperplasia gingival, hipertricosis y dislipidemia, pero el tacrolimus causa con más frecuencia diabetes. En general, el tacrolimus se usa más que la ciclosporina. El motivo es que, en algunos ensayos clínicos controlados, los regímenes de inmunosupresión basados en tacrolimus han tenido menores tasas de rechazo celular que aquellos basados en ciclosporina, aunque sin diferencias en la sobrevida. La **Tabla 4** resume los niveles de tacrolimus y ciclosporina recomendados de acuerdo con el tiempo postrasplante cardíaco. Un ejemplo de indicación es tacrolimus, en dosis de 1 mg cada 12 horas, iniciando el día 3 después del trasplante. Se deben medir los niveles cada 2 días y ajustar la dosis hasta la meta deseada.
2. Inhibidores de la proliferación (micofenolato y azatioprina): el ácido micofenólico es la forma activa del micofenolato. Su mecanismo de acción consiste en ser un bloqueador reversible de la inosin-monofosfato-deshidrogenasa, una enzima que inhibe la síntesis de la purina guanosina; los linfocitos son esencialmente sensibles a esta vía. Los principales efectos secundarios del micofenolato son intolerancia gastrointestinal y leucopenia. La azatioprina es un inhibidor de la proliferación de leucocitos por ser un bloqueador de la síntesis de purinas. Los pacientes tratados con azatioprina tienen mayor riesgo de enfermedades oportunistas, supresión de la médula ósea y hepatotoxicidad. Entre estos medicamentos, en la actualidad, es más usado el micofenolato por su aparente mejor perfil de tolerabilidad y porque, en un ensayo clínico con más de 600 pacientes, los pacientes tratados con micofenolato tuvieron menores rechazos y mayor sobrevida, en comparación con los pacientes asignados a azatioprina. La dosis usual del micofenolato

es de 1 g vía oral o intravenoso cada 12 horas. La leucopenia y las molestias gastrointestinales son los síntomas que más frecuentemente obligan a disminuir las dosis.

3. Corticosteroides: forman un componente clave de la inmunosupresión del trasplante cardíaco y son la primera línea de tratamiento en los episodios de rechazo. Su mecanismo de acción inmunosupresor se debe a efectos en la regulación de la transcripción de un determinado número de genes que afectan la función de los leucocitos. En los últimos años, ha existido la tendencia a intentar retirar los corticosteroides a partir del sexto o doceavo mes después del trasplante con el fin de evitar los efectos secundarios del uso crónico de los corticosteroides. De acuerdo con la ISHLT, el 73% de los pacientes trasplantados de corazón permanecen tomando corticosteroides al año después del trasplante. Los potenciales beneficios de la suspensión de los corticosteroides deben ser balanceados contra los riesgos de rechazo al suspenderlos. No se aconseja intentar suspenderlos en pacientes que han tenido episodios de rechazo.

Los inhibidores del mTOR (sirolimus y everolimus) son también inmunosupresores usados en muchos pacientes trasplantados de corazón. Su mecanismo de acción es inhibir la proliferación mediada por citocinas de las células T, B y mesenquimales. Forma un complejo con la inmunofilina FK506 y se fija a la proteína 12, la cual se combina con el blanco de la rapamicina en mamíferos (mTOR), e inhibe la proliferación dependiente de la IL-2 al detener el ciclo celular entre la fase G1 y S. Sus efectos secundarios más frecuentes son dislipidemia, trombocitopenia, edemas periféricos, aftas, problemas gastrointestinales y problemas en el retraso de la cicatrización de heridas. Además, aumentan la nefrotoxicidad cuando se combinan con inhibidores de la calcineurina. Si bien tienen efectos deseables, como disminuir la aparición de la vasculopatía del injerto o de infecciones por citomegalovirus, sus efectos secundarios han limitado su uso. En la mayoría de los centros se consideran como inmunosupresores de segunda línea cuando se desea mayor potencia inmunosupresora (rechazos frecuentes) o se tiene que suspender alguno de los otros inmunosupresores.

Las estatinas tienen un papel importante como agentes coadyuvantes en la inmunosupresión y en la profilaxis de la vasculopatía del injerto. En pacientes trasplantados de corazón, el uso temprano de estatinas se ha asociado con menores tasas de rechazo con compromiso hemodinámico en el primer año, menor vasculopatía del injerto detectada por ultrasonido intravascular coronario y mejor sobrevida a 10 años. La ISHLT da una recomendación nivel I, con nivel de evidencia A (de hecho, es la única recomendación con nivel de evidencia A de las guías de cuidado del paciente trasplantado de corazón de la ISHLT).

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA INMEDIATA

Como es sabido, el uso de inmunosupresión predispone a infecciones, especialmente por gérmenes oportunistas, por lo que está indicado realizar profilaxis antimicrobiana de acuerdo con las circunstancias de cada paciente.

Citomegalovirus

Todos los pacientes que están siendo analizados como potenciales receptores de un trasplante de corazón deben ser estudiados para saber si tienen anticuerpos de memoria contra citomegalovirus (IgG positiva), ya que quienes tienen tales anticuerpos tienen menor riesgo de infección en el postrasplante. Las guías de la ISHLT señalan 2 grupos de riesgo de infección por citomegalovirus:

1. Riesgo alto de infección por citomegalovirus: ocurre cuando el receptor no tiene anticuerpos IgG, pero sí existen en el donador, por lo que la probabilidad de que el citomegalovirus sea transmitido a través del injerto y cause infección en el donador es alta. Si el receptor es seronegativo y se desconocen los anticuerpos del donador, debe considerarse de riesgo alto. En estos casos, se recomienda rutinariamente la profilaxis de acuerdo con la **Tabla 5**.
2. Riesgo bajo de infección por citomegalovirus: ocurre cuando el receptor tiene anticuerpos IgG contra citomegalovirus o ninguno de los 2 tiene anticuerpos contra citomegalovirus.

Tabla 4. Niveles de ciclosporina y tacrolimus recomendados de acuerdo con el tiempo postrasplante cardíaco

Ciclosporina (ng/mL)	Semana 1-6	Semana 6-12	Mes 3-6	Mes 6 en adelante
	325 (275-375)	275 (200-350)	225 (150-300)	200 (150-250)
Tacrolimus (ng/mL)	Mes 1-2	Mes 3-6	Mes 6 en adelante	
	10-15	8-12	5-10	

Tabla 5. Profilaxis contra citomegalovirus

Grupo	Recomendación
Alto riesgo	Intravenoso: ganciclovir 5-10 mg/kg/día por 1 a 3 meses o
	Oral: ganciclovir 1000 mg cada 8 horas o valganciclovir 900 mg cada 24 horas por 3 meses
Bajo riesgo	Intravenoso: ganciclovir 5-10 mg/kg/día por 1 a 3 meses o
	Oral: ganciclovir 1000 mg cada 8 horas o valganciclovir 900 mg cada 24 horas por 3 meses o
	Terapia preventiva: monitorizar la aparición de citomegalovirus mediante antigenemia o PCR (reacción en cadena de polimerasa) de citomegalovirus). La decisión de cuándo iniciar el tratamiento varía dependiendo de cada centro. Un ejemplo puede ser iniciar el tratamiento solo cuando el PCR demuestra más de 1000 copias o la antigenemia demuestra más de 10 a 15 leucocitos afectados, incluso si el paciente está asintomático.

En la actualidad, la mayoría de los centros están haciendo profilaxis universal, incluso a los pacientes con IgG positiva para citomegalovirus durante los primeros 3-6 meses, ya que la tasa de infección es muy alta y se asocia con complicaciones futuras relacionadas con la vasculopatía del injerto. Se debe recordar que, después del sexto mes del trasplante cardíaco, los niveles de los inhibidores de la calcineurina y las dosis de corticosteroides se han disminuido al mínimo, por lo que la probabilidad de infección por citomegalovirus es muy rara. Es bien sabido que la infección por citomegalovirus depende de la intensidad de la inmunosupresión, por lo que es justo al inicio del trasplante cardíaco cuando existe mayor riesgo. Por el contrario, en un paciente que lleva varios años de trasplante cardíaco, la infección por citomegalovirus deja de ser una preocupación. Finalmente, se debe dar profilaxis o realizar vigilancia de infección por citomegalovirus cuando el paciente tenga que recibir inmunosupresión potente, por ejemplo, en el caso de un rechazo agudo con compromiso hemodinámico que requiera corticosteroides y terapia citolítica (RATG).

Como es sabido, el ganciclovir y el valganciclovir son medicamentos potencialmente nefrotóxicos, por lo que en la práctica diaria puede ser aceptable retrasar el inicio de estos hasta el día 7 después del trasplante cardíaco, especialmente cuando el receptor tiene riesgo alto de sufrir lesión renal.

Profilaxis contra otros virus

En algunos centros se recomienda usar aciclovir para profilaxis de infección por herpes simple en todos los pacientes. Un ejemplo puede ser 200 mg de aciclovir cada 8 horas, iniciando en el día 7 después del trasplante, y mantenerlo durante 1 mes. Si el paciente ya está recibiendo ganciclovir o valganciclovir, se debe retirar el aciclovir. También se debe recordar que el aciclovir es potencialmente nefrotóxico, por lo que sus beneficios deben balancearse contra sus riesgos, especialmente en pacientes con daño renal.

Profilaxis contra hongos

Las guías de la ISHLT recomiendan iniciar la prevención contra la candidiasis mucocutánea una vez que los pacientes han sido extubados. Un ejemplo son los colutorios con nistatina, 400 000 a 600 000 unidades (enjuagar y tragar), 4 veces al día. En algunos centros se usa el fluconazol, en dosis de 100 mg, intravenoso u oral durante el primer mes a partir del día 1 postrasplante. Se debe comentar que algunos pacientes tienen factores de riesgo mayores para desarrollar infecciones fúngicas, por ejemplo, uso de hemodiálisis, retrasplante cardíaco, trasplante combinado, múltiples transfusiones (más de 40 hemoderivados), reintervención mayor y colonización por hongos filamentos, como *Aspergillus*. Dependiendo de cada centro, pueden usarse antifúngicos más potentes, como equinocandinas o anfotericina según cada paciente en específico. De la misma manera, la duración de la profilaxis dependerá de cuánto tiempo continúen presentes los factores de riesgo antes mencionados. Un ejemplo en un paciente sin factores de riesgo puede ser el fluconazol, en dosis de 100 mg cada 24 horas durante 1 mes.

Profilaxis contra bacterias

Las guías de la ISHLT recomiendan el uso de profilaxis antibacteriana, específicamente contra estafilococos. El uso de determinados antibióticos depende de los lineamientos de cada hospital. Se debe recordar que, debido a la profunda inmunosupresión que tiene el paciente, es deseable que esta incluya protección contra Grampositivos y Gramnegativos. El uso de vancomicina, teicoplanina u otros antibióticos contra el estafilococo resistente a la meticilina depende de las estadísticas de cada hospital.

Profilaxis contra protozoarios

Los 2 gérmenes contra los que se recomienda la profilaxis son *Pneumocystis jiroveci* y *Toxoplasma gondii*. Un ejemplo de profilaxis contra *P. jiroveci* es el trimetroprim-sulfametoxazol, en dosis de 160/800 mg, 3 días por semana desde el día 14 después del trasplante hasta el año. En caso de alergia a las sulfamidas o leucopenia, existe la opción de usar pentamidina aerolizada, en dosis de 300 mg cada 4 semanas,

aunque esta estrategia no sería una buena profilaxis para la infección extrapulmonar.

En caso de *T. gondii,* solo se realizará profilaxis en caso de riesgo alto: receptor seronegativo para *T. gondii* y donador seropositivo. La pirimetamina se puede administrar en dosis de 25 mg cada 24 horas, iniciando en el día 7 después del trasplante, y mantenerlo hasta la semana 6. Siempre debe acompañarse de ácido folínico, en dosis de 15 mg al día. Se recomiendan determinaciones periódicas de inmunoglobulina M (IgM) e IgG para toxoplasma en los pacientes negativos pretrasplante.

ANEXO 1

Ejemplo de indicaciones en un paciente trasplantado de corazón que acaba de llegar a la terapia posquirúrgica

1 Dieta: ayuno

2 Soluciones parenterales

Dobutamina: 500 mg en 250 mL de solución glucosada al 5%. Administrar en 10 µg/kg/min. Ejemplo: en un paciente de 70 kg, iniciar en 21 mL/h
Isoproterenol: 2 mg en 250 mL de solución glucosada al 5%. Administrar en 0,02 µg/kg/min. Ejemplo: en un paciente de 70 kg, iniciar en 10 mL/h. Ajustar para mantener la frecuencia cardíaca ≥110 lpm
Norepinefrina: 8 mg en 100 mL de solución glucosada al 5%. Iniciar en 0,1 µg/kg/min y ajustar para mantener PAM ≥70 mm Hg. Ejemplo: en un paciente de 70 kg, iniciar en 5 mL/h
Sedación y analgesia: de acuerdo con los lineamientos de cada hospital, siempre considerando la importancia de la extubación temprana. Si el paciente está en condiciones óptimas, se debe valorar detener la sedación/analgesia con el fin de la extubación temprana. Si, por el contrario, las condiciones no son de extubación temprana, el midazolam y el fentanilo son adecuados

3 Medicamentos inmunosupresores

Basiliximab: 20 mg vía intravenosa (IV) a las 4 horas de salida de la bomba extracorpórea
Micofenolato de mofetilo: 1 g IV cada 12 horas
Metilprednisolona: 125 mg cada 8 horas por 3 dosis; posteriormente, continuar con 70 mg IV cada 24 horas
Tacrolimus: 1 mg vía oral (o vía sonda) cada 12 horas, iniciando en el día 3 postrasplante

4 Medicamentos antibióticos

Teicoplanina: 400 mg IV preoperatorio en dosis única; posteriormente, continuar 200 mg cada 24 horas
Ceftazidima: 1 g IV preoperatorio en dosis única; posteriormente, continuar 1g IV cada 24 horas
Continuar ambos antibióticos hasta retirar los drenajes del mediastino
Fluconazol: 100 mg IV cada 24 horas

5 Otros medicamentos

Furosemide: 20 mg IV cada 8 horas para mantener el balance negativo de 1 L/día
Omeprazol: 40 mg IV cada 24 horas
Paracetamol: 1 g IV cada 8 horas

6 Medidas respiratorias

Ventilación mecánica invasiva de acuerdo con el estado del paciente
Recordar evitar autoPEEP, hipercapnia, hipoxemia y presiones inspiratorias altas

7 Medidas generales

Medias de compresión hasta el muslo
Medias de compresión alterna
Posición semifowler 30°
Glucosa capilar cada 4 horas
Marcapasos epicárdico bicameral con frecuencia cardiaca de 90 lpm. Puede usarse el modo AAI o DDD según la conducción del nodo AV, pero siempre manteniendo la sincronía auriculoventricular

ANEXO 2

Ejemplo de rutina de estudios que deben solicitarse los primeros días del posoperatorio

	Realización
Gasometría arterial y venosa	De acuerdo con la evolución del paciente
Biometría hemática	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
Química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, troponina I, CPK, bilirrubina, TGO, TGP, GGT, fosfatasa alcalina, albúmina, amilasa y lipasa)	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
TSH y T4 libre	Al menos una vez en el posoperatorio mediato
Electrólitos	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
Tiempos de coagulación (TP y TTPa)	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
Electrocardiograma	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
Ecocardiograma	En las primeras 24 horas al salir de la bomba y posteriormente al día 7
Radiografía de tórax	Diario mientras se encuentre en terapia posquirúrgica. Una vez que ha salido de terapia, se realizará según el criterio médico
Niveles de tacrolimus	Se miden justo antes de recibir la dosis de la mañana. Se monitorizarán cada 2 días hasta alcanzar niveles estables, posteriormente puede ser cada semana mientras esté hospitalizado y luego cada consulta de seguimiento
Hemocultivos	En caso de fiebre
Examen general de orina y urocultivo	Realizar en caso de sospecha de infección
Análisis y cultivo de secreciones bronquiales	Realizar en caso de sospecha de infección
Catéteres intravasculares	Cultivo rutinario de la punta después de su extracción
PCR para citomegalovirus o antigenemia	Cada semana mientras se encuentre hospitalizado, posteriormente se puede repetir en cada consulta de seguimiento hasta cumplir los 6 meses después del trasplante

BIBLIOGRAFÍA

- Careaga-Reyna G, Zetina-Tun H. Trasplante de órganos torácicos en México. México: Manual Moderno MM; 2014.
- Colvin MM, Cook JL, Chang P, et al. Antibody-mediated rejection in cardiac transplantation: emerging knowledge in diagnosis and management: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(18):1608-39.
- Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2010;29(8):914-56.
- Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant. 2014;33(4):327-40.
- Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. 2016;35(1):1-23.

MANEJO DE SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Juan Betuel Ivey Miranda, MD
Eduardo Heberto Herrera Garza, MD
Marta Farrero Torres, MD
Félix Pérez Villa, MD

INTRODUCCIÓN

Este capítulo aborda el manejo del paciente trasplantado de corazón (TC) una vez que ha pasado el período inmediato después del trasplante y se encuentra listo para ser egresado del hospital y continuar su seguimiento de manera ambulatoria.

Dado que los pacientes TC tienen riesgo de complicaciones indefinidamente, su seguimiento ambulatorio debe realizarse de por vida.

Este capítulo se enfoca en el seguimiento que deben recibir los pacientes TC en relación con los rechazos del injerto y las potenciales complicaciones derivadas del uso de inmunosupresores a largo plazo.

El objetivo es describir los aspectos prácticos más relevantes del seguimiento a largo plazo.

CONSULTAS Y ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO

No existe un protocolo universal de cómo debe ser el seguimiento del paciente TC, esto depende de cada centro y de las características de cada paciente. En la **Tabla 1** se expone un ejemplo de seguimiento de un paciente sin complicaciones.

Además de los estudios antes mencionados, es importante que los pacientes reciban valoración por otras especialidades. Todos los pacientes deben ser valorados de manera anual en la consulta de dermatología para la detección temprana de neoplasias cutáneas. Las mujeres deben tener revisión ginecológica para la detección precoz de cáncer de mama o cáncer cervicouterino, de manera convencional, de acuerdo con su grupo de edad. Los hombres deben tener revisión urológica para la detección de cáncer de próstata de acuerdo con su edad. La detección de cáncer de colon debe realizarse como en el resto de la población.

En casos específicos, los pacientes deben tener seguimiento por psiquiatría.

INMUNOSUPRESIÓN A LARGO PLAZO

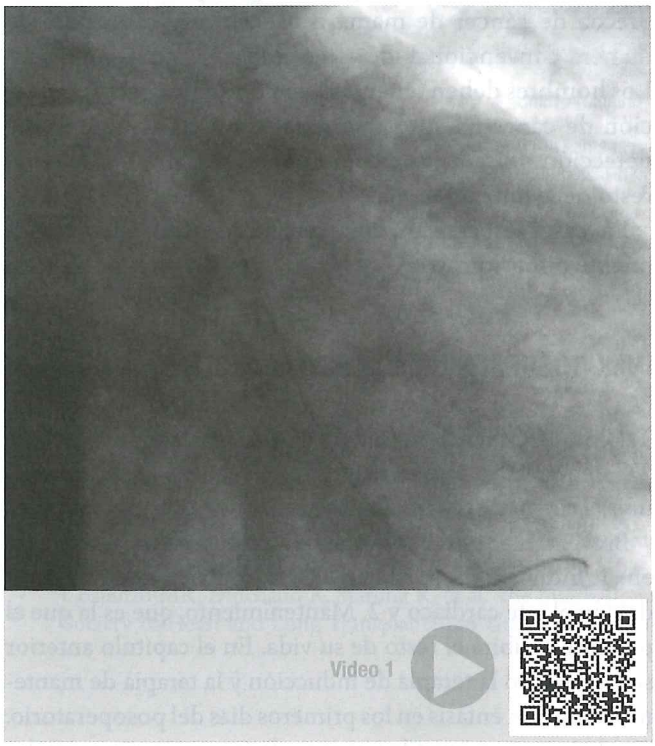
Tal como se mencionó en el capítulo anterior, el paciente TC debe recibir inmunosupresión de por vida para disminuir el riesgo de rechazo del injerto.

Brevemente se recuerda que la inmunosupresión se divide en: 1. Inducción, que es la que se administra justo después del trasplante cardíaco y 2. Mantenimiento, que es la que el paciente recibirá el resto de su vida. En el capítulo anterior se ha descrito la terapia de inducción y la terapia de mantenimiento con énfasis en los primeros días del posoperatorio. También se revisaron los grupos de inmunosupresores, las generalidades de estos, los mecanismos de acción, los efectos secundarios más frecuentes y las dosis.

Tabla 1. Ejemplo de consultas y estudios programados en un paciente con trasplante de corazón

	1.er mes	2.º mes	Mes 3-6	Mes 7-12	A partir del primer año
Consultas	Cada semana	Cada 2 semanas	Cada mes	Cada 2 meses	Cada 6 meses
Estudios de laboratorio*	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta
ECG	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta
Radiografía de tórax	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta
Biopsia endomiocárdica†	Día 15 y 30	Día 60	Mensual	Bimestral o no hacer más biopsias	Anual o no hacer más biopsias
Ecocardiograma	El día de la biopsia	El día de la biopsia	Mensual (el día de la biopsia)	Bimestral (el día de la biopsia)	Anual
Coronariografía‡	En la primera biopsia	No	No	No	Anual o bianual
Detección de CMV§	En cada consulta	En cada consulta	En cada consulta	No	No

*Estudios de laboratorio: glucosa, urea, creatinina, pruebas de función hepática, biometría hemática, perfil lipídico, niveles de tacrolimus o ciclosporina (niveles de everolimus o sirolimus, si fuera el caso). Se agregarán tiempos de coagulación cuando coincidan con la biopsia endomiocárdica. En caso de hiperglucemia, deberán tener seguimiento estrecho de esta con hemoglobina glucosilada.
† Es tema de debate cuántas biopsias tienen que realizarse y cuándo hacerlas. En algunos centros, solo realizan biopsias los primeros 6 meses, mientras que en otros se realizan de por vida de manera anual o bianual. No se ha demostrado que una estrategia sea superior a la otra. El **Video 1** muestra la realización de una biopsia endomiocárdica en un paciente trasplantado de corazón.
‡ La coronariografía basal puede omitirse si se le realizó al donador. En la mayoría de los centros se repite cada 1 o 2 años, ya que es la única manera de detectar la vasculopatía del injerto (véase más adelante).
§ La detección o el tratamiento del citomegalovirus (CMV) depende del grupo de riesgo al que pertenece el paciente (véase capítulo anterior).



Video 1. Se muestra la realización de una biopsia endomiocárdica en un paciente trasplantado de corazón.

Se debe recordar que la terapia de mantenimiento se basa en la terapia triple, la cual comprende: 1. Inhibidores de la calcineurina; 2. Inhibidores de la proliferación y 3. Corticosteroides. El esquema más frecuentemente utilizado comprende el tacrolimus, el micofenolato de mofetilo y la prednisona. En este apartado revisaremos los aspectos puntuales del manejo de la inmunosupresión durante el mantenimiento.

Inhibidores de la calcineurina

Tal como se comentó en el capítulo anterior, el inicio del tacrolimus (FK) o de la ciclosporina puede retrasarse hasta el día 3 o 6 después del trasplante si se utilizó terapia de inducción. Si esta no fue utilizada, los inhibidores de la calcineurina se deben iniciar en las primeras horas del trasplante cardíaco. En algunos centros se inicia con la primera dosis de FK justo antes de que el paciente vaya al quirófano.

En un caso típico de evolución posquirúrgica adecuada, se inicia FK, en dosis de 1 mg, vía oral cada 12 horas, en el día 3 después del trasplante. Posteriormente, se repiten los niveles séricos del FK a los 2 días y se va aumentando la dosis de manera gradual hasta llegar a la meta (se debe recordar que las muestra para los niveles séricos del FK deben ser obtenidas antes de que el paciente ingiera el medicamento,

aproximadamente 12 horas después de la última toma). En la mayoría de los centros, se prefiere FK sobre ciclosporina dado que en ensayos clínicos ha demostrado la disminución del porcentaje de rechazos, aunque ciertamente no ha demostrado ser superior en la sobrevida. Otro motivo es tener un mejor perfil con respecto a los efectos secundarios, aunque esto varía en cada paciente. Sin embargo, una desventaja del FK es que su administración intravenosa (IV) es complicada, mientras que el manejo de la ciclosporina IV es más sencillo. En un caso concreto, donde la vía enteral no puede utilizarse para administrar FK, parecería más conveniente iniciar con ciclosporina IV. Una dosis habitual para iniciar la ciclosporina serían 50 mg, IV cada 12 horas y medir los niveles séricos en 2 días, siguiendo el mismo protocolo que en el FK. Si posteriormente el paciente puede utilizar la vía oral, en la mayoría de los centros se recomendaría cambiar la ciclosporina por FK, siempre y cuando el paciente ya tenga los niveles adecuados de ciclosporina. Una regla básica para realizar esta conversión es la del 3 y el 100. Por ejemplo, si el paciente ha alcanzado niveles adecuados de inmunosupresión con 50 mg de ciclosporina IV cada 12 horas, y se desea cambiar a la vía oral, se podría multiplicar 50 mg x 3, que es igual a 150 mg de ciclosporina, vía oral cada 12 horas, y repetir los niveles en 2 días. Si se quisiera hacer la conversión a FK, entonces se dividiría la dosis oral de ciclosporina entre 100; por ejemplo, en el caso anterior, si el paciente estuviera recibiendo 150 mg de ciclosporina vía oral cada 12 horas, podría recibir 1,5 mg de FK cada 12 horas (150 mg/100 = 1,5 mg), y habría que repetir los niveles de FK a los 2 días. Se debe recordar que esto es solo una aproximación y en la práctica diaria se pueden encontrar grandes diferencias respecto a lo esperado. Especialmente con dosis altas de ciclosporina o FK, esta regla de conversión pierde utilidad y las conversiones necesarias deberían hacerse de acuerdo con la experiencia clínica.

La **Tabla 2** muestra las recomendaciones de las guías de la ISHTL (International Society for Heart and Lung Transplantation) de 2010 sobre los niveles de ciclosporina o FK de acuerdo con el tiempo postrasplante (1).

Tabla 2. Niveles de ciclosporina o FK recomendados en el seguimiento del trasplante cardíaco

Ciclosporina (ng/mL)	Semana 1-6	Semana 6-12	Mes 3-6	Mes 6 en adelante
	325 (275-375)	275 (200-350)	225 (150-300)	200 (150-250)
Tacrolimus (ng/mL)	Mes 1-2	Mes 3-6	Mes 6 en adelante	
	10-15	8-12	5-10	

Una vez que el paciente ha egresado del hospital, los niveles de inmunosupresores se repiten en cada consulta. Si en determinada consulta los niveles de inmunosupresores son mayores o menores a lo deseado, se debe ajustar la dosis y repetir los niveles para confirmar que están en el rango deseado.

Se debe tener especial precaución cuando el paciente inicia, suspende o modifica medicamentos que afectan los niveles de los inhibidores de la calcineurina, principalmente los azoles. Un ejemplo es cuando se le indica al paciente suspender el fluconazol o el itraconazol, ya que ha terminado el tiempo de profilaxis (típicamente entre el mes 1 y 6 después del trasplante). En este caso específico, se sabe que los azoles incrementan un 30% o más los niveles del FK o de la ciclosporina, por lo que al suspender un azol debe aumentarse un 30% la dosis del inhibidor de la calcineurina y repetir la determinación de sus niveles, por ejemplo, en una semana. De la misma manera, si a un paciente se le inicia un azol para tratar una infección fúngica, se recomienda disminuir un 30% la dosis del inhibidor de la calcineurina y repetir la determinación de los niveles a los pocos días.

Respecto a los efectos secundarios, es probable que el motivo principal por el que se tenga que suspender el FK sea la neurotoxicidad (por ejemplo, convulsiones). Aunque la ciclosporina también es neurotóxica, en la práctica diaria, lo es menos que el FK. Otro motivo por el cual puede ser necesario cambiar de FK a ciclosporina es en el caso de diabetes agresiva que pueda ser muy difícil de controlar. Se debe recordar que existe mayor riesgo de rechazo con ciclosporina que con FK. Por el contrario, un paciente que ha tenido varios episodios de rechazo celular, a pesar de tener niveles adecuados de ciclosporina, es un buen candidato para cambiar a FK. Otros motivos para cambiar a FK son los efectos secundarios de la ciclosporina, por ejemplo, hiperplasia gingival severa o hipertricosis; esta última se presenta especialmente en mujeres. También debemos mencionar que en algunos casos de insuficiencia renal podría preferirse el FK sobre la ciclosporina. La razón es que el deterioro de la función renal en el TC se relaciona directamente con los niveles de los inhibidores de la calcineurina y, dado que el FK es un inmunosupresor más potente que la ciclosporina, los niveles bajos de FK podrían ser suficientes para evitar el rechazo, al mismo tiempo que minimizan el riesgo de nefrotoxicidad.

Inhibidores de la proliferación

Tal como se comentó en el capítulo anterior, el micofenolato de mofetilo es usado con mayor frecuencia que la azatioprina. En el estudio de Kobashigawa y colaboradores (2), el micofenolato disminuyó el número de rechazos y mejoró la sobrevida. La dosis inicial es de 1 g cada 12 horas, ya sea

vía IV u oral (es necesario recordar que en la vía oral la biodisponibilidad es prácticamente del 100%).

Los efectos secundarios más frecuentes del micofenolato son gastrointestinales, (típicamente diarrea) y mielotoxicidad. Si el paciente desarrolla leucopenia o diarrea permanente, puede disminuirse la dosis de micofenolato teniendo en cuenta el número de rechazos que ha tenido el paciente. En el caso específico de diarrea, existe la presentación de micofenolato sódico, el cual ha demostrado tener menos efectos intestinales que el micofenolato de mofetilo.

La azatioprina solo se recomienda cuando hay intolerancia al micofenolato, ya que es más mielotóxica. La dosis habitual es de 2 mg/kg al día durante el primer mes y posteriormente 1 mg/kg al día, reduciendo la dosis en caso de leucocitos menores de 4000/mm^3.

Corticosteroides

Las dosis recomendadas varían en cada centro, pero en general se usan dosis altas de metilprednisolona, antes y durante la cirugía (5-10 mg/kg; por ejemplo, 500 mg pre y 500 mg transoperatorio). En el posoperatorio se continúa con una dosis de 5-7 mg/kg de metilprednisolona por día, dividida en 3 dosis (un ejemplo sería 125 mg IV cada 8 horas por 3 dosis). Posteriormente, se continúa con prednisona en dosis de reducción graduales; se inicia con 1 mg/kg/día y se va descendiendo hasta 0,3 mg/kg/día durante los meses 3 a 6, hasta llegar finalmente a 0,1 mg/kg/día o 5 mg al día al sexto mes (3). La dosis de largo plazo es de 5 mg/día. Se debe recordar que la última biopsia endomiocárdica realizada al paciente debe ser hecha con la menor dosis de prednisona con la que se desea dejar al paciente. Dicho de otra forma, no se debe reducir la dosis de prednisona si no se planea realizar otra biopsia posteriormente.

Las guías de la ISHLT de 2010 mencionan que la suspensión de los corticosteroides puede ser lograda a los 3-6 meses después del trasplante en pacientes con riesgo muy bajo de rechazo (aquellos sin anticuerpos circulantes anti-HLA, que no sean mujeres multíparas, sin historia de rechazos y que sean de edad avanzada), recomendación I, nivel de evidencia C (1). El objetivo de esto es minimizar los efectos secundarios del uso de esteroides a largo plazo; sin embargo, debe tenerse en cuenta que la suspensión de los corticosteroides aumenta el riesgo de rechazo, por lo que esta estrategia terapéutica debe considerarse en casos específicos. Si el equipo de trasplante desea intentar la suspensión de los esteroides, es aconsejable realizar biopsias endomiocárdicas después de la suspensión de la prednisona, por lo menos al mes y a los 4 meses de haberlos suspendido.

Inhibidores del mTOR

Los inhibidores del mTOR (*mammalian target of Rapamycin*) son inmunosupresores muy potentes, pero con múltiples efectos secundarios, lo que probablemente ha limitado su uso. Los escenarios en los que se pueden usar son múltiples. Las guías de la ISHLT de 2010 mencionan que un inhibidor mTOR (por ejemplo, everolimus) puede ser considerado para sustituir un inhibidor de la calcineurina, después de los 6 meses del trasplante, con el objetivo de disminuir la nefrotoxicidad y la vasculopatía del injerto en pacientes con riesgo bajo de rechazo (clase IIa, nivel de evidencia C) (1). En la práctica diaria, otro escenario donde se llegan a usar es en pacientes que continúan teniendo rechazos a pesar de las dosis máximas de la terapia triple. En este caso, el inhibidor del mTOR puede sustituir al micofenolato o añadirse para formar una terapia cuádruple (esteroide + micofenolato + FK + everolimus). Existen estudios que han demostrado que la combinación de un inhibidor del mTOR con un inhibidor de la calcineurina, ambos en dosis bajas, puede reducir el riesgo de nefrotoxicidad (4). Sin embargo, la combinación de estos en dosis habituales supone un riesgo mayor de nefrotoxicidad.

Entre otros efectos secundarios de los inhibidores del mTOR, ya mencionados en el capítulo anterior, se debe poner énfasis especial en el retraso de la cicatrización, motivo por el cual no se usan en el perioperatorio inmediato, ya que hay riesgo de retrasar el cierre de la esternotomía. Así mismo, cuando un paciente usa crónicamente un inhibidor del mTOR, se debe considerar suspenderlo o cambiarlo si va a ser sometido a una cirugía, precisamente por el riesgo de retraso del cierre de las heridas. Una vez que la herida ha cicatrizado, se puede regresar al inhibidor del mTOR.

RECHAZO AGUDO

Definición histológica: es una respuesta inflamatoria del receptor hacia el órgano trasplantado; por lo tanto, el diagnóstico se hace por patología (1). En esta respuesta inflamatoria intervienen células T y anticuerpos. El rechazo agudo se divide en 3 tipos.

Rechazo hiperagudo

Este rechazo es mediado por anticuerpos preformados en el receptor contra diferentes antígenos del órgano trasplantado, típicamente contra HLA. Dado que su presentación ocurre en el posoperatorio inmediato, este tema fue abordado en el capítulo anterior.

Rechazo agudo celular

Es el tipo más frecuente de rechazo y es mediado por células T. En la biopsia se observa un infiltrado inflamatorio que es predominantemente hecho por linfocitos con evidencia de lesión miocárdica. El tiempo en el cual ocurre la gran mayoría de este tipo de rechazos es en los primeros 6 meses, motivo por el cual las biopsias endomiocárdicas se realizan mínimo durante este tiempo.

El rechazo agudo celular ocurrirá en el 40% de los pacientes en algún momento después del trasplante. Si bien puede ocurrir en cualquier momento, es mucho menos frecuente que ocurra después del primer año, motivo por el cual el seguimiento con biopsias anuales después de este tiempo es controversial.

En general, los pacientes más jóvenes tienen mayor riesgo de rechazo, al igual que las mujeres, especialmente las multíparas.

En la actualidad, el grado de rechazo agudo celular se clasifica de acuerdo con los criterios de la ISHLT de 2004 (5). En la **Tabla 3** se muestra dicha clasificación y la comparación con la clasificación previa de 1990.

Tabla 3. Comparación del rechazo agudo celular según las clasificaciones de 1990 y 2004

Clasificación de 1990	Clasificación de 2004
Grado 0: sin rechazo	Grado 0: sin rechazo
Grado 1A: rechazo leve y focal	Grado 1R: infiltrado intersticial o perivascular con máximo 1 foco de daño miocárdico (**Figura 1**)
Grado 1B: rechazo leve y difuso	
Grado 2: rechazo moderado y focal	
Grado 3A: rechazo moderado y difuso	Grado 2R: 2 o más focos de infiltrados con daño miocárdico asociado
Grado 3B: rechazo severo y límite	Grado 3R: infiltrado difuso con daño miocárdico multifocal ± edema ± hemorragia ± vasculitis (**Figura 2**)
Grado 4: rechazo severo	

Salvo por el rechazo grado 3R, la inmensa mayoría de los rechazos se presentan de manera asintomática, motivo por el cual la biopsia endomiocárdica no ha podido ser evitada hasta la actualidad.

Para decidir qué pacientes requieren tratamiento específico para el rechazo agudo celular, en primer lugar deben identificarse 2 grupos: paciente asintomático y paciente sintomático.

Paciente asintomático

En general, los rechazos 0 y 1R no suelen causar síntomas ni disminuir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Si ocurriera el caso de un paciente sintomático o con deterioro de la FEVI y la biopsia mostrara rechazo 0 o 1R, habría que pensar en otras causas, por ejemplo, rechazo agudo mediado por anticuerpos (**Videos 2** y **3**).

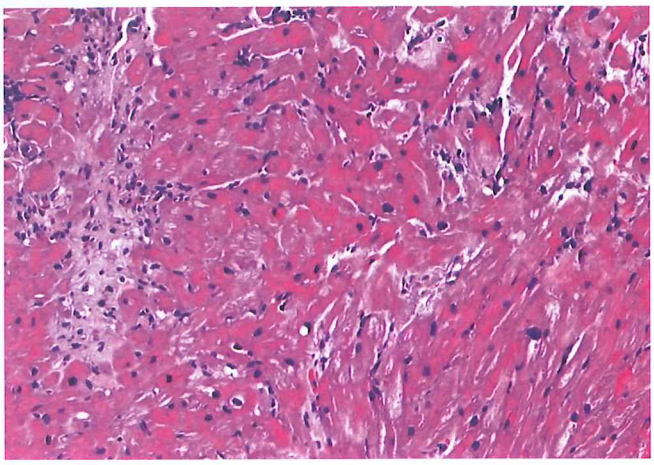


Figura 1. Rechazo celular agudo grado 1R, mínimo, con zona reparativa. H&E. 100x.

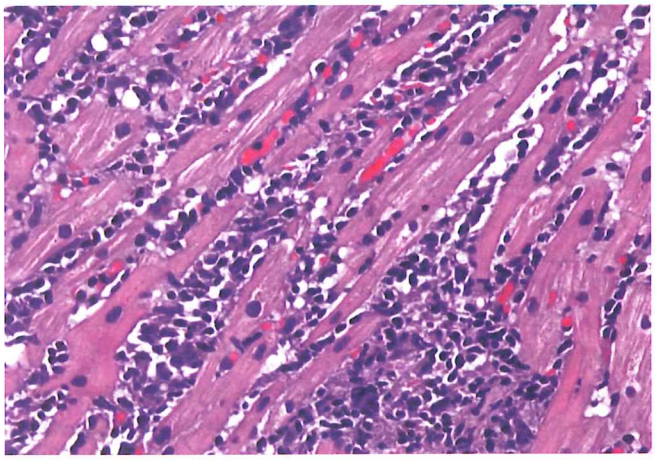
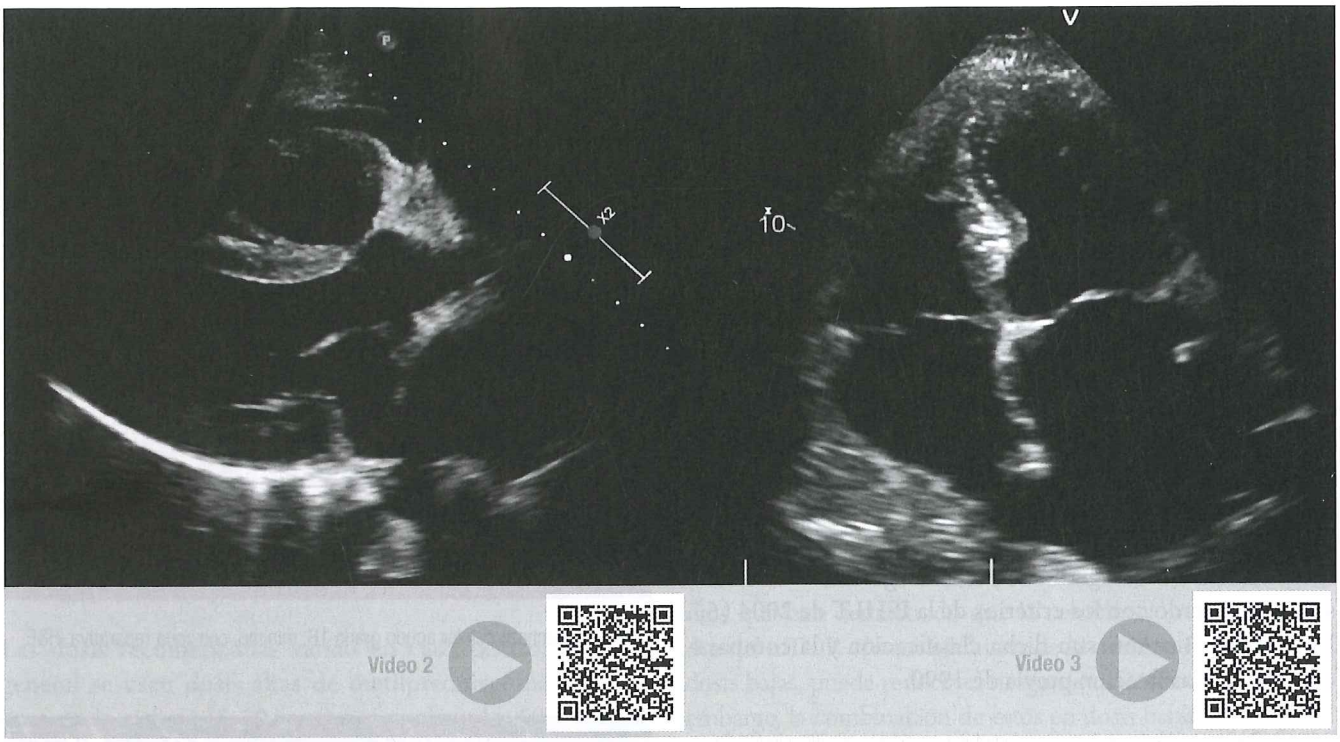


Figura 2. Rechazo celular agudo grado 3R. H&E. 100x.

El deterioro de la FEVI y los síntomas suelen aparecer en pacientes con rechazo 2R o 3R; sin embargo, también se encuentran pacientes asintomáticos con rechazo ≥2R con FEVI conservada.

Las guías de la ISHLT de 2010 recomiendan que en el caso de pacientes asintomáticos con FEVI conservada y rechazo 0 o 1R no se requiere modificar el tratamiento (1).

En el caso de pacientes asintomáticos con FEVI conservada y rechazo 2R, el tratamiento es metilprednisolona, en dosis de 250 a 1000 mg, IV cada 24 horas por 3 días, o prednisona 1-3 mg/kg por 3 a 5 días con o sin dosis de reducción. Se deberán ajustar las dosis y los niveles de los inmunosupresores para disminuir el riesgo de nuevos episodios de rechazo (1).



Videos 2 y 3. Muestran el ecocardiograma (eje paraesternal largo y apical 4 cámaras, respectivamente) de un paciente TC con rechazo 1R y FEVI conservada.

En el caso de pacientes asintomáticos con FEVI conservada y rechazo 3R, se recomienda metilprednisolona, en dosis de 1000 mg IV cada 24 horas por 3 días.

Paciente sintomático

Los síntomas iniciales del rechazo son inespecíficos (fatiga, malestar general, náuseas, vómito y fiebre). La disfunción ventricular es inicialmente diastólica y posteriormente sistólica. Luego ocurren síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda (disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y ortopnea) y secundariamente de insuficiencia cardíaca derecha (distensión abdominal por ascitis y edemas de miembros inferiores). Las bradiarritmias deben hacer sospechar fuertemente sobre la presencia del rechazo. Si el paciente no recibe tratamiento a la brevedad, el caso evolucionará a insuficiencia cardíaca grave con bajo gasto cardíaco manifestado por somnolencia, letargia, oliguria, hipotensión y choque cardiogénico. La muerte súbita también puede ser la única manifestación del rechazo agudo. La enfermedad coronaria del injerto puede ser otra causa de muerte súbita ante la denervación y la posibilidad de no percibir la angina.

Si el paciente tiene un rechazo sintomático, el tratamiento de primera elección es metilprednisolona, en dosis de 1000 mg, IV cada 24 horas por 3 días, independientemente del grado de rechazo (1R, 2R o 3R). Si el paciente no mejorara en las próximas 12 a 24 horas después del inicio de los pulsos de esteroides, o si se presenta con compromiso hemodinámico, debe administrarse terapia citolítica; por ejemplo, con globulina antitimocito (ATG). El tratamiento de soporte, como el uso de inotrópicos y vasopresores, debe ser iniciado a la brevedad, cuando sea necesario, con el objetivo de mantener el gasto cardíaco. La duración del tratamiento de soporte es variable (1).

Se deberán realizar los ajustes necesarios a la inmunosupresión de mantenimiento, lo cual incluye entre otras opciones: 1. Aumentar las dosis de los inmunosupresores para alcanzar niveles óptimos; 2. Cambiar la ciclosporina por el FK; 3. Añadir un nuevo inmunosupresor, como everolimus o sirolimus y 4. Cambiar el inhibidor de la proliferación (micofenolato o azatioprina) o el inhibidor de la calcineurina (FK o ciclosporina) por everolimus o sirolimus.

A todos los pacientes con un rechazo sintomático se les debe realizar una nueva biopsia a la semana o 2 semanas. Durante este tiempo, la función del injerto debe ser monitorizada con ecocardiografía.

Rechazo agudo mediado por anticuerpos

Este rechazo, también llamado rechazo agudo humoral, es mucho menos frecuente que el rechazo agudo celular, aun-

que su verdadera incidencia es desconocida. Las células T alorreactivas conducen la respuesta de anticuerpos. La célula B del receptor se une a un antígeno del donador, lo cual activa a las células B y provoca la proliferación y la maduración de estas a células plasmáticas productoras de anticuerpos, con la subsecuente unión del complemento circulante al endotelio. Este daño al endotelio se traduce en disfunción endotelial, coagulación microvascular en el injerto, isquemia miocárdica y disfunción del órgano trasplantado (6).

Los hallazgos histopatológicos son edema de las células endoteliales de arteriolas y vénulas, así como infiltrados intracapilares por macrófagos, los cuales suelen ocurrir sin infiltrados linfocitarios (7).

Los hallazgos de inmunohistoquímica son depósitos de fragmentos del complemento (C3d, C4d y C1q) o tinción CD68 positiva (macrófagos) en la distribución de las células endoteliales (**Figura 3**).

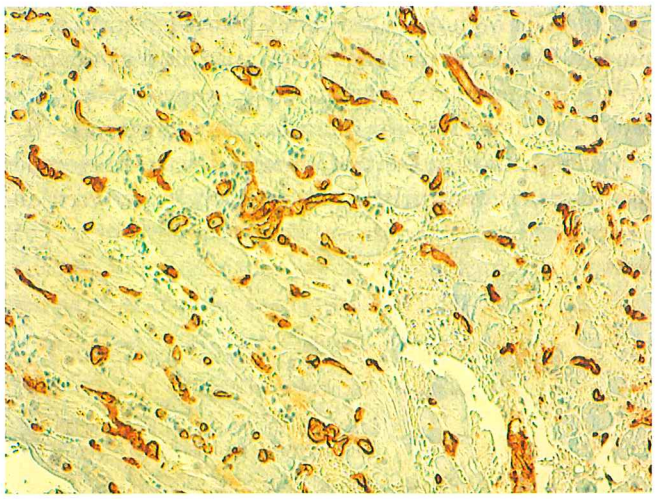


Figura 3. Rechazo humoral. Inmunohistoquímica con tinción para C4d.100x.

Las guías de 2015 de la AHA (American Heart Association) y de la ISHLT describen los hallazgos necesarios para confirmar el diagnóstico por patología de rechazo agudo mediado por anticuerpos, los cuales se resumen en la **Tabla 4** (6).

Al igual que el rechazo agudo celular, el rechazo agudo mediado por anticuerpos puede fluctuar desde asintomático hasta sintomático con severa repercusión hemodinámica.

Dado que no es habitual realizar inmunohistoquímica en todas las biopsias cardíacas, este tipo de rechazo se sospecha típicamente en los casos de pacientes sintomáticos o con deterioro de la FEVI, pero con una biopsia endomiocárdica que revela un bajo grado de rechazo agudo celular (0 o 1R).

Si los resultados de la patología confirman el rechazo agudo mediado por anticuerpos, el tratamiento debe iniciarse a la brevedad.

Tabla 4. Nomenclatura para hallazgos patológicos de rechazo agudo mediado por anticuerpos

Categoría	Hallazgos histopatológicos	Hallazgos de inmunohistoquímica
Negativo para AMR	Negativos	Negativos
AMR 1 (H+)	Positivos	Negativos
AMR 1 (I+)	Negativos	Positivos
AMR 2 patológico	Positivos	Positivos
AMR 3: severo	Positivos graves: hemorragia intersticial, fragmentación capilar, infiltrados inflamatorios mixtos, picnosis o cariorrexis de células endoteliales y edema	Positivos

AMR: rechazo agudo mediado por anticuerpos (*antibody-mediated rejection*); H: histopatológico; I: inmunopatológico.

Se debe recordar que en pacientes con síntomas de rechazo, independientemente del grado de rechazo agudo celular encontrado en la biopsia, el tratamiento inicial debe administrarse a la brevedad con metilprednisolona, en dosis de 1000 mg, IV cada 24 horas por 3 días. Un ejemplo sería un paciente con síntomas de rechazo en cuya biopsia endomiocárdica se encuentra rechazo agudo celular 1R. Dado que tiene síntomas, deben iniciarse pulsos de esteroides a la brevedad y realizar los estudios complementarios con inmunohistoquímica para confirmar que el caso sea un rechazo agudo mediado por anticuerpos. Si efectivamente este se confirma, el tratamiento específico incluye, además de los pulsos de esteroides, gamaglobulina intravenosa, plasmaféresis y terapia citolítica, entre otros.

Las guías de la ISHLT de 2015 sobre el rechazo agudo mediado por anticuerpos recomiendan iniciar tratamiento en todos los casos de rechazo de grado severo (AMR 3) (6). En los casos de rechazo grado 2 (AMR 2), en los que haya disfunción del injerto, también puede considerarse el tratamiento antes mencionado. Finalmente, en los casos de rechazo grado I, no está indicado el tratamiento específico.

No existe un protocolo universalmente aceptado para tratar el rechazo agudo mediado por anticuerpos. Las guías de rechazo agudo mediado por anticuerpos de la ISHLT de 2015 señalan que como tratamiento de primera línea debe considerarse: 1. Pulsos de esteroides intravenosos en dosis altas (metilprednisolona, en dosis de 1000 mg cada 24 horas por 3 días); 2. Plasmaféresis para remover los anticuerpos (por ejemplo, recambios del 100%-200% del volumen sanguíneo con reposición de albúmina durante los días 1, 2, 4, 6, 8 y 10); 3. Gamaglobulina IV (por ejemplo, 1-2 g/kg de peso dividido en 2 dosis, iniciando inmediatamente

después de terminar la plasmaféresis) y 4. Terapia citolítica (por ejemplo, globulina antitimocito de conejo en una dosis de 0,75-1,5 mg/kg cada 24 horas por 7 días) (6).

El rituximab, el bortezomib y los anticuerpos anticomplemento pueden considerarse como tratamiento de segunda línea.

Una vez que el paciente ha salido adelante del episodio de rechazo agudo mediado por anticuerpos, debe considerarse incrementar el grado de inmunosupresión de mantenimiento de la misma manera que en los casos de rechazo agudo celular, por ejemplo: incrementar las dosis de los inmunosupresores actuales, cambiar ciclosporina por FK, sustituir un inmunosupresor actual por un inhibidor del mTOR (everolimus o sirolimus) o añadir 1 de estos últimos.

INFECCIONES

Los puntos relacionados con el tamizaje pretrasplante sobre las infecciones a descartar y las serologías obligatorias a determinar en el receptor y donador se realizaron en el apartado de valoración pretrasplante.

Las recomendaciones relacionadas con la profilaxis antimicrobiana durante el perioperatorio del trasplantado se realizaron en el capítulo anterior. Así mismo, se revisaron los antimicrobianos, las dosis y duración recomendada de estos para la prevención de infecciones virales, bacterianas, fúngicas y por protozoarios recomendadas durante el primer año del trasplante.

Se debe recordar que, en el equipo de trasplante cardíaco, la participación del especialista en infectología con experiencia en manejo de pacientes de este tipo es primordial.

Más del 70% de los pacientes trasplantados de órganos sólidos sufrirán algún episodio de infección. Dado que la inmunosupresión es más intensa en los primeros meses después del trasplante y luego se disminuye de manera considerable, las infecciones esperadas en el paciente trasplantado varían dependiendo del mes postrasplante en el que se encuentre el paciente.

Infecciones en el primer mes del trasplante

Las infecciones en este lapso representan la tercera causa de muerte. El fallo primario del injerto y la falla orgánica múltiple son la primera y segunda causa, respectivamente. El rechazo agudo es la cuarta causa de muerte (**Figura 4**) (8).

Las infecciones en este período no suelen ser provocadas por gérmenes oportunistas. Los microorganismos respon-

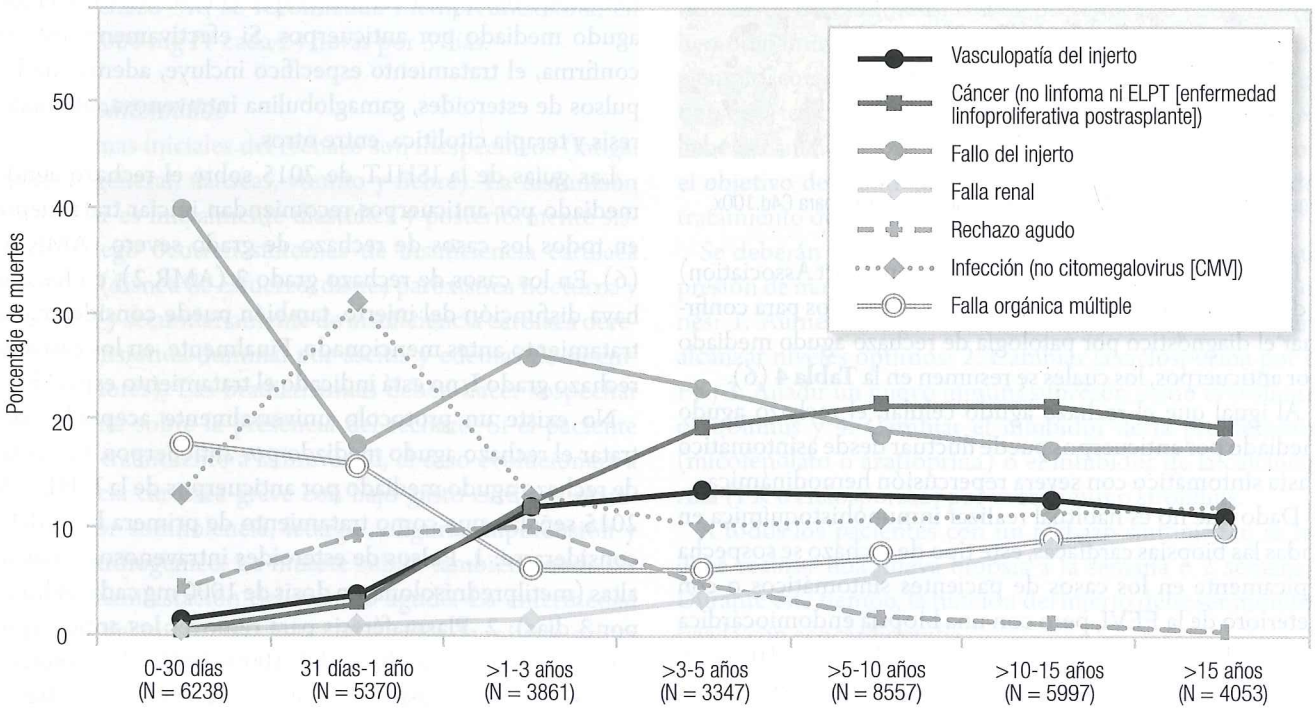


Figura 4. Causas de muerte (incidencia relativa) de acuerdo con el reporte de la ISHLT. Tal como se observa, el fallo primario del injerto representa la principal causa de muerte en el primer mes después del trasplante, y la segunda causa de muerte en el primer año. Las infecciones son la principal causa de muerte entre el día 31 y el primer año postrasplante. Tomada de https://ishltregistries.org/registries/slides.asp

sables de infecciones son bacterias del foco quirúrgico, pulmonar, urinario y del catéter venoso. Los hongos también son frecuentes.

Las infecciones de heridas quirúrgicas suelen ser secundarias a estafilococos y menos frecuentemente a Gramnegativos. Los gramnegativos encontrados con mayor frecuencia son enterobacterias y *Pseudomonas*, por lo que se recomienda que la profilaxis antibacteriana incluya la cobertura contra Grampositivos y Gramnegativos, dependiendo de las características de cada hospital.

Las infecciones urinarias se relacionan con la sonda vesical; los gérmenes más frecuentes son enterobacterias, *Pseudomonas* y enterococos. Los microorganismos más frecuentes de infecciones del catéter son estafilococos y enterobacterias.

Infecciones entre el primer y el sexto mes

En este período, las infecciones representan la primera causa de muerte y se deben a gérmenes oportunistas (la falla del injerto, la falla orgánica múltiple y el rechazo agudo ocupan el segundo, tercero y cuarto lugar, respectivamente).

De los gérmenes oportunistas, los más importantes son citomegalovirus, infecciones por hongos (cándida y aspergilosis) y otros (*Pneumocystis jirovecii, Toxoplasma*). En el capítulo anterior se describieron las recomendaciones sobre el uso de antimicrobianos, las dosis y duración y la prevención de estas infecciones (**Figuras 5A** y **5B**).

Infecciones a partir del sexto mes

Dado que para el sexto mes la inmunosupresión se ha reducido al mínimo en la mayoría de los pacientes, el tipo de infecciones que aparecen suelen ser similares a las de la población general. Sin embargo, las infecciones que se presenten dependerán del grado de inmunosupresión que reciban los pacientes.

Algunos escenarios clínicos frecuentes que pueden encontrarse en el TC

Fiebre

Aunque usualmente los pacientes pueden tener ligeras elevaciones de la temperatura en el posoperatorio inmediato, la elevación de la temperatura después de este tiempo debe hacer sospechar un proceso infeccioso. La historia clínica debe ser exhaustiva en la búsqueda de signos y síntomas que orienten a algún proceso. Así mismo, se debe repasar si el donante tenía alguna infección activa o factores de riesgo para otras infecciones, como sífilis y hepatitis B o C, aunque en la actualidad las serologías de hepatitis son obligatorias antes de la obtención del órgano, lo que hace poco probable la transmisión de estos virus. También se deben revisar los factores de riesgo específicos del receptor: serología para citomegalovirus, toxoplasma, antecedentes de tuberculosis o infecciones fúngicas.

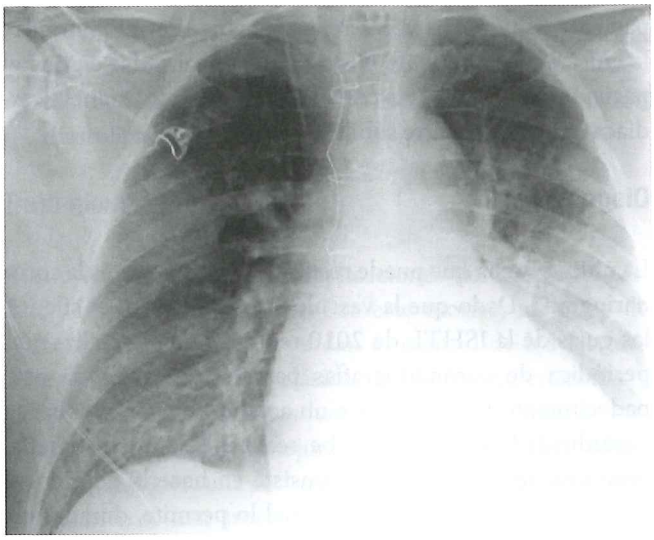


Figura 5A. Se observa la radiografía de tórax de un paciente con trasplante de corazón de menos de un año que se presentó por fiebre y malestar general. Llama la atención el infiltrado difuso y bilateral.

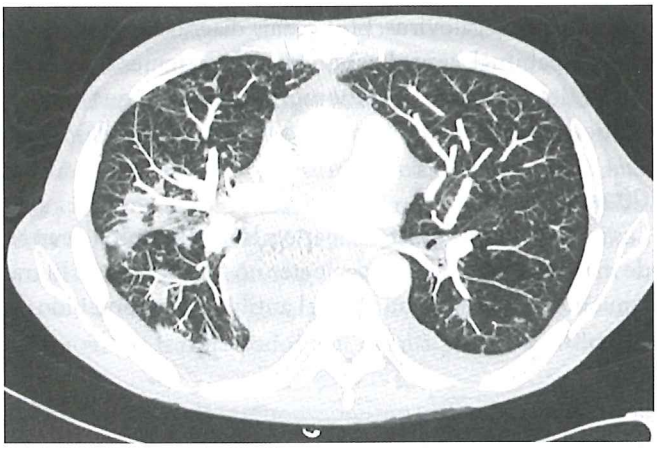


Figura 5B. La tomografía de tórax realizada al mismo paciente demostró múltiples opacidades bilaterales. El cultivo de secreción bronquial confirmó el diagnóstico de aspergilosis. El paciente fue tratado con 2 antifúngicos y se recuperó.

Las dosis más altas de esteroides se asocian con infección por citomegalovirus y por hongos; por lo tanto, si el paciente aún está recibiendo dosis altas de estos medicamentos, se debe considerar fuertemente la infección por 1 de estos gérmenes como una causa probable. Un escenario frecuente es cuando un paciente sufrió un rechazo celular agudo y recibió dosis altas de esteroides.

Infiltrados pulmonares

Si bien la causa más frecuente puede ser neumonía, también deben sospecharse otras causas, como edema pulmonar, enfermedad linfoproliferativa postrasplante o neoplasia pulmonar, aspergilosis, entre otras. Respecto a la etiología infecciosa, se debe recordar que las infecciones bacterianas y virales tienen un inicio rápido, mientras que las de hongos y parásitos son en general de inicio insidioso. El abordaje diagnóstico debe incluir, según la sospecha clínica, la toma de hemocultivos y cultivos de esputo. La tomografía de tórax y las técnicas específicas de diagnóstico, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se solicitarán de acuerdo con la sospecha clínica.

Infecciones del sistema nervioso central

Estas infecciones pueden presentarse como convulsiones, cefalea, alteración del estado de alerta, confusión o focalización neurológica. El cuadro podrá corresponder a meningitis, encefalitis o abscesos. Todas son potencialmente letales en esta población.

Si estos síntomas se presentan en el primer mes, la sospecha inicial será de abscesos bacterianos o fúngicos (aspergilosis o cándida). Después del primer mes, es más frecuente la infección por listeria, criptococos, virus de la varicela-zóster y citomegalovirus. El abordaje diagnóstico se hace de manera habitual, considerando que los pacientes TC tienen profundos grados de inmunosupresión, por lo que el diagnóstico y el tratamiento temprano deben ser la regla.

Otras

Las infecciones del tracto urinario y la mediastinitis ocurren de manera similar que en pacientes no trasplantados. El tratamiento debe ser guiado por el antibiograma obtenido de los cultivos.

VASCULOPATÍA DEL INJERTO

Introducción

La vasculopatía del injerto, también conocida como rechazo crónico del injerto, es una causa importante de morbimortalidad a largo plazo después del trasplante cardíaco. Tal como se observa en la **Figura 4**, la vasculopatía del injerto es una de las causas más frecuentes de muerte a partir del tercer año postrasplante (la otra es cáncer).

Definición

La vasculopatía del injerto consiste en un engrosamiento longitudinal de la capa íntima de las arterias coronarias, tanto de las coronarias epicárdicas como de los pequeños vasos. Típicamente, afecta las coronarias de manera difusa, aunque en algunas ocasiones lo puede hacer en segmentos localizados, como en la enfermedad coronaria aterosclerosa. Fisiopatológicamente, lo que explica estas alteraciones es un estado persistente de vasoconstricción, inflamación y trombosis en los vasos coronarios que culmina con los cambios histológicos antes descritos (9).

Etiología

Los factores de riesgo para la aparición de la vasculopatía del injerto se dividen en inmunológicos y no inmunológicos. Los inmunológicos son los antecedentes de rechazo agudo celular, el rechazo agudo mediado por anticuerpos y la presencia de anticuerpos HLA donante-específicos. Los no inmunológicos son similares a los de la cardiopatía isquémica: mayor edad del donador, diabetes, hipertensión, dislipidemia, menor edad del receptor, infección por citomegalovirus y daño por isquemia-reperfusión.

Cuadro clínico

Dado que el corazón trasplantado está denervado, el paciente muy pocas veces refiere angina. Por el contrario, la enfermedad es silente hasta las fases avanzadas en que el paciente puede debutar con síntomas de insuficiencia cardíaca o incluso muerte súbita.

Diagnóstico

La única prueba que puede realizar el diagnóstico es la coronariografía. Dado que la vasculopatía del injerto es silente, las guías de la ISHTL de 2010 recomiendan la realización periódica de coronariografías para la detección de este padecimiento (9). No existe un acuerdo universal sobre la periodicidad con que se debe realizar la coronariografía, pero una opción razonable consiste en hacerla de manera anual o bianual, si la función renal lo permite, durante los primeros 5 años. A los pacientes que al quinto año permanecen sin vasculopatía del injerto se les puede alargar el período entre las coronariografías, especialmente si tienen algún grado de insuficiencia renal.

En muchos centros se tiene una experiencia amplia con estudios no invasivos, como la ecocardiografía de estrés. Sin embargo, los resultados con estos métodos brindan información controvertida que, por lo tanto, hace que no puedan recomendarse en todos los centros. No obstante, son una alternativa razonable en los pacientes en los que no puede realizarse la coronariografía.

El ultrasonido intravascular (IVUS) puede detectar un engrosamiento intimal anormal antes de que haya alteraciones visibles en la coronariografía. La presencia de un engrosamiento mayor de 0,5 mm en la íntima en el estudio de control (por ejemplo, al año), en comparación con el basal (por ejemplo, al mes del trasplante), es un fuerte predictor de progresión de vasculopatía del injerto y de peor sobrevida (10).

Clasificación

En 2010, la ISHLT publicó guías para la estandarización de la nomenclatura de las lesiones de la coronariografía con el fin de clasificar la vasculopatía del injerto (9). Tal clasificación comprende 4 grados, todos con el prefijo CAV, que se se refiere a la vasculopatía del injerto cardíaco (*cardiac allograft vasculopathy*):

- CAV 0: sin lesión angiográfica detectable.
- CAV 1 o leve: lesión menor del 50% del tronco de la coronaria izquierda o lesiones menores del 70% de alguna de las arterias principales o secundarias, incluidas las estenosis difusas. No hay disfunción del injerto.
- CAV 2 o moderada: lesión mayor del 50% del tronco de la coronaria izquierda o mayor del 70% en 2 o más arterias principales, o mayor del 70% de arterias secundarias en los 3 territorios coronarios. No hay disfunción del injerto.
- CAV 3 o severa: hallazgos de CAV 1 o CAV 2, pero con disfunción del injerto (FEVI ≤45% o con disfunción diastólica restrictiva).

Tratamiento

Como en el resto de las complicaciones del trasplante cardíaco, lo mejor es prevenir. Por este motivo, las guías de la ISHLT de 2010 recomiendan el control de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (diabetes, hipertensión y dislipidemia). Las estatinas han demostrado reducir la vasculopatía del injerto y mejorar la sobrevida a largo plazo, por lo que tienen una recomendación I, nivel de evidencia A. También se han asociado con menores tasas de rechazo agudo con compromiso hemodinámico (11). Otra estrategia para reducir el riesgo de vasculopatía del injerto es disminuir las infecciones por citomegalovirus, ya que estas son un factor de riesgo conocido para el desarrollo de vasculopatía del injerto. Las opciones son la prevención con valganciclovir, el seguimiento de la antigenemia o la PCR para citomegalovirus. Finalmente, existe evidencia de que los inhibidores del mTOR (everolimus o sirolimus) disminuyen la aparición o la progresión de la vasculopatía del injerto. Debido a esto, las guías de la ISHLT dan una recomendación IIa, evidencia C para considerar la sustitución del micofenolato o de la azatioprina por un inhibidor del mTOR en pacientes con diagnóstico de vasculopatía del injerto. En pacientes pediátricos o muy jóvenes, también puede considerarse esta modificación terapéutica dado que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar vasculopatía del injerto.

En caso que se haya demostrado una vasculopatía focal, las guías de la ISHLT dan una recomendación IIa, evidencia C para tratar estas lesiones con *stents*, sin evidencia de que esto impacte en la sobrevida. Si efectivamente se tratara alguna arteria con *stents* o angioplastia, se recomienda repetir la coronariografía a los 6 meses por el riesgo de reestenosis (recomendación I, nivel de evidencia C).

En casos muy específicos puede considerarse la cirugía de revascularización coronaria.

El único tratamiento definitivo para la vasculopatía del injerto es el retrasplante cardíaco, el cual debe considerarse en pacientes con vasculopatía del injerto severa (CAV 3), que no tengan otras contraindicaciones para el trasplante.

NEOPLASIAS

Las neoplasias son la causa más frecuente de muerte a partir del quinto año postrasplante. La incidencia de cáncer en los pacientes TC es aproximadamente el doble, en comparación con la población general.

Los sitios donde aparece el cáncer con mayor frecuencia son la piel y el aparato linfoide. Aproximadamente, la mitad de todas las neoplasias reportadas son cutáneas. La segunda neoplasia más frecuente es la enfermedad linfoproliferativa postrasplante.

Se cree que la inmunosupresión necesaria para evitar el rechazo del injerto afecta la inmunovigilancia tumoral, lo que predispone a una mayor incidencia de neoplasias.

Los factores de riesgo que deben considerarse especialmente en los trasplantados son el tabaquismo y la exposición solar.

Con respecto a la inmunosupresión utilizada, la evidencia observacional antigua ha asociado el uso de la terapia de inducción con OKT3 o ATG con la aparición de neoplasias, especialmente con linfomas. Sin embargo, tal asociación no ha sido demostrada con el basiliximab o con el daclizumab. También hay evidencia observacional que sugiere que la azatioprina incrementa el riesgo de neoplasias y que el micofenolato probablemente las reduce (12). De la misma

manera, se cree que el FK, en comparación con la ciclosporina, se asocia con una menor incidencia de tumores.

Los inhibidores del mTOR merecen una mención especial, ya que, en pacientes trasplantados de riñón, se han asociado con un efecto antineoplásico por su conocido impacto en la inhibición de las señales de la proliferación.

El uso de estatinas también se ha asociado con la menor incidencia de neoplasias.

Finalmente, las guías de la ISHLT recomiendan que los pacientes trasplantados de corazón deben tener un seguimiento dermatológico anual para la prevención y detección temprana de neoplasias cutáneas (1). Así mismo, se debe realizar la detección sistemática de cáncer de mama, colon y próstata de la misma manera que en la población general.

Dado que no hay evidencia suficiente, las guías no recomiendan un esquema inmunosupresor específico para reducir la incidencia de neoplasias. Sin embargo, la inmunosupresión debe reducirse en pacientes con riesgo alto de neoplasias.

INSUFICIENCIA RENAL POSTRASPLANTE

La insuficiencia renal postrasplante es una complicación muy frecuente. De acuerdo con la ISHLT, la insuficiencia renal definida como un valor de creatinina >2,5 mg/dL ocurre en el 6% de los pacientes al año después del trasplante, y se eleva hasta el 19% a los 10 años de seguimiento. La necesidad de diálisis a los 10 años es de un 6%, pero para ese entonces a un 3,6% se le ha hecho un trasplante de riñón.

La etiología es múltiple, pero, en general, pueden encontrarse factores de riesgo pretrasplante, perioperatorios y a largo plazo.

La insuficiencia cardíaca por sí misma puede causar insuficiencia renal de manera aguda o crónica (síndrome cardiorrenal tipo 1 y 2, respectivamente). Es probable que muchos pacientes con insuficiencia cardíaca, en protocolo de trasplante cardíaco, tengan alteraciones en la función renal de manera subclínica. Los factores presentes desde el pretrasplante, como diabetes, hipertensión y edad avanzada también se asocian con el desarrollo de insuficiencia renal.

Durante el procedimiento quirúrgico del trasplante cardíaco, el riñón es sometido al estrés agudo de la circulación extracorpórea y, probablemente, a episodios de hipoperfusión en relación con el estado hemodinámico del paciente. Además, muchos medicamentos usados en el posoperatorio temprano, como antibióticos, antivirales, entre otros, son nefrotóxicos.

Finalmente, el uso a largo plazo de los inhibidores de la calcineurina es probablemente el factor de más peso en la nefrotoxicidad postrasplante, el cual puede culminar con la aparición de insuficiencia renal. La nefrotoxicidad de los inhibidores de la calcineurina puede ser aguda o crónica.

La nefrotoxicidad aguda se explica principalmente, aunque no exclusivamente, por la conocida vasoconstricción que causan estos medicamentos. Esta nefrotoxicidad habitualmente es reversible y dependiente de la dosis, lo que quiere decir que la suspensión o la reducción del tratamiento puede permitir la recuperación de la función renal. Probablemente, es en los primeros 6 meses donde la reducción de los inhibidores de la calcineurina se asocia con una mayor recuperación de la función renal.

La nefrotoxicidad crónica por inhibidores de la calcineurina ocurre por daño estructural a nivel tubular, vascular e intersticial, y típicamente es un proceso irreversible. En la práctica clínica, se reconoce por un deterioro sostenido de la función renal.

Como se ha dicho anteriormente, lo mejor es prevenir la aparición de complicaciones o al menos retrasarlas. El control adecuado de la diabetes y de la presión arterial debe ser la regla. Así mismo, se debe evitar el uso de nefrotóxicos tanto como sea posible, particularmente durante el perioperatorio, cuando el riñón frecuentemente sufre múltiples episodios de lesión aguda.

En relación con los inhibidores de la calcineurina, se debe recordar que es en los primeros meses cuando la nefrotoxicidad es reversible y, por lo tanto, cuando las maniobras para reducir la exposición a los inhibidores de la calcineurina pueden ser más útiles. En el caso de un paciente con elevación de la creatinina ≥0,3 mg/dL sobre su basal, se debe alertar al clínico para considerar la reducción de la dosis de anticalcineurínicos, siempre que el número y la gravedad de los rechazos lo permitan. Por supuesto, deben considerarse el amplio espectro de etiologías renales y extrarrenales que pueden comprometer la función renal.

Dado que los niveles menores de los inhibidores de la calcineurina se asocian con mejores desenlaces renales, se han estudiado varias alternativas a la terapia triple convencional. La más utilizada es la sustitución del inhibidor de la calcineurina por un inhibidor del mTOR. En general, estas estrategias han demostrado mejorar la función renal a largo plazo, a costa de un incremento en el número de rechazos. Como en todos los aspectos antes mencionados, no se puede recomendar rutinariamente esta estrategia a todos los pacientes. Probablemente, un escenario adecuado sería el caso de un paciente con deterioro importante en la función renal (preferiblemente sin proteinuria), que no haya tenido rechazos, caso en el cual podría considerarse la estrategia de cambiar el inhibidor de la calcineurina por el inhibidor del mTOR. Otra opción sería la combinación de un anticalcineurínico con un inhibidor mTOR en dosis bajas, lo que podría mejorar la función renal (4). Sin embargo, la combinación de estos fármacos en dosis altas puede potenciar su nefrotoxicidad.

Las guías de la ISHLT recomiendan la vigilancia de la función renal con creatinina y albuminuria al menos cada año. Así mismo, valorar el cambio de azatioprina por micofenolato (por ser más potente) para reducir la dosis del inhibidor de la calcineurina. Estas guías también recomiendan el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o bloqueadores del receptor de la angiotensina (ARA) para disminuir la progresión de la insuficiencia renal (clase I, evidencia C).

OTRAS COMPLICACIONES: HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, DISLIPIDEMIA, DIABETES *MELLITUS*

Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad cardiovascular más prevalente en los pacientes TC. El registro de la ISHLT reporta que esta ocurre en el 92% de los pacientes. La hipertensión puede estar presente desde antes del trasplante de corazón o ser una consecuencia del uso de los inhibidores de la calcineurina.

El manejo de la hipertensión debe incluir cambios en el estilo de vida, como restringir la ingesta de sal, realizar actividad física aeróbica de manera regular y evitar el sobrepeso. De acuerdo con las guías de la ISHLT de 2010, las metas de presión arterial deben ser las mismas que en la población general (recomendación I, nivel de evidencia C). No existe un medicamento de primera elección para el control de la hipertensión arterial sistémica en estos pacientes; sin embargo, las guías de la ISHLT mencionan que es recomendable iniciar con un antagonista del calcio. En los casos de pacientes diabéticos, es recomendable iniciar con IECA o ARA. En caso que se requiera terapia de combinación con 2 medicamentos, este régimen debe ser 1 antagonista del calcio más 1 IECA o ARA (recomendación I, nivel de evidencia C).

Dislipidemia

Es otro factor de riesgo cardiovascular altamente prevalente. La ISHLT reporta que un 88% de los pacientes trasplantados de corazón tiene valores altos de lípidos. Al igual que el resto de factores de riesgo cardiovascular, la dislipidemia puede estar presente antes del trasplante o ser consecuencia de los medicamentos inmunosupresores. Los inhibidores del mTOR se asocian especialmente con la dislipidemia. El micofenolato también puede elevar los niveles de colesterol como un efecto secundario. Se debe recordar que en todos los pacientes TC se recomienda el uso de estatinas (recomendación I, nivel de evidencia A), ya que disminuyen el número de rechazos y mejoran la sobrevida a largo plazo. Sin embargo, deben evitarse las dosis altas de estatinas por tener interacciones medicamentosas con los inhibidores de la calcineurina.

Complicaciones endocrinológicas

Diabetes mellitus

La diabetes puede estar presente antes del trasplante o aparecer después. Aproximadamente entre un 30% y un 40% de pacientes padecerá diabetes después del trasplante cardíaco. La etiología es multifactorial; sin embargo, las dosis altas de esteroides usados en el posoperatorio temprano, las dosis de mantenimiento y el uso de inhibidores de la calcineurina elevan los valores de glucosa. El FK se ha asociado con la aparición de diabetes agresiva, por lo que en ocasiones se requiere cambiar por ciclosporina. Tal como se describió anteriormente, en pacientes seleccionados es deseable intentar la suspensión de los esteroides con el fin de evitar sus efectos secundarios a largo plazo. El control de la glicemia se hace igual que en la población general.

Enfermedad ósea inducida por esteroides

Tal como se comentó en el apartado de diabetes *mellitus*, se debe considerar la suspensión de esteroides en pacientes seleccionados. Sin embargo, si esto no es posible, las guías de la ISHLT recomiendan algunas medidas para prevenir esta complicación. Esto inicia desde el pretrasplante, cuando se debe realizar una densitometría ósea para determinar si los pacientes pueden beneficiarse del inicio de un tratamiento con bifosfonatos desde el pretrasplante. Todos los pacientes candidatos a trasplante y aquellos ya trasplantados deben consumir al menos 1000 a 1500 mg de calcio y vitamina D para mantener niveles de 25-hidroxivitamina D por arriba de 30 ng/mL. En el postrasplante, las guías recomiendan los bifosfonatos inmediatamente después del trasplante y al menos durante el primer año del trasplante. También es deseable que los pacientes realicen actividad física regular para reducir el riesgo de caídas.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS MÁS IMPORTANTES Y FRECUENTES CON LOS INMUNOSUPRESORES

Aunque la mayoría de los medicamentos utilizados en la práctica diaria tienen interacciones con otros medicamentos, en el paciente TC cobran especial relevancia las interacciones con los inmunosupresores, ya que la disminución o el aumento de los niveles de estos puede suponer complica-

ciones que ponen en peligro la vida del paciente al precipitar rechazos graves o inmunosupresión grave, con las posibles infecciones asociadas.

En general, los esteroides y el micofenolato tienen pocas interacciones medicamentosas. La azatioprina no debe administrarse nunca junto con el alopurinol, pues este fármaco produce una elevación importante de los niveles plasmáticos de la azatioprina y aumenta el riesgo de leucopenia grave e incluso de pancitopenia. Por su parte, los inhibidores de la calcineurina tienen múltiples y muy potentes interacciones medicamentosas. En la **Tabla 5** se resumen estas interacciones y algunas recomendaciones prácticas.

Se debe recordar que los inhibidores de la calcineurina son nefrotóxicos, por lo que siempre que sea posible se debe evitar la exposición a otros nefrotóxicos, como aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina, antiinflamatorios no esteroideos, colchicina, aciclovir y otros.

Los inhibidores del mTOR también tienen múltiples y potentes interacciones con otros medicamentos; sin embargo, en la práctica diaria, la situación más frecuente que suele ocurrir es que al tratar un paciente, por ejemplo con everolimus, desarrolle dislipidemia severa, particularmente hipertrigliceridemia. La conducta habitual sería iniciar fibratos o estatinas dependiendo del perfil lipídico (hipertrigliceridemia *vs.* hipercolesterolemia). No obstante, la combinación de estatinas o fibratos con inhibidores del mTOR resulta en un metabolismo competitivo por la vía CY3PA, lo que puede resultar en efectos adversos serios tanto de las estatinas y fibratos como de los inhibidores del mTOR.

PANORAMA EN EL MUNDO Y EN LATINOAMÉRICA

En el año 2016 se realizaron 4474 trasplantes de corazón en todo el mundo, de los cuales 3260 se realizaron en Norteamérica (73%), 724 en Europa (16%) y solo 181 en Latinoamérica (4%). El resto fueron trasplantados en Asia y Oceanía.

A nivel mundial, la sobrevida esperada a 1 y 3 años es del 87% y del 81%, respectivamente. Sin embargo, debe notarse que hay diferencias importantes en la sobrevida de acuerdo con la región. Por ejemplo, Norteamérica tiene una excelente sobrevida a 1 y 3 años (91% y 85%, respectivamente), al igual que Europa (81% y 76%), mientras que para Latinoamérica la sobrevida disminuye al 72% y al 63%.

Las cifras hablan por sí solas. Por cada paciente que se trasplanta en Latinoamérica, se trasplantan 18 en Norteamérica.

Tabla 5. Interacciones de medicamentos con anticalcineurínicos

Interacciones de medicamentos y efectos sobre los niveles de los anticalcineurínicos (ACN)		
Grupo de medicamentos	**Efecto sobre los niveles**	**Recomendaciones**
Antagonistas del calcio	↑	Monitorizar los niveles y ajustar la dosis
Macrólidos	↑	Monitorizar los niveles y ajustar la dosis
Rifampicina	↓	Monitorizar los niveles y ajustar la dosis
Azoles (por ejemplo: voriconazol, fluconazol, entre otros)	↑	Al iniciar un azol, disminuir un 30% la dosis de los ACN. Al suspender un azol, aumentar un 30% la dosis de los ACN. En ambos casos repetir los niveles de control de los ACN
Inhibidores H2 de la histamina: cimetidina	↑	Si no es imprescindible, evitar usarlos. De lo contrario, monitorizar los niveles de los ACN
Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol	↑	Típicamente no se requieren cambios en las dosis de los ACN
Inhibidores de proteasa (uso de HIV)	↑	Monitorizar los niveles y ajustar la dosis
Amiodarona	↑	Si no es imprescindible, evitar usarlos. De lo contrario, monitorizar los niveles de los ACN
Alopurinol	↑	Si no es imprescindible, evitar usarlos. De lo contrario, monitoreizar los niveles de los ACN
Fenitoína y carbamazepina	↓	Monitorizar los niveles y ajustar la dosis

HIV: virus de inmunodeficiencia humana

Si bien puede haber diferencias importantes en cuanto al número de pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que requieren trasplante, seguramente estas no explican la diferencia abismal que existe. Las causas por las cuales se trasplantan tan pocos pacientes de corazón en Latinoamérica pueden ser múltiples: costos, infraestructura, organización en redes de trasplante, entre otras. Sin embargo, el paciente con insuficiencia cardíaca avanzada fallecerá invariablemente a corto plazo si no recibe tratamiento. Es nuestra labor trabajar para ofrecer esta opción de tratamiento a más pacientes.

En nuestra opinión, un tratamiento tan exitoso como el trasplante cardíaco, que ofrece una sobrevida promedio de 10 años a pacientes que en general tienen muy mal pronóstico a corto plazo, debería realizarse con mucha más frecuencia, independientemente de los costos. Desde el punto de vista económico, se necesita tratar con estatinas a 83 personas con cardiopatía isquémica durante 5 años (13) (aproximadamente 5000 meses de tratamiento) para salvar una vida, lo cual es un gasto importante para las instituciones de salud, pero no se cuestiona si este gasto es alto. En cambio, sí se cuestiona si un trasplante cardíaco es muy costoso, cuando un solo trasplante cardíaco es necesario para darle un promedio de 10 años de vida a un paciente que de lo contrario fallecería en poco tiempo.

PERSPECTIVAS FUTURAS

En este momento, el trasplante cardíaco es el único tratamiento definitivo para la insuficiencia cardíaca terminal. Los dispositivos de asistencia ventricular de larga duración han evolucionado rápidamente en los últimos años y son una alternativa.

El futuro de la insuficiencia cardíaca terminal puede dividirse en 3 grupos: 1. Dispositivos de asistencia ventricular; 2. Modificación de la respuesta inmunológica para permitir una adaptación del receptor al órgano trasplantado y 3. Medicina regenerativa.

Con respecto a la modificación de la respuesta inmunológica, el razonamiento consiste en que la mayoría de los pacientes TC fallecen por rechazo del injerto o por complicaciones relacionadas con el uso de inmunosupresores. Si pudiera encontrarse la manera de evitar que el receptor rechazara el injerto y que no tuviera que tomar inmunosupresores, invariablemente la sobrevida del trasplante cardíaco sería mucho mejor. Frente a esto, las líneas de investigación incluyen la manipulación de células T y B e incluso otras terapias que buscarían lograr quimerismo en el receptor. El término quimerismo se refiere a que en una persona haya 2 líneas celulares alogenéticas, lo que permitiría que el receptor tolerara indefinidamente el injerto y mantuviera normales sus capacidades inmunológicas contra las infecciones y las neoplasias.

Otras líneas de investigación se enfocan hacia la producción de nuevos inmunosupresores, a la medicina personalizada en relación con los polimorfismos que pueda presentar cada paciente e incluso a la modificación de perfiles de expresión genética para evitar el rechazo.

La terapia de regeneración celular es una línea en constante evolución desde hace años. Pensar que puede repararse un órgano enfermo como el corazón, el riñón, entre otros, implicaría un punto de inflexión en la forma de hacer medicina.

Mientras tanto, el trasplante cardíaco ofrece una excelente opción de tratamiento a pacientes con cardiopatía terminal.

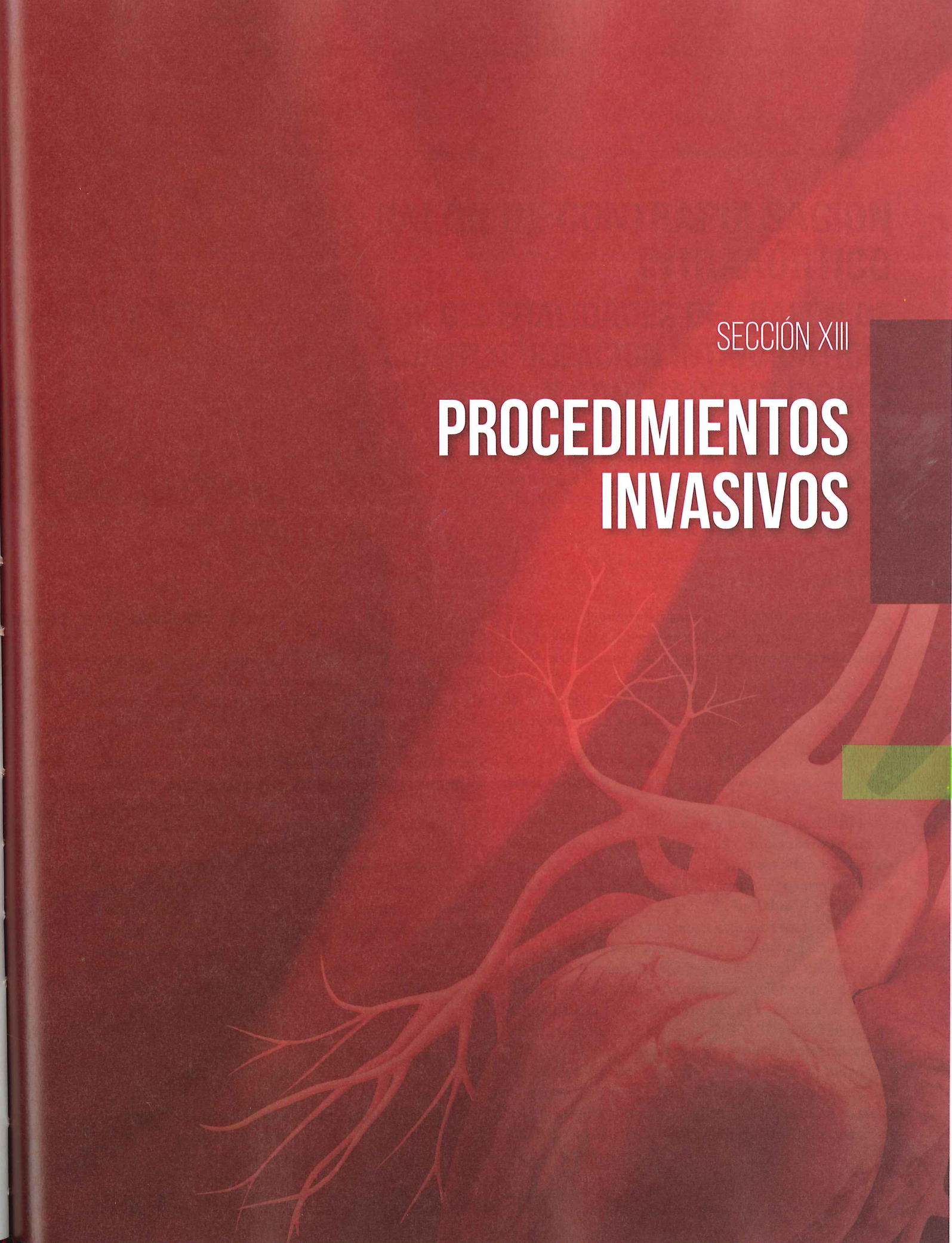
REFERENCIAS

1. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 2010;29(8):914-56.
2. Kobashigawa J, Miller L, Renlund D, et al. A randomized active-controlled trial of mycophenolate mofetil in heart transplant recipients. Mycophenolate Mofetil Investigators. Transplantation. 1998;66(4):507-15.
3. Kobashigawa J. Clinical Guide to Heart Transplantation. 1st Editio. Kobashigawa J, editor. Los Angeles, CA: Springer International Publishing; 2017.
4. Andreassen AK, Andersson B, Gustafsson F, et al. Everolimus initiation and early calcineurin inhibitor withdrawal in heart transplant recipients: a randomized trial. Am J Transplant. 2014;14(8):1828-38.
5. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, et al. Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. J Heart Lung Transplant. 2005;24(11):1710-20.
6. Colvin MM, Cook JL, Chang P, et al. Antibody-mediated rejection in cardiac transplantation: emerging knowledge in diagnosis and management: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(18):1608-39.
7. Berry GJ, Burke MM, Andersen C, et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Working Formulation for the standardization of nomenclature in the pathologic diagnosis of antibody-mediated rejection in heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 2013;32(12):1147-62.
8. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft ischemic time. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1037-46.

9. Mehra MR, Crespo-Leiro MG, Dipchand A, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation working formulation of a standardized nomenclature for cardiac allograft vasculopathy-2010. J Heart Lung Transplant. 2010;29(7):717-27.
10. Kobashigawa JA, Tobis JM, Starling RC, et al. Multicenter intravascular ultrasound validation study among heart transplant recipients: outcomes after five years. J Am Coll Cardiol. 2005;45(9):1532-7.
11. Kobashigawa JA, Katznelson S, Laks H, et al. Effect of pravastatin on outcomes after cardiac transplantation. N Engl J Med. 1995;333(10):621-7.
12. O'Neill JO, Edwards LB, Taylor DO. Mycophenolate mofetil and risk of developing malignancy after orthotopic heart transplantation: analysis of the transplant registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transplant. 2006;25(10):1186-91.
13. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005;366(9493):1267-78.

SECCIÓN XIII

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS



BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

A. GENERALIDADES DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

INTRODUCCIÓN

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) fue uno de los primeros dispositivos creados para mejorar la función miocárdica, ya que aumenta la presión diastólica en la raíz aórtica y la presión de perfusión coronaria. En 1967, Kantrowitz realizó la primera aplicación clínica con éxito en un paciente con choque cardiogénico. En 1996, el tratamiento de la contrapulsación externa recibió la aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) (1).

Con el desarrollo de los nuevos dispositivos de asistencia ventricular que, en comparación con el BCIA, superan en mayor medida los beneficios hemodinámicos reflejados en la morbimortalidad, el BCIA se emplea cada vez menos en pacientes en estado crítico. Su uso se ha cuestionado debido a que varios artículos no han demostrado mejoría en la mortalidad. Sin embargo, en nuestro medio, y en general en países sin infraestructura para el desarrollo de un programa de asistencia ventricular, el BCIA sigue siendo el dispositivo más utilizado (**Tabla 1**).

EFECTOS HEMODINÁMICOS

El beneficio del BCIA depende de un ciclado adecuado, de la sincronía del inflado, del desinflado y de la asistencia. Los parámetros para tener en cuenta en una asistencia adecuada son:

a. Presión de aumento mayor que la presión arterial sistólica
b. Presión de aumento entre 30-40 mm Hg
c. Presión arterial sistólica asistida menor que la no asistida.

En las **Tablas 2** y **3** se muestran los beneficios hemodinámicos reportados en la literatura (1-3).

INDICACIONES

En los últimos años, las indicaciones han sufrido cambios. Se demostró que no hay beneficio en el infarto agudo de miocardio (IAM) sin choque cardiogénico. En cirugía cardíaca, se ha demostrado su beneficio en cirugía de alto riesgo como cardioprotección. En las **Tablas 4** y **5** se exponen las principales indicaciones actuales (4-6).

Se considera una intervención coronaria percutánea de alto riesgo en pacientes con angina refractaria al tratamiento, enfermedad multivaso, fracción de eyección menor del 30%, enfermedad del tronco mayor del 70%, historia de cirugía de revascularización coronaria (CRVC) y edad mayor de 70 años (7). Se ha empleado con resultados alentadores en cirugía cardíaca de riesgo alto. Se considera de riesgo alto en pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) baja (menor del 35%), quienes se someterán a cambio valvular aórtico y mitral o a cirugía de revascularización coronaria (8, 9).

Tabla 1. Estudios clásicos iniciales sobre el empleo del BCIA

A	GUSTO: pacientes con choque cardiogénico posinfarto. El BCIA asociado con trombólisis mejora los resultados a mediano y largo plazo. (Menos del 25% del uso del BCIA, como en GUSTO III).
B	PAMI-II: uso profiláctico en pacientes pos-ACTP primaria en infarto de miocardio.
C	*SHOCK Registry*: mejores resultados con la asociación de trombólisis y contrapulsación, en comparación con pacientes que recibieron solo tratamiento, con un 50% de uso del BCIA.
D	*SHOCK Trial*: altos porcentajes de utilización del BCIA. Los mejores resultados a mediano y largo plazo se dan al asociarlo con alguna técnica de revascularización precoz, con un 86% de uso del BCIA.
E	*Benchmark Counterpulsation Outcomes Registry*: diseñado para constatar que el BCIA se utiliza como soporte hemodinámico en una variedad muy amplia de situaciones en el IAM.
F	*National Registry of Myocadial Infarction* (NRMI 2): pacientes con choque cardiogénico posinfarto. La utilización del BCIA varía mucho de unos hospitales a otros. La mortalidad entre los pacientes en los que se utiliza el BCIA es menor en los hospitales con alto volumen de uso.
G	Registro PRIAMHO II: Hospitales españoles. Utilización del BCIA en el 12% de los casos de choque cardiogénico posinfarto.

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; IAM: infarto agudo de miocardio.

Tabla 2. Efectos hemodinámicos del BCIA

Mejoría del gasto cardíaco	20%
Mejoría de la fracción de eyección	20%-25%
Aumento del flujo cerebral	<3%
Aumento del flujo coronario	30%-50%
Elevación de la presión arterial media	30%-40%
Disminuciones de las presiones del ventrículo izquierdo y de la aorta	5%-15%
Disminución de la presión telediastólica	10%-15%
Disminución de la presión capilar pulmonar	20%-30%
Disminución de la presión de la aurícula izquierda	35%
Disminución de la frecuencia cardíaca	10%
Disminución de la incidencia de arritmias	30%

Tabla 3. Factores que influyen en el funcionamiento del BCIA (1)

Posición en la aorta
Volumen del globo
Frecuencia cardíaca
Distensibilidad (o *compliance*) de la aorta
Resistencias sistémicas
Arritmias

Tabla 4. Indicaciones con nivel de evidencia

	AHA/ACC	ESC
IAM con choque cardiogénico	IIa/B	IIa/B
Complicaciones mecánicas del IAM		IIa/C
Intervención coronaria percutánea de alto riesgo	IIb/C	
Cirugía de revascularización coronaria de alto riesgo	IIa/C	
No se indica de forma rutinaria		IIIB

Tabla 5. Indicaciones sin nivel de evidencia, pero que han mostrado beneficio (5)

Cardioprotección en cirugía de alto riesgo
Síndrome de bajo gasto cardíaco posquirúrgico
Choque cardiogénico refractario al tratamiento
Insuficiencia mitral severa con edema pulmonar agudo como puente a cirugía
Falla ventricular derecha en IAM y no IAM
Destete de circulación extracorpórea
¿Puente a trasplante cardíaco?

CONTRAINDICACIONES

- Definitivas: insuficiencia valvular aórtica moderada a severa, disección aórtica, arteriosclerosis periférica y aórtica severa, daño cerebral irreversible, aneurisma aórtico, insuficiencia hepática grave, infecciones graves no controladas, problemas quirúrgicos no resueltos, endoprótesis previa, *bypass* aortobifemoral y obesidad extrema (5 cm desde la piel hasta la arteria femoral) (10-12).
- Relativas: prótesis valvular aórtica y disritmias ventriculares.
- Usar con precaución: trastornos de la coagulación y trombocitopenia.

COMPLICACIONES

- Factores de riesgo: enfermedad arterial periférica, ancianos, mujeres, diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS), permanencia prolongada y French >9,5 (13).
- Globales: 6%-46%:
  - Vasculares: disección aórtica y ruptura femoral o aórtica (poco comunes), pérdida de pulsos (20%-25%), isquemia y daño vascular local (hematoma, falso aneurisma, linfedema)
  - Tromboembolismo
  - Trombocitopenia: el 50% de los pacientes presenta disminución del recuento plaquetario en un 50%, en un período de asistencia de 5-7 días (50% de trombocitopenia / 5% de hemólisis)
  - Síndrome compartimental
  - Ruptura o atrapamiento del balón
  - Infección.

SELECCIÓN DEL TAMAÑO DEL BCIA

El BCIA es un balón distensible de látex o silicona no trombogénico. En la **Tabla 6** se muestra el tamaño del BCIA según la altura del paciente (1).

Tabla 6. Tamaños del BCIA

25 mL	Talla menor de 152 cm: 7,5 Fr
34 mL	Talla del paciente entre 152-162 cm: 7,5 Fr y diámetro de 13,9 mm
40 mL	Talla del paciente entre 163-182 cm: 7,5 Fr y diámetro de 15 mm
50 mL	Talla del paciente mayor de 183 cm: 9 Fr y diámetro de 16 mm

Habitualmente, el BCIA se coloca en forma retrógrada en la aorta descendente, entre 2 y 3 cm por debajo de la arteria subclavia y por encima de las arterias renales. El balón está montado sobre un catéter vascular que tiene múltiples aberturas. El gas inerte que se usa actualmente para insuflar el balón es el helio, el cual es enviado desde la consola de control hacia el balón y sale por estos orificios, lo que permite que se infle en diástole y se desinfle en sístole (14). En el siguiente capítulo se explican las características de la consola y la técnica de inserción.

REFERENCIAS

1. Webb CA, Weyker PD, Flynn BC. Management of intra-aortic balloon pumps. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):106-21.
2. Papaioannou TG, Stefanadis C. Basic principles of the intraaortic balloon pump and mechanisms affecting its performance. ASAIO J. 2005;51(3):296-300.
3. van Nunen LX, Noc M, Kapur NK, et al. Usefulness of Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation. Am J Cardiol. 2016;117(3):469-76.
4. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014;35(37):2541-619.
5. Ihdayhid AR, Chopra S, Rankin J. Intra-aortic balloon pump: indications, efficacy, guidelines and future directions. Curr Opin Cardiol. 2014 Jul;29(4):285-92.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200.
7. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation. 2011;124(23):e574-651.
8. Bedi HS, Sohal CS, Sengar BS. Elective preoperative use of intra aortic balloon counterpulsation in high risk group of coronary artery disease patients to facilitate off pump surgery. Indian J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;23(2):128-34.

9. Theologou T, Bashir M , Rengarajan A, et al. Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. The Cochrane database of systematic reviews. 2011;1:CD004472.
10. Ariza Solé A, Vila M, Sánchez Salado JC, et al. Balón de contrapulsación: ¿ha llegado el momento de su jubilación? Rev Esp Cardiol. 2015;15(Supl. D):25-30.
11. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367(14):1287-96.
12. Perera D, Stables R, Clayton T, et al. Long-term mortality data from the balloon pump-assisted coronary intervention study (BCIS-1): a randomized, controlled trial of elective balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention. Circulation. 2013;127(2):207-12.
13. Parissis H, Soo A, Al-Alao B. Intra aortic balloon pump: literature review of risk factors related to complications of the intraaortic balloon pump. J Cardiothorac Surg. 2011;6:147.
14. Parissis H, Leotsinidis M, Akbar MT, et al. The need for intra aortic balloon pump support following open heart surgery: risk analysis and outcome. J Cardiothorac Surg. 2010;5:20.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

B. CARACTERÍSTICAS DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

DESCRIPCIÓN DEL CATÉTER Y PARTES DE LA CONSOLA

Catéter intraaórtico

Es un catéter radiopaco de 2 luces con una cámara inflable localizada en su extremo distal. Es de poliuretano siliconado muy fino y flexible, resistente al uso y con riesgo mínimo de formación de trombos sobre su superficie. En relación con el tamaño del balón, existen varios modelos que van desde los 20 mL hasta los 50 mL de volumen. La elección del catéter irá en relación con la altura del paciente (**Figura 1**) (1).

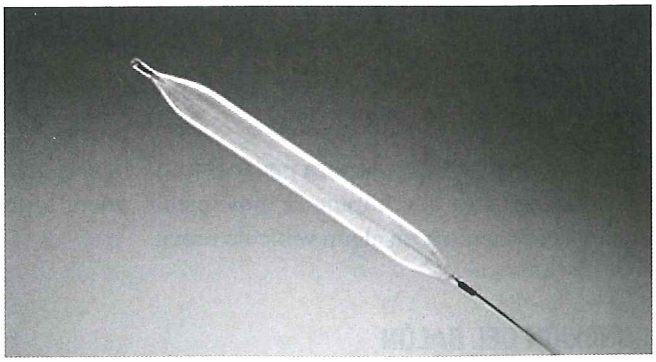


Figura 1. Balón de contrapulsación intraórtico (BCIA).

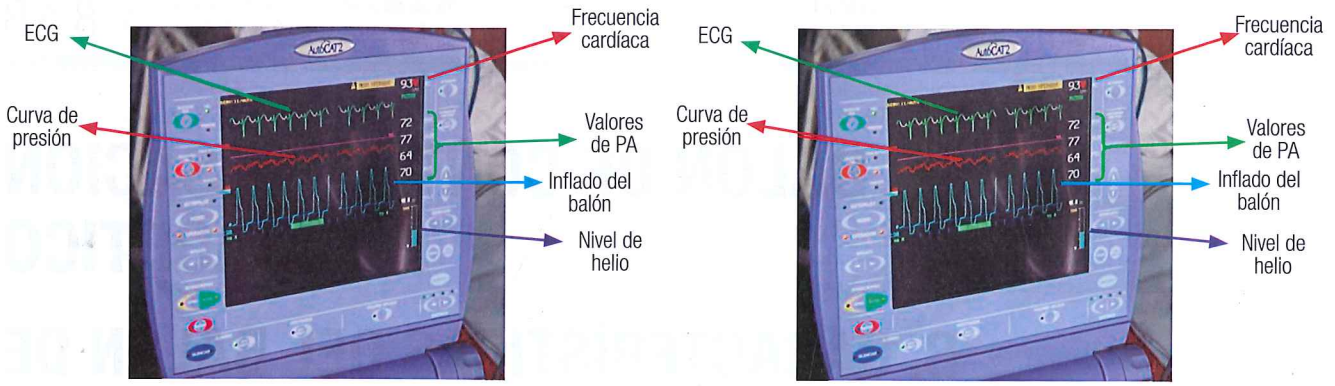
El sistema del BCIA emplea una tecnología informática avanzada para mantener la sincronización y la activación precisa del inflado y desinflado del balón intraaórtico de acuerdo con los datos fisiológicos del paciente. El sistema se compone de 2 partes: el módulo de control, una pantalla que es la parte inteligente del equipo, y el módulo neumático, que es la parte mecánica del equipo (1).

La pantalla de cristal líquido muestra 3 curvas, cada una en un color diferente para facilitar su identificación e interpretación (**Figura 2**).

Existen 7 modos de activación o disparo, 5 de ellos dependen de la señal del electrocardiograma (ECG). Para definir cuál es el modo de activación que debe utilizarse, es necesario analizar el trazo del ECG del paciente y decidir con base en las características descritas a continuación (**Tabla 1**) (2, 3).

MÓDULO NEUMÁTICO

El módulo de accionamiento neumático contiene el sistema de bombeo necesario para impulsar el helio dentro y fuera del catéter balón, ya que lo infla y lo desinfla. El tanque de helio de 500 psi tiene una duración aproximada de 300 horas de uso continuo. En la parte frontal de este módulo



Trazo de electro (ECG): color verde con superposición en blanco durante los intervalos de asistencia
Curva de presión arterial (PA): color rojo con superposición en blanco durante los intervalos no asistidos
Curva de presión del balón: color azul

Figura 2. Pantalla de la consola.

Tabla 1. Modos de activación o disparo

Tecla de control	Descripción
Patrón	Utiliza la pendiente amplitud y anchura del segmento QRS del ECG para definir el momento de inflar el balón. Se emplea en pacientes con complejos QRS normales y ritmos estables de hasta 140 lpm, sin alteraciones significativas en el ECG
Pico	Utiliza la pendiente y amplitud del segmento QRS para definir el inflado del balón. Generalmente, se emplea en pacientes con complejos QRS anchos y en ritmos cardíacos >140 lpm, con alteraciones electrocardiográficas significativas
Fibrilación auricular	Define la activación del inflado de acuerdo con el modo pico y activa el desinflado cuando la pendiente de la curva R comienza a ascender. Se emplea en pacientes con taquiarritmias
Marcapasos auricular	Utiliza la espiga del marcapasos auricular para definir los activadores. Se utiliza únicamente en pacientes con ritmos auriculares regulados al 100% en el ECG.
Marcapasos ventricular	Utiliza la espiga del marcapasos ventricular para definir los activadores. Se utiliza únicamente en pacientes con ritmos ventriculares o auriculoventriculares regulados al 100% en el ECG.
Presión arterial	Utiliza la pendiente ascendente de la curva de presión arterial. Este modo no debe emplearse en pacientes con fibrilación auricular y taquiarritmias
Interno	Para que se pueda activar esta modalidad, debe pulsarse una segunda vez para confirmar. Se utiliza cuando no existe señal del ECG ni de PA. Esta modalidad establece el ritmo de inflado y desinflado al carecer de señales externas del paciente, con una frecuencia cardíaca (FC) determinada de 80 lpm y un parámetro de asistencia de 1:1

se encuentra el interruptor de encendido, el conector para el balón, la luz que indica que el equipo está conectado a la corriente alterna, una luz que indica la carga de la batería y todas las conexiones de la entrada y salida necesarias para recibir las señales que permiten a la unidad de control analizar el estado del paciente (4).

En la entrada frontal también se encuentra la ranura para las tarjetas adicionales de memoria y la conexión para módem. La unidad cuenta con ruedas pivotantes de 360° que se pueden fijar al pulsar un pedal ubicado en el centro de cada rueda, lo que impide el movimiento, sobre todo cuando se transporta en algún vehículo móvil.

CONEXIÓN DEL BALÓN

La entrada marcada con la palabra BALON sirve para conectar el BCIA a través de la tubería de plástico a la

consola neumática para que se realice la conducción de helio. Los balones se encuentran codificados electrónicamente, y el volumen del bombeo se les fija automáticamente para que coincida con la capacidad máxima del balón.

SELECCIÓN DEL MATERIAL NECESARIO Y ASPECTOS TÉCNICOS DE LA INSERCIÓN

El cuidado y la preparación del BCIA es parte fundamental, por lo que se debe realizar de manera conjunta entre el servicio de enfermería y el médico. En la siguiente tabla se expone el material necesario (**Tabla 2**) (5).

Tabla 2. Preparación del material

Equipo de ropa estéril para cirugía menor: bata, campos y guantes estériles	Consola de contrapulsación conectada a corriente eléctrica (realizar autorrevisión)
Equipo de curación	Transductor de presión
Gasas y agua inyectable	Solución fisiológica con heparina para el mantenimiento de la línea arterial
Isodine, clorhexidina, xilocaína al 2% y heparina	Bolsa de presión y bandeja de BCIA
Seda 00 con aguja, hoja de bisturí no. 15, *opsite* 10 cm y *skin care*	
Jeringas de 10 mL, 5 mL y 1 mL	

REFERENCIAS

1. González CO, Maldonado RN, Mena AE, et al. Manual de Contrapulsación Intraórtica. 2.ª edición. México: Manual Moderno; 2002.
2. Webb CA, Weyker PD, Flynn BC. Management of intra-aortic balloon pumps. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):106-21.
3. Papaioannou TG, Stefanadis C. Basic principles of the intraaortic balloon pump and mechanisms affecting its performance. ASAIO J. 2005;51(3):296-300.
4. van Nunen LX, Noc M, Kapur NK, et al. Usefulness of Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation. Am J Cardiol. 2016;117(3):469-76.
5. Teniza D et al, Intervenciones de enfermería al paciente asistido con balón de contrapulsación intraaórtico, Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica, Vol. 20, Núm. 3 Septiembre-Diciembre 2012 pp 117-123.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

C. FISIOLOGÍA DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

CURVAS NORMALES

Curvas de presión arterial

El pulso de la raíz aórtica describe una curva bifásica, con una fase sistólica y otra diastólica separadas por una incisura. La fase sistólica representa el flujo sanguíneo anterógrado durante la contracción del ventrículo izquierdo. En la rama descendente de esta curva, se observa la incisura dícrota que refleja el cierre de la válvula aórtica y el retroceso elástico de las paredes arteriales (**Figura 1**). El carácter de la curva se encuentra determinado en mayor grado por el volumen sistólico y la distensibilidad del árbol arterial y, en menor grado, por la eyección sistólica (**Figura 2**) (1-3).

MECANISMO DE ACCIÓN DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO (BCIA)

El principio teórico del BCIA responde al concepto de contrapulsación, que consiste en producir un aumento de la presión arterial después del cierre de la válvula aórtica (diástole), lo que resulta en una redistribución y en un aumento del flujo sanguíneo a nivel coronario que, a su vez, resulta en un aumento del aporte de oxígeno. Por otro lado, durante el desinflado del balón, al final de la diástole, se produce una disminución en el volumen aórtico de 40 a 50 mL, lo que hace que se produzca un efecto de vacío con el que se obtiene un efecto benéfico al disminuir la impedancia aórtica, la cual lleva a una disminución de la demanda miocárdica de oxígeno (3).

CURVA DE PRESIÓN ARTERIAL CON BCIA

La consola sincroniza los tiempos de inflado y desinflado con el ciclo cardíaco mediante el trazo del electrocardiograma (ECG) o a través de la onda de presión arterial. El inflado del balón coincide con el pico de la onda T, momento que concuerda con el cierre de la válvula aórtica (2), mientras que el desinflado se realiza antes de la apertura de la válvula aórtica, momento marcado en el ECG por la onda R del complejo QRS (**Figura 2**).

MANEJO ÓPTIMO DEL BCIA

El BCIA produce una onda en la línea de presión arterial como resultado de los cambios de presión producidos en el sistema vascular durante el ciclo cardíaco. Por lo tanto, el análisis de esta curva es de suma importancia para valorar la eficacia de la terapia.

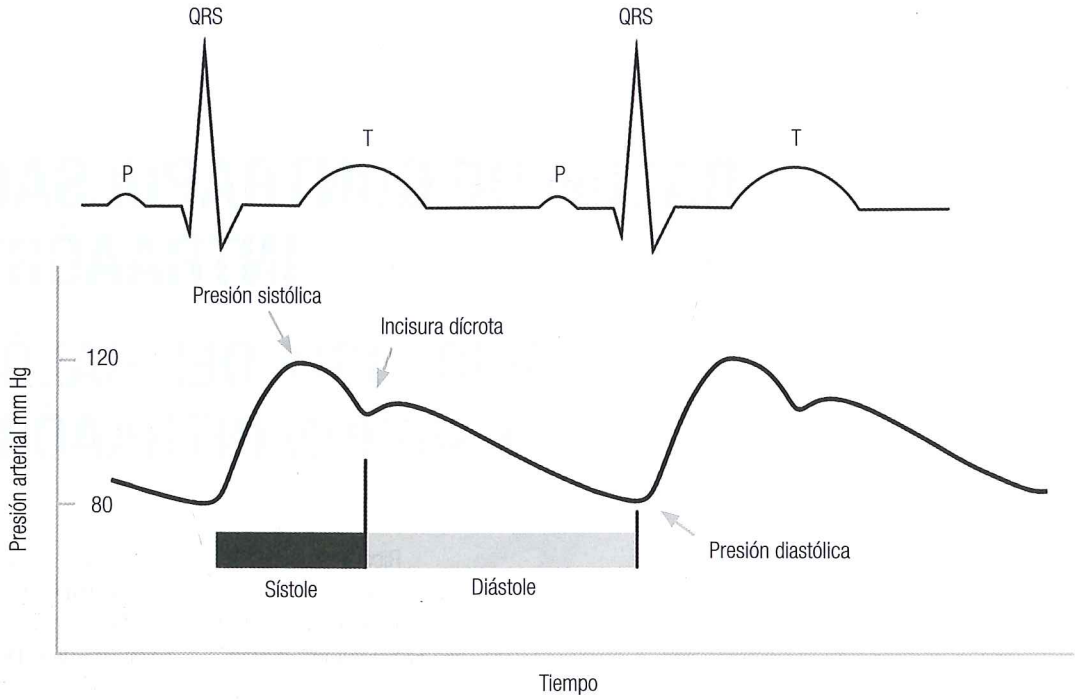


Figura 1. Curva de presión aórtica normal.

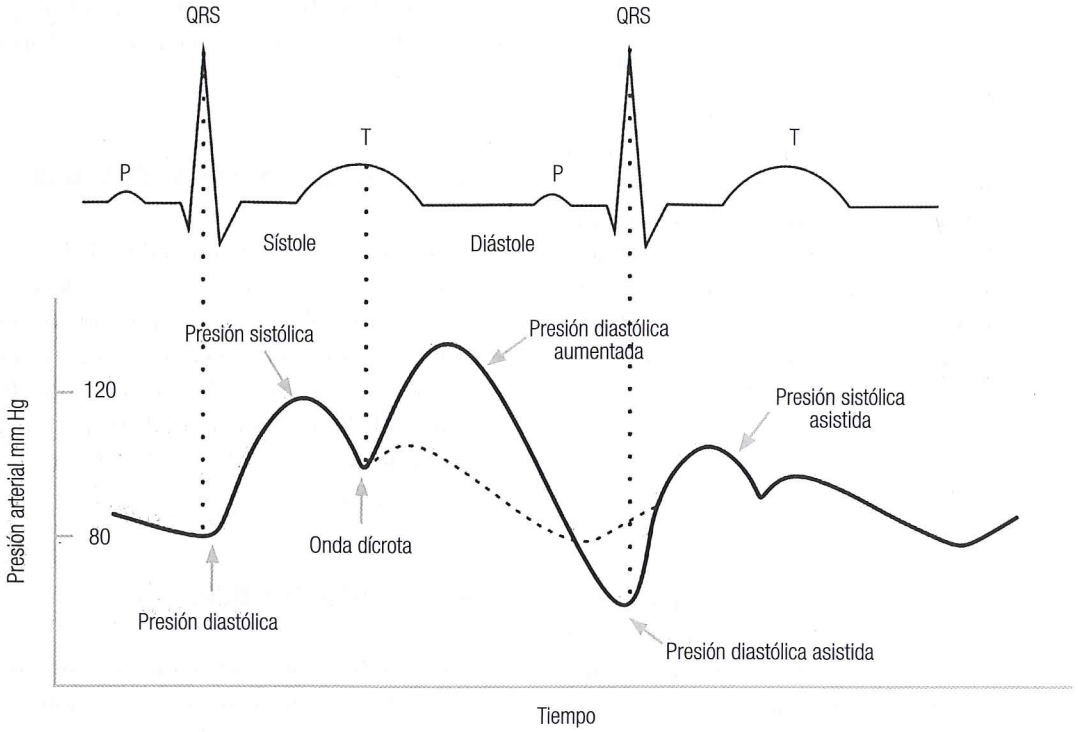


Figura 2. Curva de presión aórtica con BCIA.

La contrapulsación inicia cuando el balón se infla en la diástole, justo enseguida del cierre de la válvula aórtica, la cual está marcada por la incisura dícrota en la curva de presión. Durante el inflado del balón se produce un desplazamiento retrógrado de la sangre hacia la raíz aórtica, lo que produce un aumento en la presión diastólica y la descripción de una curva de presión diastólica aumentada (2-4).

A continuación, se presentan las recomendaciones para considerar óptimo el manejo del BCIA:

1. En el inflado: se debe producir un aumento en la presión diastólica (presión diastólica aumentada) que debe ser mayor que la presión sistólica del latido no asistido (**Figura 3**).
2. En el desinflado: la presión diastólica asistida será menor que la diástole precedente (no asistido) a causa del efecto de vacío que produce el desinflado. Así mismo, la presión sistólica asistida debe ser menor que la sístole no asistida. Esto refleja una presión menor para la eyección del ventrículo izquierdo (VI) y, por consiguiente, una disminución en la poscarga (**Figura 4**).

Causas de una asistencia inadecuada (5)

En el inflado:

1. Posición muy baja del balón
2. Hipovolemia
3. Balón pequeño para el paciente
4. Volumen sistólico significativamente mayor o menor que el volumen del balón
5. Resistencias vasculares sistémicas bajas (SVR).

En el desinflado:

1. Balón con inflado insuficiente
2. Aorta distendible que permite pequeños cambios en el volumen
3. Colocación inadecuada del balón
4. Obstrucción parcial del lumen del gas.

SINCRONIZACIÓN DEL BCIA

Otro punto importante en el manejo del BCIA es lograr una adecuada sincronización, la cual consiste en la regulación automática o manual de los puntos de inflado y desinflado para que se lleven a cabo de forma precisa en los tiempos correspondientes a la diástole y a la sístole, respectivamente. La valoración de una sincronización adecuada no solo garantiza una asistencia apropiada, sino la

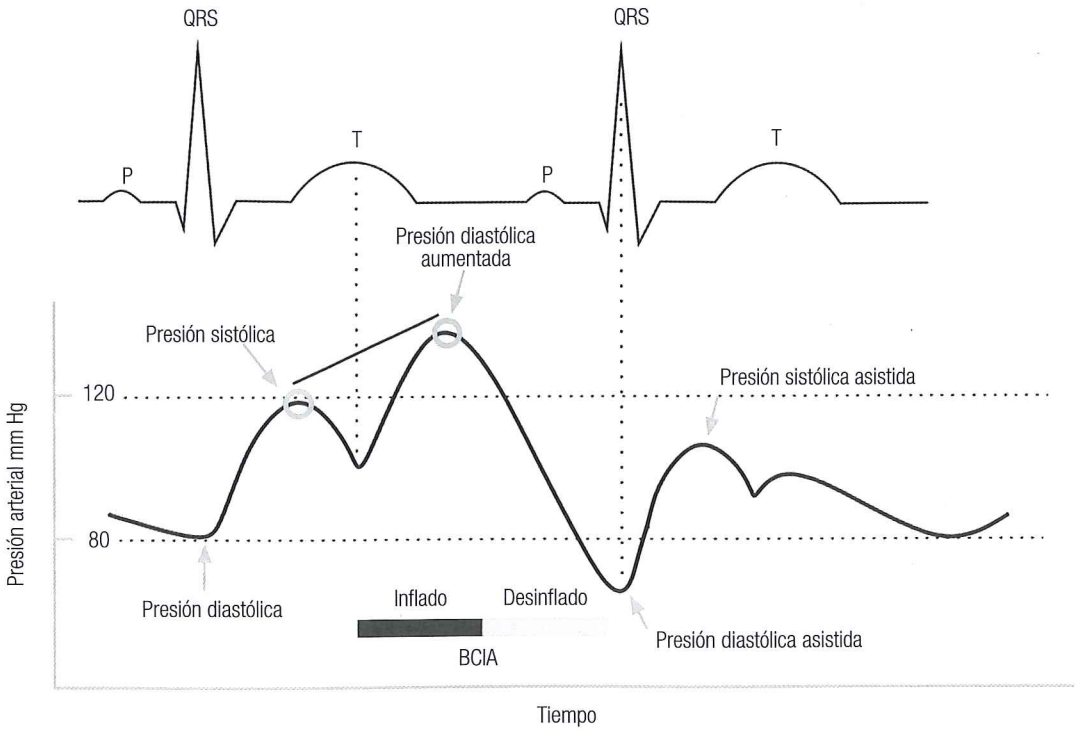


Figura 3. Inflado óptimo del BCIA.

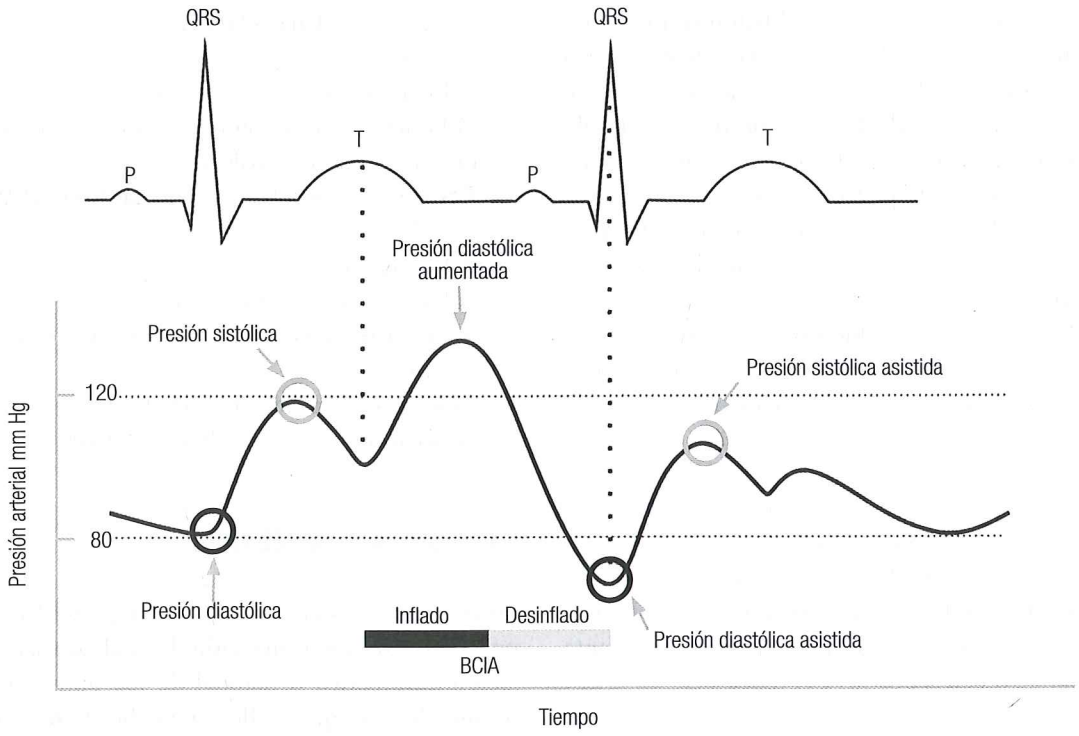


Figura 4. Desinflado óptimo del BCIA.

posibilidad de identificar alteraciones de suma importancia en esta, ya que dichas alteraciones pueden tener efectos deletéreos en el estado hemodinámico del paciente. Las alteraciones más frecuentes de sincronización son el inflado temprano, el inflado tardío, el desinflado temprano y el desinflado tardío. A continuación, se describirá cada una de las alteraciones en la sincronización y la forma de corregirlas (3).

En la pantalla se muestran las marcas sobre los trazos correspondientes al electrocardiograma y a la curva de presión arterial. Los segmentos marcados de color blanco indican el sitio de inicio y la duración del inflado del balón (**Figura 5**). Estas marcas son de ayuda a la hora de valorar o corregir problemas en la sincronía. Del mismo modo, para realizar las correcciones en la sincronía, la consola permite que el usuario controle los tiempos de inflado y desinflado de forma específica mediante los botones de comando "Inflado" y "Desinflado", los cuales están situados en los lados izquierdo y derecho del borde lateral de la consola, respectivamente (4, 5).

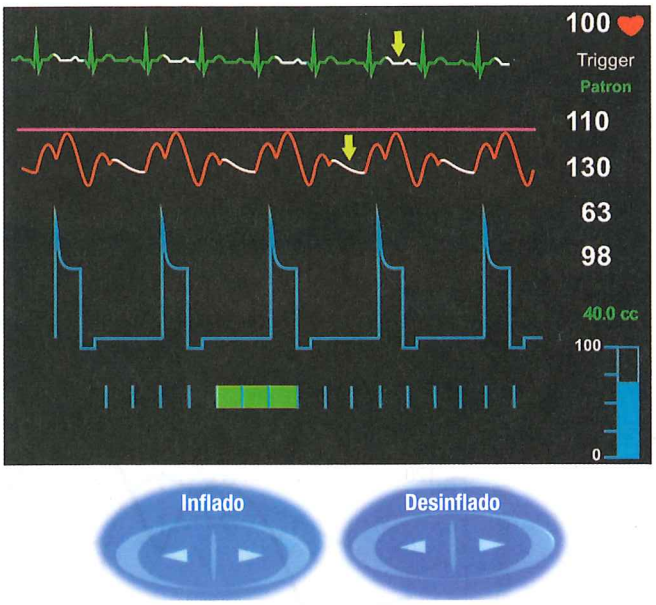


Figura 5. Pantalla de monitor que muestra las marcas sobre el trazo del electrocardiograma y de la curva de presión, las cuales señalan el tiempo y la duración de inflado (flechas amarillas).

REFERENCIAS

1. González CO, Maldonado RN, Mena AE, et al. Manual de Contrapulsación Intraórtica. 2.a edición. México: Manual Moderno; 2002.
2. Webb CA, Weyker PD, Flynn BC. Management of intra-aortic balloon pumps. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):106-21.
3. Papaioannou TG, Stefanadis C. Basic principles of the intraaortic balloon pump and mechanisms affecting its performance. ASAIO J. 2005;51(3):296-300.
4. Castelli P, Condemi A, Munari M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation: outcome in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2001;15(6):700-3.
5. Ihdayhid AR, Chopra S, Rankin J. Intra-aortic balloon pump: indications, efficacy, guidelines and future directions. Curr Opin Cardiol. 2014 Jul;29(4):285-92.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

D. IDENTIFICACIÓN Y CORRECCIÓN DE PROBLEMAS DE CICLADO, SINCRONÍA Y *TRIGGER*

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

INFLADO TEMPRANO

Se presenta cuando el balón se infla de forma precoz, entre 130 a 190 mseg antes de la incisura dícrota en la sístole tardía (**Figura 1**). Esto causa un cierre prematuro de la válvula aórtica, un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI), una disminución en el volumen sistólico aproximadamente del 20%, un aumento de la poscarga y, por ende, un aumento en el consumo de oxígeno (1-3).

INFLADO TARDÍO

En esta condición se observa el inflado del balón después de la incisura dícrota, cuando la diástole ha comenzado (**Figura 2**). Esto causa una presión diastólica insuficiente (perfusión diastólica aumentada subóptima) con un aumento en la perfusión coronaria ineficiente (3).

DESINFLADO TEMPRANO

El desinflado del balón se lleva a cabo de forma prematura en la diástole, lo que permite que la presión diastólica asistida se equilibre nuevamente con la basal (latido no asistido). De este modo, no hay una disminución en la poscarga, lo cual lleva a un aumento en el consumo de oxígeno (**Figura 3**) (3).

DESINFLADO TARDÍO

El desinflado comienza en el período eyectivo temprano (**Figura 4**) y condiciona un incremento en la poscarga y en el trabajo ventricular en aproximadamente el 18% (2).

CURVA DE PRESIÓN DEL BALÓN

La valoración del inflado y del desinflado del BCIA se realiza a través de la curva de presión del balón, que representa el movimiento del helio de la consola hacia el catéter. La curva tiene una configuración característica, la cual puede tener cambios esperados en su forma debido a situaciones clínicas particulares, como cambios anormales que se traducirán en problemas en el funcionamiento del dispositivo (**Figura 5**). Por lo tanto, es importante conocer la configuración normal de la curva para identificar alteraciones, de forma oportuna, por un funcionamiento inadecuado del balón (4, 5).

Patrones normales

El ancho de la onda de presión refleja el tiempo que el balón permanece inflado en cada latido. El tiempo varía en relación con la frecuencia cardíaca. Por lo tanto, en escenarios de taquicardia será más angosta la curva; en la bradicardia

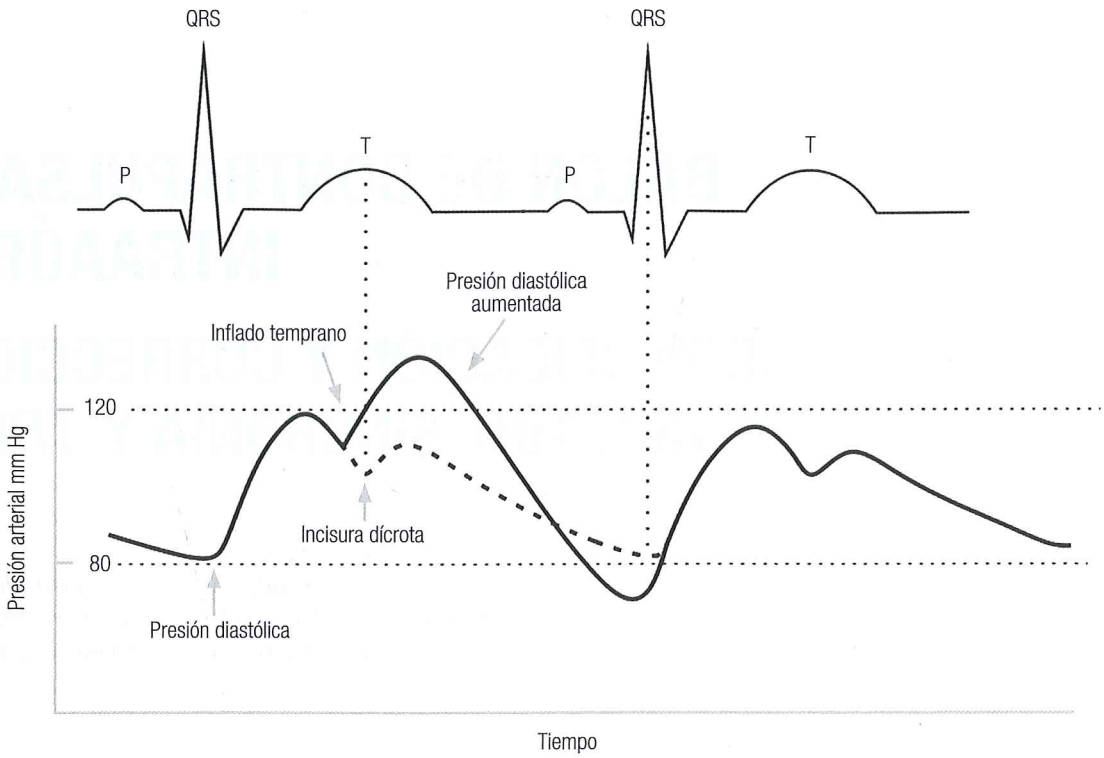


Figura 1. Inflado temprano. Se observa cómo el inflado inicia antes de la onda dícrota.

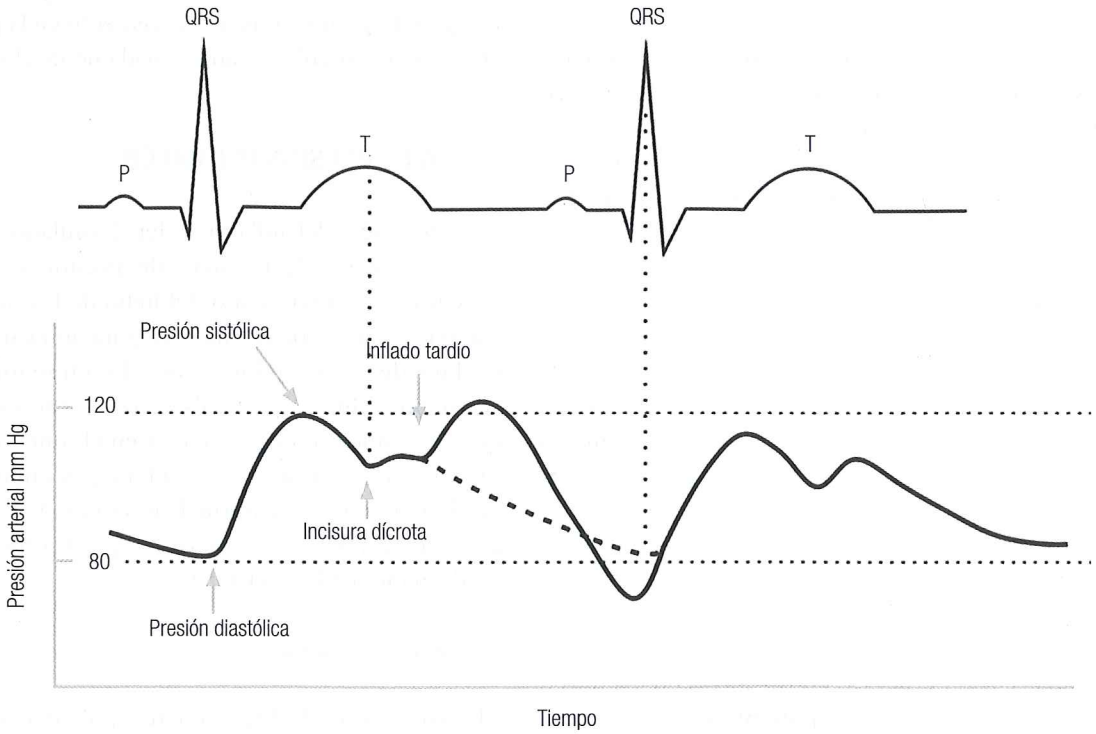


Figura 2. Inflado tardío. Se observa el comienzo del inflado después de la onda dícrota.

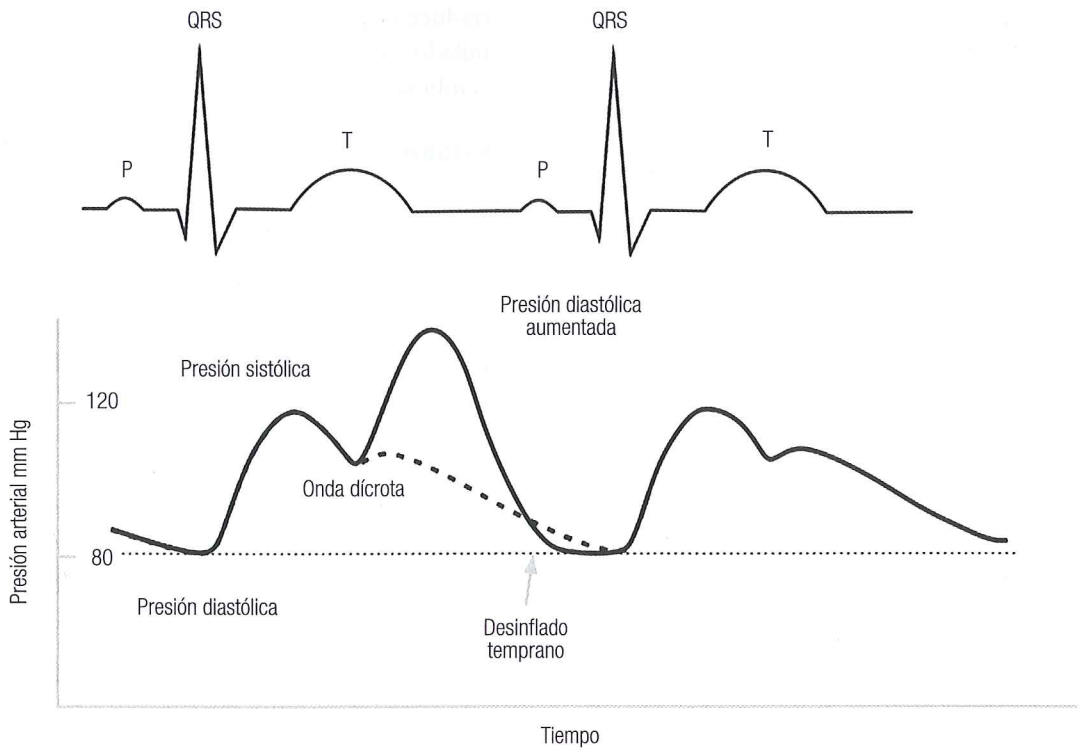


Figura 3. Desinflado temprano. El desinflado se realiza a la mitad de la diástole, lo cual permite que la presión diastólica se iguale antes del inicio del siguiente latido.

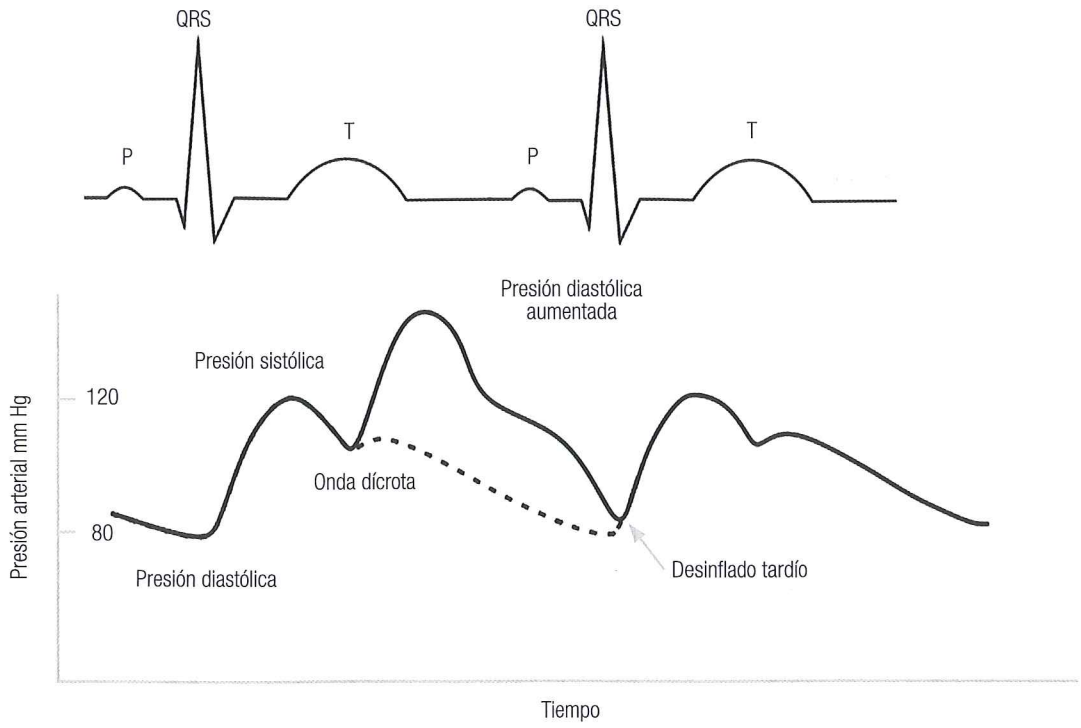


Figura 4. Desinflado tardío. El desinflado se realiza en la fase temprana del período eyectivo.

Partes de la curva de presión del balón

1. Línea de base
2. Presión basal del balón
3. Inflado rápido
4. Pico de inflado
5. Presión meseta (o *plateau*)
6. Desinflado rápido
7. Artefacto del desinflado
8. Línea de base de retorno

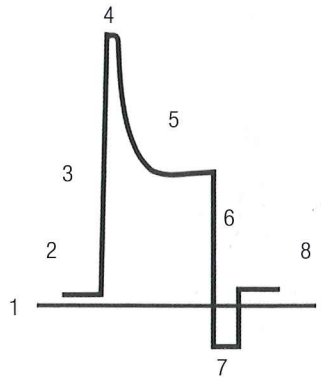


Figura 5. Curva normal de presión del balón.

tendrá un ancho mucho mayor y será variable en ritmos irregulares (**Figura 6**) (1).

Para que el balón se infle, el helio entrante debe vencer la presión dentro de la aorta. La altura de la curva de presión traduce la presión dentro de la aorta cuando el balón es inflado y la amplitud de la aorta puede modificarse con los cambios en la presión arterial del paciente (**Figura 7**) (1).

Patrones anormales

La curva de presión del balón puede mostrarnos alteraciones en la asistencia, así como situaciones que pueden activar las alarmas del sistema y que requieren atención de forma inmediata, ya que, dependiendo del problema (no en todos los casos), estas pueden detener la asistencia como medida de seguridad. La curva de presión del balón puede ser de ayuda para valorar si el tamaño del balón es adecuado. Esto puede identificarse al medir la diferencia entre la presión diastólica aumentada y la presión meseta. Una diferencia de ± 20 a 25 mm Hg entre estas 2 presiones indica un tamaño inadecuado del balón en relación con el tamaño del paciente (**Figura 8**).

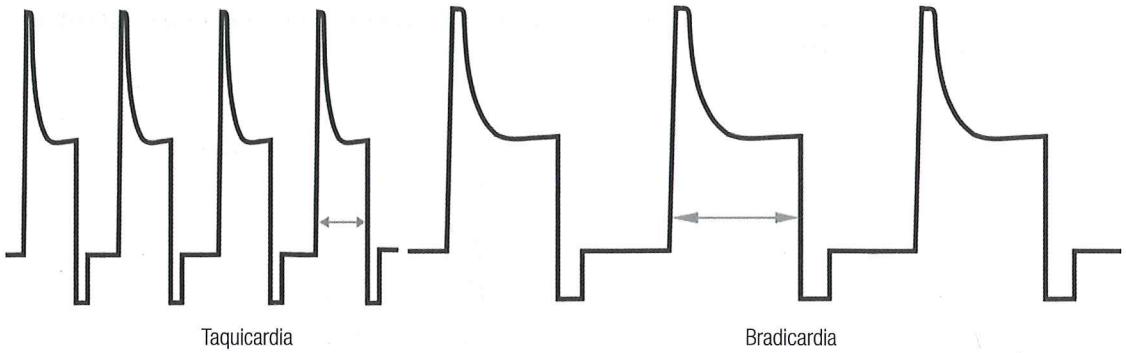


Figura 6. Cambios en el ancho de la curva de presión del balón en relación con la frecuencia cardíaca.

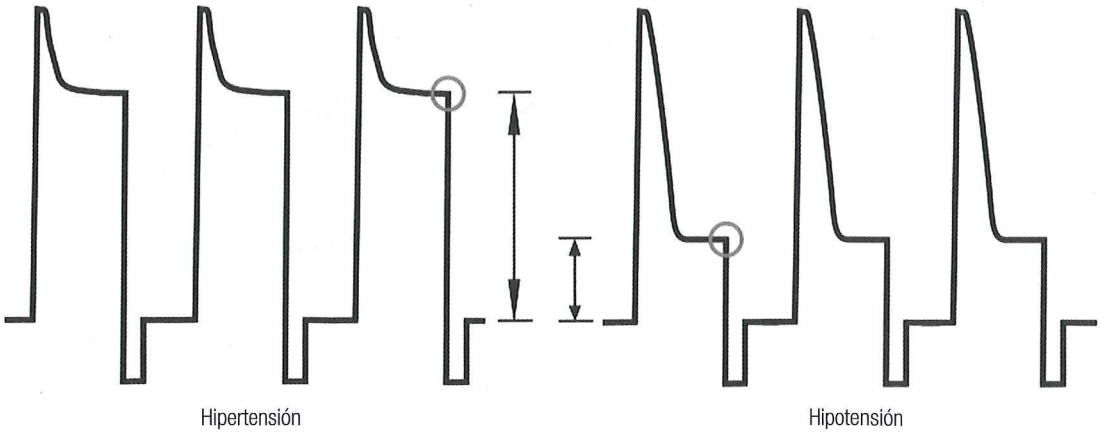


Figura 7. Cambios en la altura de la curva de presión del balón en relación con la presión arterial del paciente.

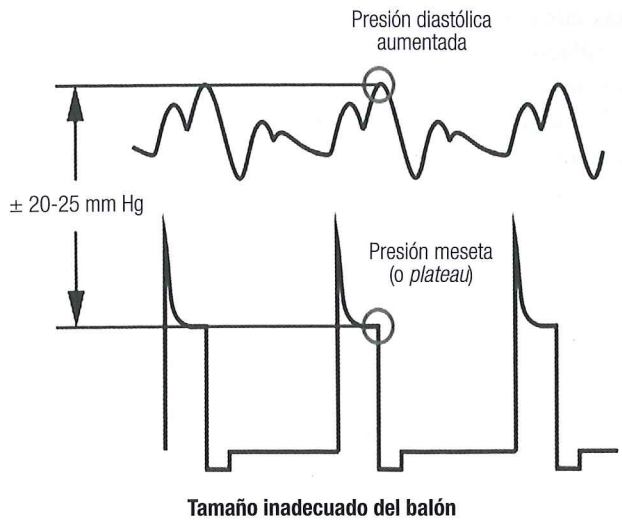


Figura 8. Cambios en la altura de la curva de presión del balón en relación con la presión arterial del paciente.

LÍNEA DE BASE ALTA O PRESIÓN ALTA

Estos patrones necesitan una valoración oportuna y pueden tener varias causas, como el catéter torcido, una parte del balón dentro de la vaina, el balón más largo que la aorta, la posición baja del balón o el sobrellenado de este (**Figura 9**) (1-3).

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL MODO DE DISPARO O *TRIGGER*

La sincronización adecuada no es el único problema que debemos resolver. Se debe ajustar el disparo o *trigger* a las condiciones del paciente.

Trigger en fibrilación auricular

Si el paciente presenta arritmias, como una fibrilación auricular, debemos cambiar el modo a fibrilación auricular, ya que este simple hecho hará que se conserve el ciclado adecuado y la sincronía del BCIA.

Trigger patrón

Es un modo usado comúnmente en ritmos regulares con QRS normal y frecuencias cardíacas menores de 130 lpm. Sin embargo, puede haber situaciones en las que el modo de patrón no ofrezca una sincronía adecuada, como pacientes taquicárdicos, hipovolémicos e hipotensos, por lo que se recomienda cambiar a modo pico.

Trigger pico

Recomendado para ritmos regulares con QRS angosto o anormal, con FC mayores de 130. Incluso, se puede usar en pacientes con ritmo irregular, siempre y cuando la R sea visible.

Trigger marcapasos

La consola cuenta con un *trigger* para marcapasos auricular o ventricular. Es importante valorar que la espiga sea auricular o ventricular para determinar el tipo de modo que se pondrá. En el posquirúrgico de cirugía cardíaca es frecuente que los pacientes lleguen con marcapasos, en la mayoría de los casos solo con electrodo ventricular, dependientes y con BCIA, por lo que se deberá realizar el cambio del *trigger* lo antes posible.

OTROS PROBLEMAS

Podemos observar problemas mixtos, con inflado temprano y desinflado tardío, con inflado tardío y desinflado temprano, arritmias con FC mayores de 160 lpm, balones pequeños o grandes, posición inadecuada, entre otros. Es por ello que siempre se recomienda verificar la posición del BCIA (a 2-3 cm de la emergencia de la arteria subcla-

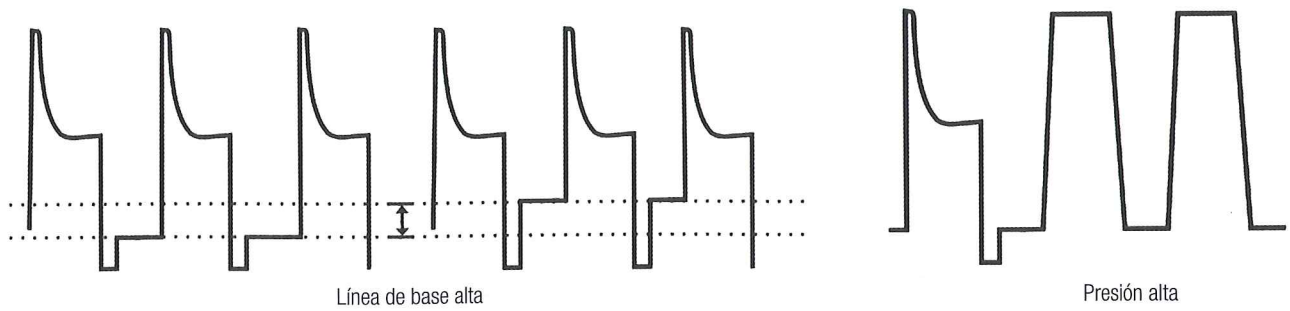


Figura 9. Curva de presión del balón con línea de base alta y presión alta.

via). Así mismo, corregir la disincronía para mejorar el ciclado y la asistencia, ya que de esto depende la mejoría hemodinámica.

En pacientes con frecuencias mayores de 160 lpm, los beneficios del BCIA se reducen. De un 20% de mejoría del gasto cardíaco, este disminuye a un 5%-10%. Incluso, en estas circunstancias los problemas de inflado temprano y desinflado tardío serían más perjudiciales.

Debemos recordar que hay situaciones en las cuales el BCIA puede ser perjudicial y hay indicación de retiro, como en la insuficiencia aórtica moderada a severa, la disección aórtica y la aterosclerosis severa aórtica y periférica (5-7).

REFERENCIAS

1. González CO, Maldonado RN, Mena AE, et al. Manual de Contrapulsación Intraórtica. 2.ª edición. México: Manual Moderno; 2002.
2. Webb CA, Weyker PD, Flynn BC. Management of intra-aortic balloon pumps. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;19(2):106-21.
3. Papaioannou TG, Stefanadis C. Basic principles of the intraaortic balloon pump and mechanisms affecting its performance. ASAIO J. 2005;51(3):296-300.
4. van Nunen LX, Noc M, Kapur NK, et al. Usefulness of Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation. Am J Cardiol. 2016;117(3):469-76.
5. Centella Hernández T. El balón intraaórtico de contrapulsación como método de asistencia ventricular. Cir Cardiov. 2009;16(2):113-8.
6. Castelli P, Condemi A, Munari M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation: outcome in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2001;15(6):700-3.
7. Parissis H, Graham V, Lampridis S, et al. IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. Journal of Cardiothoracic Surgery. 2016;11:122.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

E. BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO EN CIRUGÍA CARDÍACA

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

1. Cardioprotección en pacientes de alto riesgo
2. Como apoyo a la salida de la circulación extracorpórea

El uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) tiene como indicaciones más frecuentes: soporte hemodinámico durante o después de cateterización cardíaca (20%-26%), choque cardiogénico (18,8%), destete de circulación extracorpórea (CEC) (16,1%), angina inestable refractaria (12,3%) y uso preoperatorio en pacientes de alto riesgo (13%) según la literatura del Registro Benchmarck, que es el estudio más grande sobre el BCIA (1, 2).

La Sociedad Americana de Cardiología indica el uso del BCIA en la preparación para angiografía y revascularización en choque cardiogénico que no ha revertido rápidamente, regurgitación mitral aguda o defecto septal ventricular, angina posinfarto refractaria, arritmias ventriculares refractarias con inestabilidad hemodinámica, inestabilidad hemodinámica, pobre función ventricular izquierda o isquemia recurrente (3).

La indicación más común en nuestro escenario es el tratamiento del choque cardiogénico, el cual puede ocurrir después de la CEC o antes de la cirugía cardíaca en pacientes con choque preoperatorio, quienes requieren estabilización antes de la cirugía, y en aquellos con enfermedad coronaria grave a quienes profilácticamente se les inserta un BCIA antes de la revascularización con CEC o cirugía de revascularización sin CEC (**Figuras 1** y **2**) (4).

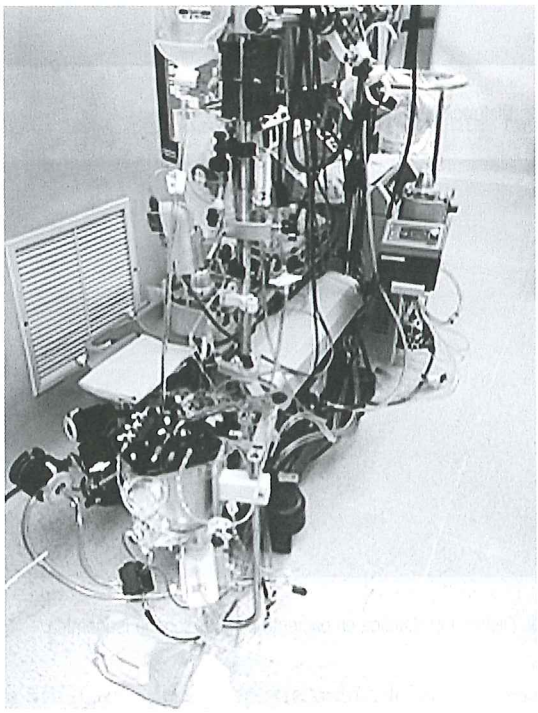


Figura 1. Bomba de circulación extracorpórea severa en el transquirúrgico.

Es una recomendación para el síndrome de bajo gasto en cirugía cardíaca.

El BCIA es la opción de primera línea de soporte mecánico, especialmente cuando se sospecha isquemia coro-

naria. El soporte se inicia 1:1 y se infla durante cada ciclo cardíaco. Puede ser cambiado de 1:2 a 1:3 durante el destete o en taquicardia significativa. La necesidad del soporte del BCIA está asociada con un incremento significativo en la mortalidad perioperatoria (5).

El retraso en el inicio de su inserción está asociado con pocos resultados. Algunos han optado por la preinserción en pacientes de alto riesgo como cardioprotección. En las **Figuras 3** y **4** se muestran 2 patologías habituales en las que se ha mostrado beneficio de la cardioprotección con el BCIA: cardiopatía isquémica y estenosis aórtica severa, las cuales presentan disfunción sistólica severa en el prequirúrgico (6).

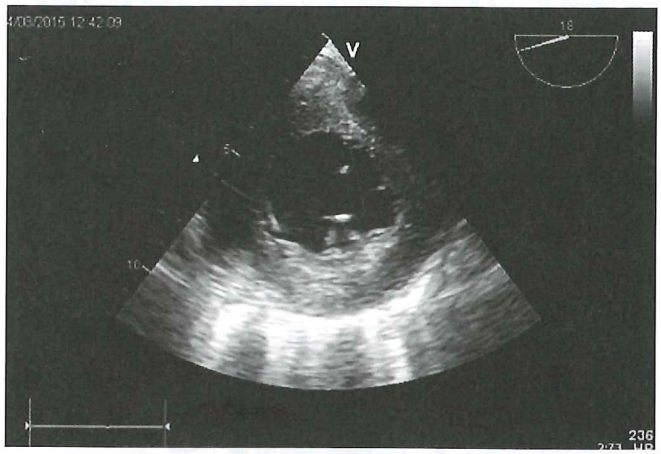


Figura 2. Disfunción sistólica.

Figura 3. Disfunción sistólica en paciente con cardiopatía isquémica.

Se recomienda la colocación del BCIA 6 a 12 horas antes de la cirugía cardíaca, que es cuando se ha demostrado el mayor beneficio (7, 8). El empleo preoperatorio preventivo o profiláctico se recomienda en las circunstancias indicadas en las **Tablas 1** y **2**.

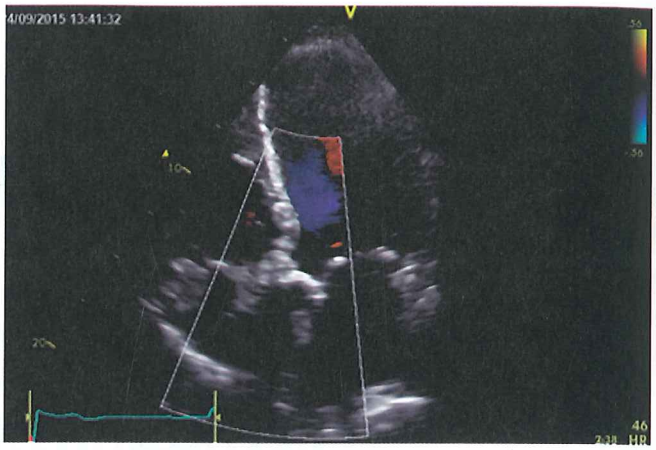


Figura 4. Disfunción sistólica en estenosis aórtica.

Tabla 1. Indicaciones en cirugía cardíaca

Clase I (nivel de evidencia A)
Lesión grave del tronco de la coronaria izquierda
Disfunción ventricular grave, FE <30%
Reintervención de pacientes coronarios
Anatomía coronaria desfavorable
Angina inestable

FE: fracción de eyección.

Tabla 2. Otras indicaciones

Indicación clase II
Empleo preoperatorio en pacientes coronarios portadores de lesión de tronco (nivel de evidencia B)
Empleo en pacientes no coronarios (B)
Pacientes coronarios con disfunción ventricular grave (A)
Empleo preoperatorio en pacientes de riesgo alto intervenidos sin uso de CEC

En los diferentes artículos de Lavana y Parrisis se observó mayor beneficio si el balón se colocaba en el prequirúrgico de cirugía cardíaca (9, 10). Incluso, en el metaanálisis de Theologou concluyen que con una hora antes del prequirúrgico se obtenían beneficios (11). Está demostrado que los peores beneficios se dan en el posquirúrgico y no hay diferencias en el transquirúrgico. En las **Figuras 5** y **6** se observa el beneficio del BCIA como cardioprotección en el prequirúrgico de cirugía cardíaca. Las contraindicaciones se mencionan en la **Tabla 3**.

En caso de choque cardiogénico posoperatorio, las indicaciones son las presentadas en la **Tabla 4**.

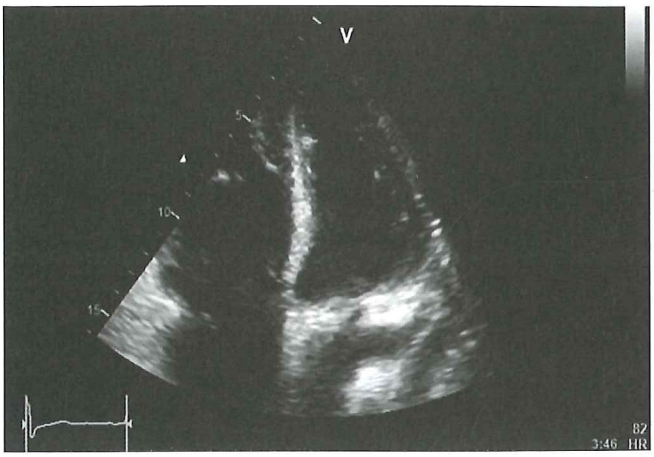


Figura 5. Disfunción sistólica pre-BCIA.

Figura 6. Mejoría de la función pos-BCIA.

Tabla 3. Contraindicaciones

Indicación clase III
Pacientes con insuficiencia aórtica
Pacientes con disección aórtica
Uso de rutina en pacientes estables sin disfunción ventricular grave ni lesión grave de tronco de la coronaria izquierda

Tabla 4. Indicaciones en choque cardiogénico poscardiotomía

Indicación clase I
Empleo intraoperatorio ante la dificultad de abandonar la CEC (B)
Bajo gasto posoperatorio en pacientes revascularizados que no responden a dosis moderadas de fármacos vasoactivos
Indicación clase II
Empleo en pacientes no coronarios intra o posoperatorio (valvulares) (B)

SÍNDROME DE BAJO GASTO (SBGC) EN CIRUGÍA CARDÍACA

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presentan un riesgo incrementado para el desarrollo del SBGC durante el perioperatorio, lo cual puede estar relacionado con anomalías en la precarga, contractilidad, frecuencia cardíaca, anomalías en la poscarga o en pacientes con función sistólica normal con deterioro de la función diastólica (3, 4).

La función ventricular se puede ver más deteriorada por distintos grados de aturdimiento o daño miocárdico, que son resultado de la isquemia ocasionada por el pinzamiento aórtico prolongado y la manipulación quirúrgica.

El diagnóstico se establece teniendo en cuenta lo siguiente:

- Índice cardíaco menor de 2 a 2,4 L/min/m^2
- Evidencia de disfunción orgánica: elevación del lactato o diuresis <0,5 mL/kg/h durante más de una hora.

Las causas son multifactoriales:

- Disfunción miocárdica inducida por cardioplejía
- Activación de cascadas de la inflamación y de la coagulación
- Administración de fármacos anestésicos
- Situación previa irreversible de disfunción miocárdica
- Isquemia miocárdica durante el pinzamiento aórtico
- Daño por reperfusión.

El SBGC pos-CEC puede ser debido a diferentes factores, los cuales se mencionan en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Factores de riesgo asociados con el SBGC

Factores de riesgo	
Preoperatorios	Miocardiopatía Hipertensión pulmonar severa
Intraoperatorios	Mala protección miocárdica durante el pinzamiento Corrección incompleta de lesiones valvulares Flujo coronario reducido Tiempo de CEC prolongado Edema miocárdico o pulmonar Alteraciones metabólicas

Este SBGC conduce al aporte reducido de oxígeno a los tejidos, a la aparición del fracaso multiorgánico, al incremento de la morbimortalidad, a la prolongación de la estancia hospitalaria y al aumento de los costos.

El tratamiento incluye el uso de inotrópicos, vasodilatadores y dispositivos mecánicos, como el BCIA o, en caso nece-

sario, asistencia ventricular. Si a pesar de una dosificación moderada de inotrópicos o vasopresores no se consigue el restablecimiento del patrón hemodinámico, se debe insertar un BCIA que incremente el flujo coronario, disminuya la poscarga del ventrículo izquierdo y sus presiones telediastólicas, sin incrementar el consumo miocárdico de oxígeno.

El plan de manejo al detectar el SBGC se muestra en la **Tabla 6.**

Si el gasto cardíaco permanece bajo, el incremento del soporte inotrópico es requerido. Si estas medidas fallan para restaurar una perfusión adecuada, el soporte circulatorio mecánico debe ser considerado.

Tabla 6. Tratamiento del SBGC

	IC >2,2	IC <2,2 o IC >1,2	IC <1,2
PAS <70	Norepinefrina	Adrenalina o dobutamina + norepinefrina	Adrenalina o dobutamina + norepinefrina. Considerar BCIA o regresar a la CEC
PAS <100 y PAS >70	Norepinefrina o fenilefrina	Adrenalina o dobutamina + norepinefrina	Adrenalina o dobutamina + norepinefrina. Considerar BCIA o regresar a la CEC
PAS >100		Dobutamina o levosimendán	Levosimendán + adrenalina. Considerar BCIA o regresar a la CEC

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; CEC: circulación extracorpórea; PAS: presión arterial sistólica.

REFERENCIAS

1. Ferguson JJ 3rd, Cohen M, Freedman RJ Jr, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry. J Am Coll Cardiol. 2001;38(5):1456-62.
2. Shanewise Jack S, Kaplan JA. Discontinuing Cardiopulmonary Bypass. En: Kaplan JA, Reich D, Savino J. Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era. 6.ª edición. San Louis, Missouri, Estados Uninos: El Sevier, Saunders; 2011. p. 992-1008.
3. Danault AY, Couture P, Beaulieu Y, et al. Right Ventricular Depression After Cardiopulmonary Bypass for Valvular Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015;29(4):836-44.
4. Stephens RS, Whitman GJ. Postoperative Critical Care of the Adult Cardiac Surgical Patient: Part II: Procedure-Specific Considerations, Management of Complications, and Quality Improvement. Crit Care Med. 2015;43(9):1995-2014.
5. Patel MR, Thiele H, Smalling RW, et al. A multicenter, randomized, controlled study of mechanical left ventricular unloading with counterpulsation to reduce infarct size prepercutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: rationale and design of the Counterpulsation Reduces Infarct Size Acute Myocardial Infarction trial. Am Heart J. 2011;162(1):47-55.
6. Castelli P, Condemi A, Munari M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation: outcome in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2001;15(6):700-3.
7. Zaky SS, Hanna AH, Sakr Esa WA, et al. An 11-Year, Single-institution Analysis of Intra-aortic Balloon Pump Use in Cardiac Surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2009;23(4):479-83.
8. Bedi HS, Sohal CH, Sengar BS. Elective preoperative use of intra aortic balloon counterpulsation in high risk group of coronary artery disease patients to facilitate off pump surgery. Ind J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;23:128-34.
9. Lavana JD, Fraser JF, Smith SE, et al. Influence of timing of intraaortic balloon placement in cardiac surgical patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140(1):80-5.
10. Parissis H, Leotsinidis M, Akbar MT, et al. The need for intra aortic balloon pump support following open heart surgery: risk analysis and outcome. J Cardiothorac Surg. 2010;5:20.
11. Theologou T, Bashir M , Rengarajan A, et al. Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. The Cochrane database of systematic reviews. 2011;1:CD004472.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

F. PROTOCOLOS DE RETIRO DEL BCIA

Ricardo Levin, MD
Édgar García Cruz, MD
Agustín Armando Ruiz Benítez, MD
Ing. Fredy Rafaela Bernal
Fabiola Aguilar Espino, MD
Yazmín Guillén Dolores, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Gustavo García Domínguez, MD

INTRODUCCIÓN

Una vez alcanzada una hemodinámica aceptable del paciente a través de la resolución total o parcial del cuadro clínico que condicionó la inestabilidad hemodinámica, podemos pensar en el retiro de la asistencia circulatoria otorgada con el BCIA. Esto con el objetivo de evitar complicaciones por medio del uso del menor tiempo posible del dispositivo (1).

PUNTOS CLAVES

- Definición del destete del BCIA
- Criterios para considerar la estabilidad hemodinámica
- Protocolo a seguir en el destete
- Variación de la frecuencia
- Reducción del volumen
- Destete del BCIA en paciente críticamente enfermo con ventilación mecánica.

DEFINICIÓN DEL RETIRO DEL BCIA

Se denomina el retiro del BCIA al protocolo con el cual disminuimos la asistencia del dispositivo al corazón. Para considerar esto es necesario tener estabilidad hemodinámica de al menos 6 horas en el paciente.

CRITERIOS PARA CONSIDERAR LA ESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Los criterios para considerar la estabilidad son los siguientes (2):

1. Presión arterial media (PAM) igual o mayor de 70 mm Hg
2. Presión arterial sistólica (PAS) igual o mayor de 90 mm Hg
3. Índice cardíaco igual o superior de 2,0 L/min/m^2 SC (superficie corporal)
4. Resistencias periféricas menores de 1500 dinas/s/cm
5. Presión capilar pulmonar <18 mm Hg y presión venosa central <20 mm Hg
6. Bajo requerimiento de inotrópicos para mantener el gasto cardíaco (**Tabla 1**).

Tabla 1. Fármacos utilizados en SBGC

Principales fármacos (dosis adecuada para el retiro del BCIA)	
Noradrenalina	<0,05 µg/kg/min
Adrenalina	<0,05 µg/kg/min
Dobutamina	<10 µg/kg/min
Dopamina	<10 µg/kg/min

Además de esto, se debe valorar:

- Niveles de hemoglobina: >7 g/dL, idealmente mayores de 10 g/dL
- Intercambio adecuado de gases: FIO_2 <50%, PaO_2 >60 mm Hg y PaO_2/FIO_2 >200
- Estado mental: sedado-cooperador o alerta-no agitado.

PROTOCOLO A SEGUIR EN EL RETIRO

Se considera adecuado disminuir el apoyo farmacológico inotrópico/vasopresor en dosis bajas antes de iniciar el protocolo de retiro con la consola del BCIA, ya que en caso de que el paciente no tolere el apoyo mínimo farmacológico se puede volver a incrementar hasta tener estabilidad hemodinámica. En caso contrario, se retiraría el balón y si no se consigue con apoyo farmacológico, la recolocación del BCIA no es lo más adecuado (3).

Básicamente, existen 2 formas de destete del BCIA. Esto con respecto a los parámetros que es posible modificar en la consola (3):

- Variación de la frecuencia (*frequency ratio*)
- Reducción del volumen (*volume weaning*).

Existe controversia con respecto a cuál método es más efectivo para conseguir el objetivo del retiro del balón. Sin embargo, el nivel de evidencia está a favor de la reducción del volumen, aunque en la mayoría de los centros de nuestro país prefieren utilizar la variación de frecuencia por parecer más sencillo (4).

VARIACIÓN DE LA FRECUENCIA

Se considera la forma tradicional de destete. Esta técnica, descrita en 1977 por Hagemeijer, consiste en disminuir la relación de la asistencia del balón al corazón de forma gradual y progresiva a través de los parámetros de la consola; es decir, se reduce el número de inflados por latido (1:1, 1:2, 1:4 o 1:8 dependiendo de la consola). La mayoría de los centros realizan la disminución del soporte cada 2 horas y, si persiste la tolerancia hemodinámica con la frecuencia más baja, se procede al retiro del dispositivo. Con esto conseguimos que el corazón reciba menos soporte del balón de forma gradual (2). En los pacientes que toleran la disminución 1:4 ya no es necesario bajar a 1:8.

REDUCCIÓN DEL VOLUMEN

Este protocolo se considera más fisiológico. Descrito por Kantrowitz, en este método se reduce el volumen de inflado del balón en un 20%-25%. Estas modificaciones se realizarán cada 30 minutos al valorar los parámetros hemodinámicos del paciente si no hay grandes modificaciones una vez que se llega al 20% del volumen total. En esta técnica no se modifica la relación de la asistencia programada (5). Si ya se redujo un 60% del inflado sin inestabilidad, se puede proceder al retiro. En la literatura se sugieren diferentes esquemas de tiempo, otros autores sugieren el 10% cada hora por 5 horas.

Se considera un enfoque más fisiológico porque la reducción del volumen del balón intraaórtico aumentará la carga de trabajo cardíaco y a la inversa, el aumentar el volumen del balón incrementa aún más el gasto cardíaco. Otro aspecto favorable es el incremento de las presiones diastólicas con el BCIA que favorece la redistribución del flujo coronario hacia áreas isquémicas del miocardio, con lo que puede mejorar el pronóstico (6, 7).

Una de las principales críticas a este método es el riesgo de formación de trombos en la superficie del balón. Esto se debe a la menor expansión del balón causada por la disminución del volumen de inflado (7, 8).

También se ha intentando utilizar ambos métodos de forma combinada, ya sea con la reducción de la frecuencia seguida por la reducción del volumen o a la inversa, primero reducir el volumen y después la frecuencia (4).

La imposibilidad de mantener una estabilidad hemodinámica sin el empleo del BCIA se define como la dependencia de este, y se considera una indicación para dispositivo de asistencia ventricular o trasplante cardíaco.

RETIRO DEL BCIA EN PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO CON VENTILACIÓN MECÁNICA

En este tipo de pacientes, quienes se benefician de la presión positiva generada por la ventilación mecánica (disminución de la precarga, acoplamiento ventriculoarterial), sumado al soporte del BCIA y del apoyo inotrópico farmacológico, parece razonable mantener la asistencia del dispositivo hasta el retiro de la ventilación mecánica, ya que al perder las presiones positivas, el paciente tendría un incremento de las presiones de llenado que podría favorecer la congestión pulmonar, lo cual podría evitarse con el soporte del BCIA (9).

Basado en esto, los beneficios de la ventilación positiva junto con el BCIA parecen claros, por lo que en muchos centros se prefiere mantener el BCIA hasta el retiro de la ventilación mecánica y valorar que el enfermo mantenga una adecuada hematosis sin incremento del trabajo respiratorio para posteriormente retirar el dispositivo de asistencia ventricular.

RETIRO DEL BALÓN

Se debe suspender la anticoagulación antes del retiro y valorar el conteo plaquetario y los tiempos de coagulación. Si el destete es exitoso y el paciente ya no requiere del dispositivo para mantener la estabilidad hemodinámica, se debe apagar la consola para retirar el balón. Es necesario recordar que no puede permanecer más de 20 minutos sin funcionar o con una relación 1:8 por el riesgo de formación de trombos (7).

CUIDADOS ESPECÍFICOS DURANTE EL RETIRO

- Monitorización continua (presión arterial, frecuencia cardíaca, SpO_2 y presión capilar pulmonar [PVC]), palpación de pulsos, coloración y temperatura en extremidades inferiores.
- Apagar consola.
- Anestesia local en el sitio de la punción.
- Retirar puntos de fijación del catéter.
- Desconectar el BCIA de la consola.
- Localizar el pulso femoral en el sitio de la inserción del catéter para compresión.
- Extraer introductor y BCIA al mismo tiempo.
- Comprimir arteria entre 15 y 30 minutos de forma manual.
- Reposo absoluto durante 6 horas y relativo hasta 24 horas después del retiro.

CONCLUSIONES

El destete del BCIA se refiere al proceso por el cual se retira de forma gradual la asistencia del dispositivo. Antes de esto, el paciente debe tener estabilidad hemodinámica durante al menos 6 horas. Tenemos 2 métodos para conseguirlo: modificación de la frecuencia y disminución del volumen; el último es el más exitoso.

REFERENCIAS

1. de Waha S, Desch S, Eitel I, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation - basic principles and clinical evidence. Vascul Pharmacol. 2014;60(2):52-6.
2. Levin RL, Degranget M, Milman V, et al. Finalización de la asistencia con balón de contrapulsación. Comparación de dos técnicas. Rev Argent Cardiol. 2002;70(4):282-289.
3. Onorati F, Santini F, Amoncelli E, et al. How should I wean my next intra-aortic balloon pump? Differences between progressive volume weaning and rate weaning. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;145(5):1214-21.
4. Manohar VA, Levin RN, Karodolian SS, et al. The impact of intra-aortic balloon pump weaning protocols on in-hospital clinical outcomes. J Interv Cardiol. 2012;25(2):140-6.
5. van Nunen LX, Noc M, Kapur NK, et al. Usefulness of Intra-aortic Balloon Pump Counterpulsation. The American Journal of Cardiology. 2016;117(3):469-476.
6. Gill CC, Wechsler AS, Newman GE, et al. Augmentation and redistribution of myocardial blood flow during acute ischemia by intraaortic balloon pumping. Ann Thorac Surg. 1975;16(5):445-53.
7. Sorrentino M, Feldman T. Techniques for IABP timing, use--and discontinuance. Counterpulsation can reduce ischemia and improve hemodynamics. J Crit Illn. 1992;7(4):597-604.
8. Cohen M, Fasseas P, Singh VP, et al. Impact of intra-aortic balloon counterpulsation with different balloon volumes on cardiac performance in humans. Catheter Cardiovasc Interv. 2002;57(2):199-204.
9. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, et al. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. Intensive Care Med. 1999;25(8):835-8.

PERICARDIOCENTESIS

Carlos Laertes Cruz Enríquez, MD
Édgar García Cruz, MD

INTRODUCCIÓN

El procedimiento de pericardiocentesis se realizó por primera vez en 1653 por Riolanus, quien describió la trepanación del esternón para drenar el líquido que rodea el corazón. La técnica *a ciegas* de este procedimiento en el pasado provocó un elevado número de complicaciones graves que llegaron a ser superiores al 20% y una mortalidad cercana al 6%. Sin embargo, con el desarrollo de las técnicas guiadas por ecografía en la década de 1970, la pericardiocentesis se ha convertido en un procedimiento ideal para el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de los derrames pericárdicos y aquellos con compromiso hemodinámico (taponamiento), respectivamente.

Anatómicamente, el pericardio aísla el corazón del resto de las estructuras contenidas dentro del tórax y actúa como barrera contra las infecciones. El espacio pericárdico se conforma de 2 capas: visceral y parietal, dentro de las cuales se encuentra una cantidad aproximada de 10 a 30 mL (hasta 50 mL) de líquido seroso, que reduce la fricción entre la capa visceral y parietal del pericardio durante la contracción cardíaca.

Además, el aislamiento semirrígido proporcionado por el pericardio afecta la distribución de la presión en las cavidades cardíacas y regula la interacción entre el llenado diastólico del ventrículo derecho (VD) y del ventrículo izquierdo (VI).

La importancia del pericardio es más evidente cuando se ve afectada por procesos patológicos como la pericarditis y el derrame pericárdico de diversas etiologías, así como el taponamiento cardíaco, el cual es una acumulación de líquido que compromete de forma importante el gasto cardíaco y cuyo drenaje constituye una emergencia.

Este capítulo se enfoca en la revisión de las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones en torno a la realización de una pericardiocentesis guiada por ecocardiograma.

DEFINICIONES

El derrame pericárdico es una acumulación de líquido que puede ser asintomática o con compromiso hemodinámico (taponamiento). La aspiración de líquido pericárdico (pericardiocentesis) puede ser diagnóstica o terapéutica, según sea el caso.

Este procedimiento tiene un impacto importante en la morbimortalidad del paciente y debe realizarse por personal médico entrenado, bajo monitorización cardíaca continua y preferentemente guiado por ecocardiograma.

Las causas del derrame pericárdico, en orden de frecuencia, son cáncer, infecciones, pospericardiotomía, enfermedades del tejido conectivo, radiación, trauma y uremia.

El taponamiento cardíaco se produce cuando existe una rápida acumulación de líquido pericárdico de 60 a 200 mL, lo que incrementa la presión venosa yugular (plétora yugular), hipotensión y ruidos cardíacos disminuidos.

Clínicamente, el paciente presenta síntomas de disnea, fatiga, taquipnea y taquicardia, además de encontrarse pulso paradójico (disminución de la presión sistólica >10 mm Hg durante la inspiración).

Debe sospecharse de taponamiento cardíaco como la principal causa de choque en pacientes que utilicen anticoagulantes orales, esteroides en dosis altas, portadores de cáncer, presencia de disección aórtica e infarto del miocardio reciente. También puede ser de origen iatrogénico o secundario a reanimación cardiopulmonar.

Antes de realizar una pericardiocentesis, el médico debe conocer con exactitud la anatomía del corazón, pericardio y las relaciones anatómicas con los diferentes órganos alojados en la caja torácica. En caso de un derrame pericárdico con compromiso hemodinámico, debe incrementarse la precarga mediante la administración de líquidos intravenosos y/o inotrópicos para aumentar las presiones de llenado del VI y evitar aquellos fármacos que reducen la precarga como nitratos y diuréticos, que incluso pueden ocasionar la muerte del paciente.

INDICACIONES

a. Diagnóstica: determinar la etiología del derrame pericárdico.
b. Terapéutica: la resolución del taponamiento cardíaco constituye la única indicación terapéutica.

CONTRAINDICACIONES

1. Efecto de anticoagulación, coagulopatía no controlada, trombocitopenia (<50 mL) que en pacientes con compromiso hemodinámico se considera una contraindicación relativa.
2. En pacientes estables, la pericardiocentesis no debe realizarse sin la evidencia ultrasonográfica o fluoroscópica de derrame pericárdico.
3. No debe realizarse en aquellos derrames pequeños, loculados, posteriores o cuya separación de hojas pericárdicas sea <10 mm.
4. Disección aórtica, ruptura del miocardio, derrame pericárdico traumático con inestabilidad hemodinámica.

EQUIPO

1. Aguja de pericardiocentesis (calibre 18).
2. 2 jeringas de 10 mL, con aguja de 25 mm.
3. Jeringa de 50 mL (tipo Luer).
4. 10 mL de anestésico local (p. ej. lidocaína al 1%).
5. Solución antiséptica para la preparación de la piel (p. ej. iodopovidona, clorhexidina).
6. Campos y bata estériles.
7. Guantes estériles, gafas de protección ocular.
8. Equipo de monitorización cardíaca, pulsioximetría, oxígeno suplementario, manguito de presión arterial automático.
9. Ecocardiógrafo portátil.
10. Catéter de pericardiocentesis Fuhrmann 8 Fr (*cola de cochino*) fenestrado. En caso de no contar con este catéter, puede utilizarse un catéter venoso central.
11. Hoja de bisturí número 11.
12. Sutura Nylon (si se inserta un catéter para drenaje continuo).
13. Tubo nasogástrico.

TÉCNICA

Para realizar la pericardiocentesis guiada por ecocardiograma, el sitio ideal de la punción es donde se encuentra el derrame más cercano al transductor y la acumulación de líquido sea máxima. La trayectoria de la aguja debe seguir el ángulo del transductor y evitar las estructuras vitales como el hígado, el miocardio, el pulmón, la arteria mamaria interna (3-5 cm del borde paraesternal), así como las estructuras vasculares ubicadas en el margen inferior de cada costilla.

De acuerdo con lo anterior, existen diferentes tipos de abordaje para realizar la pericardiocentesis con base en la localización del derrame (apical, paraesternal o subxifoideo), los cuales se resumen a continuación (**Tabla 1**, **Figuras 1**, **2** y **3**).

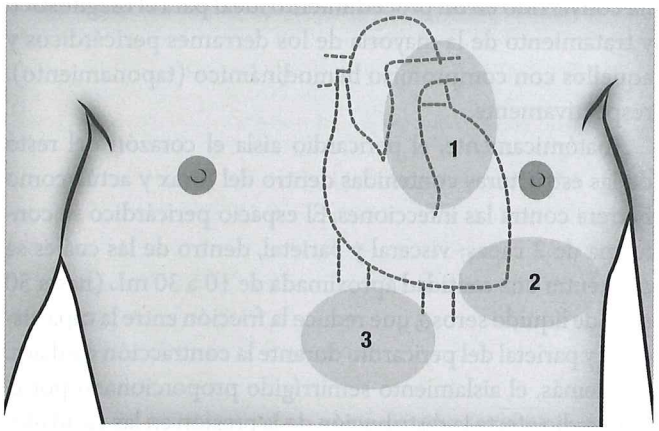


Figura 1. Tipos de abordaje de acuerdo con la localización de la mayor cantidad de líquido pericárdico. **1.** Paraesternal. **2.** Apical. **3.** Subxifoideo. (Adaptado de: Tirado A, Wu T, Noble VE, et al. Ultrasound-guided procedures in the emergency department-diagnostic and therapeutic asset. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(1):117-49)

Tabla 1. Tipos de abordaje, ventajas y desventajas

Abordaje	Descripción	Ventajas	Desventajas
Paraesternal	La inserción de la aguja se realiza cerca al esternón, generalmente en el quinto o sexto espacio intercostal. El pericardio se encuentra más cercano a la muesca dirigida hacia el hombro izquierdo y la aguja apunta al área con mayor cantidad de líquido.	La ecocardiografía generalmente proporciona una visualización adecuada.	Riesgo elevado de neumotórax comparado con el abordaje subxifoideo. El riesgo de lesión del paquete neurovascular es mayor debido a su proximidad al margen esternal.
Apical	La inserción de la aguja se realiza en el espacio intercostal, 1 cm lateral al latido apical y la aguja se dirige hacia el hombro derecho.	Los vasos de tamaño más pequeño están cerca del ápice, por tanto, hay menos riesgo de hemorragia. El posicionamiento lateral izquierdo ayuda a la acumulación de líquido pericárdico en el ápex. El pericardio es más superficial en el ápex, donde la pleura suele estar ausente, lo que facilita una orientación más fácil.	Mayor tasa de fibrilación ventricular si se perfora la pared libre del VI. Debe evitarse en situaciones de emergencia.
Subxifoideo	La inserción de la aguja se realiza en un ángulo de 45° entre el apéndice xifoides y el margen costal izquierdo en relación con el plano transversal. La aguja se dirige hacia el hombro izquierdo.	Es el abordaje más seguro en una situación de emergencia, incluso si fuera a ciegas. Riesgo bajo de neumotórax.	Riesgo elevado de lesión hepática, diafragma, nervio frénico, estómago y colon.

Tomado de: Kumar R et al. Int J Crit Illn Inj Sci. 2015;5(3):206-12.

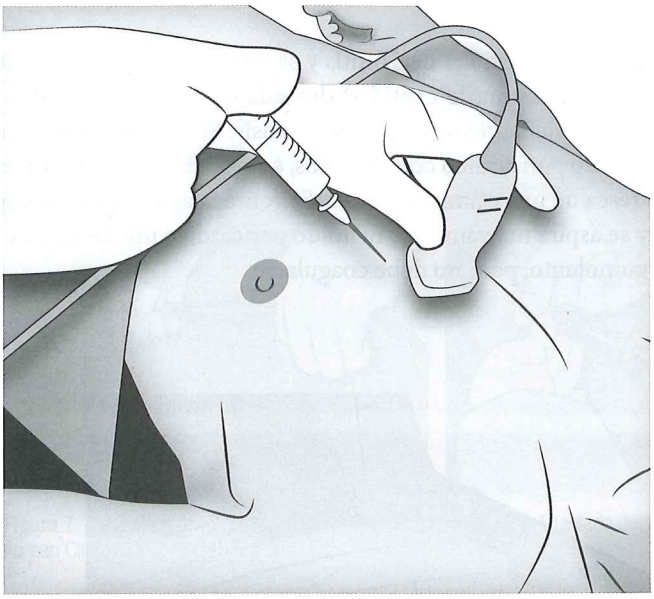


Figura 2. Abordaje paraesternal. (Adaptado de: Tirado A, Wu T, Noble VE, et al. Ultrasound-guided procedures in the emergency department-diagnostic and therapeutic asset. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(1):117-49)

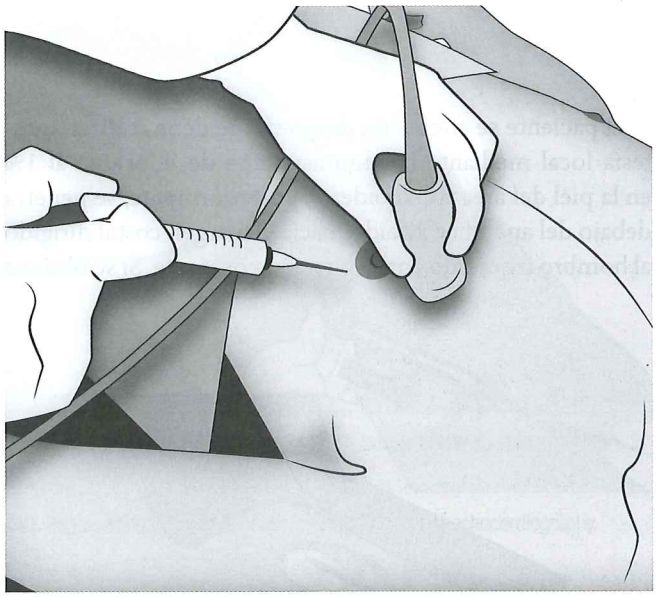


Figura 3. Abordaje apical. (Adaptado de: Tirado A, Wu T, Noble VE, et al. Ultrasound-guided procedures in the emergency department-diagnostic and therapeutic asset. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(1):117-49)

Paso 1

Realice la monitorización del paciente con un monitor que contenga imagen electrocardiográfica, pulsioximetría y tensión arterial. Debe haber disponible oxígeno suplementario para colocárselo al paciente, y debe proveerse una vía venosa permeable.

Paso 2

Debe colocarse al paciente en posición *semifowler* (30° a 45°), en esta posición el corazón se aleja del esternón y disminuye la probabilidad de perforar el miocardio (**Figura 4**).

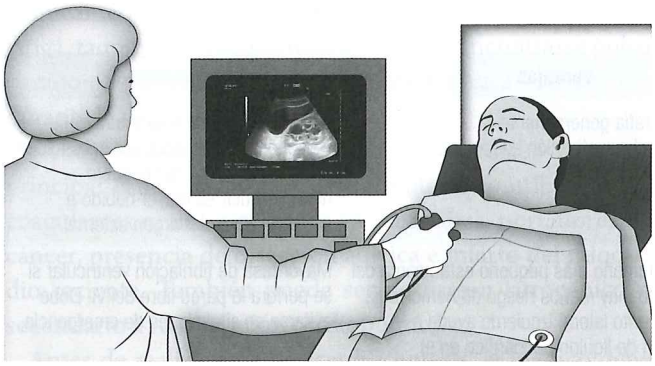


Figura 4. Valoración ecocardiográfica del derrame pericárdico (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

Paso 3

Se debe realizar asepsia y antisepsia del área xifoidea, epigastrio y tórax. Se colocan campos estériles dejando el sitio de punción (subxifoideo) descubierto (**Figura 5**).

Paso 4

Si el paciente se encuentra despierto, se debe realizar anestesia local mediante la administración de lidocaína al 1% en la piel del área subxifoidea y, posteriormente, se penetra debajo del apéndice xifoides hacia el margen costal dirigido al hombro izquierdo con aspiración constante. Si se obtiene sangre o líquido pericárdico, se debe retirar la aguja lentamente (**Figura 6**).

Paso 5

Se inserta la aguja de pericardiocentesis con una jeringa de 10 mL a través del área subxifoidea, se avanza hacia el hombro izquierdo de 4 a 5 cm mientras continúa aspirando. Se debe observar continuamente la imagen del ecocardiograma y se continúa avanzando la aguja de pericardiocentesis hasta obtener sangre o líquido pericárdico, y se aspira el líquido (**Figura 7**).

Nota: si durante la punción percibe pulsaciones cardíacas, el electrocardiograma muestra un aumento de la amplitud de la onda P, elevación del segmento ST o se observan latidos ectópicos. Lo anterior sugiere una penetración del epicardio y debe retirar la aguja ligeramente de 1 a 2 mm, hasta que los hallazgos desaparezcan.

Paso 6

Se retira la jeringa de 10 mL y se conecta la jeringa de 50 mL, y se aspira la cantidad deseada de fluido. Se envía la muestra al laboratorio para su análisis. Si se extrae sangre o líquido pericárdico con coágulos, es probable que sea sangre fresca de una cámara cardíaca. Se retira la aguja ligeramente y se aspira nuevamente. El fluido pericárdico puede ser sanguinolento, pero no debe coagularse.

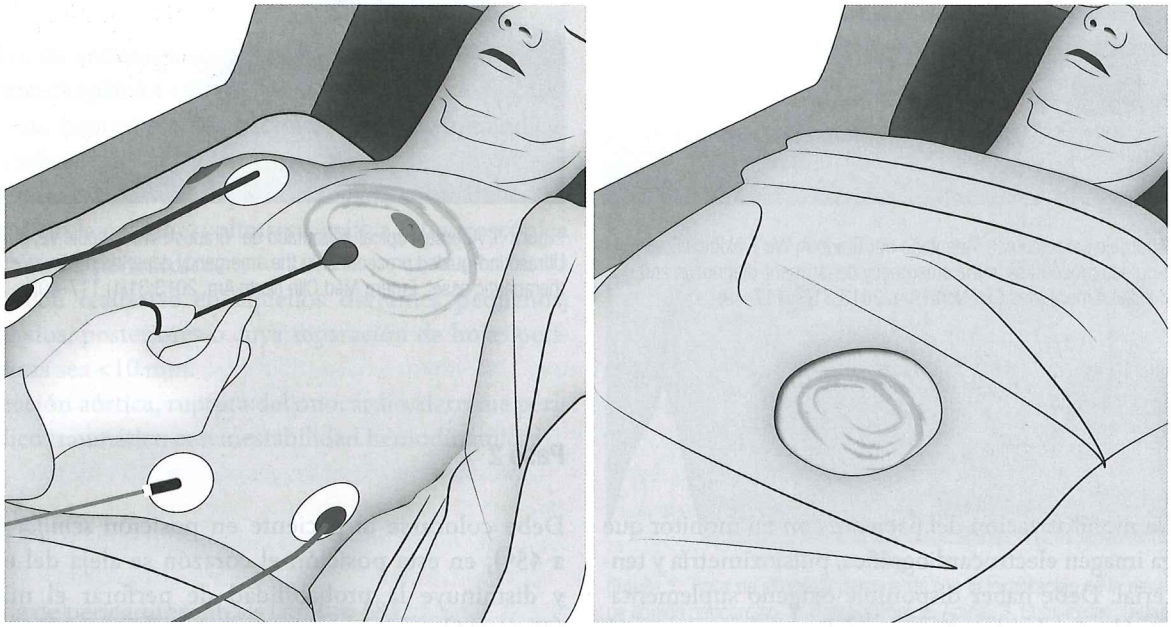


Figura 5. Asepsia de lugar de punción (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

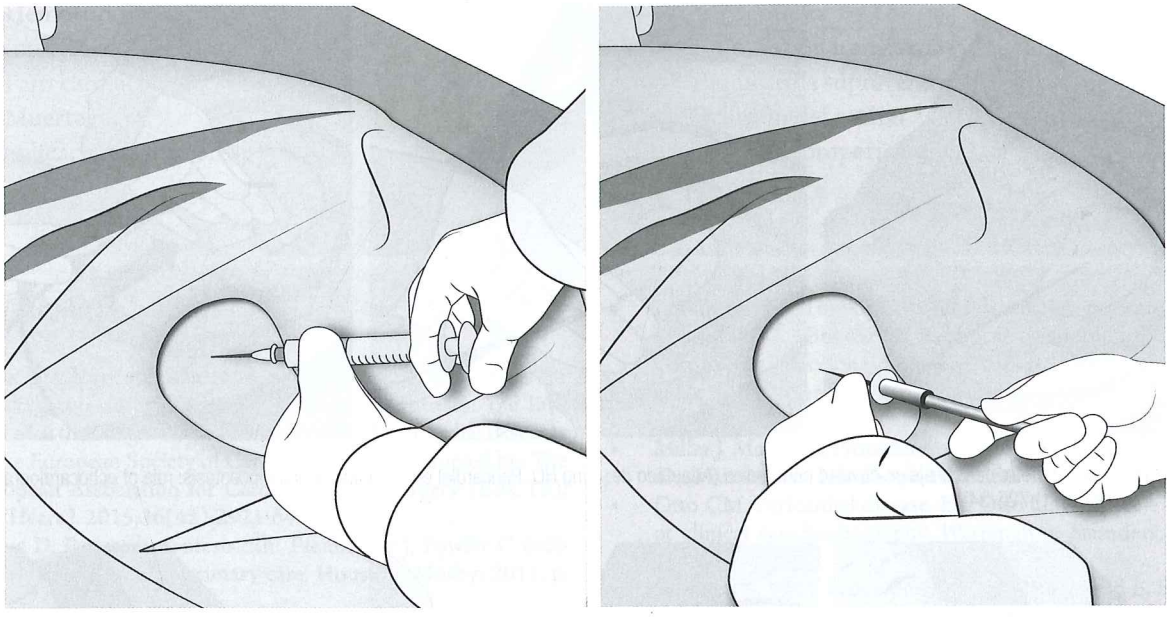


Figura 6. Introducción de la aguja de punción (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

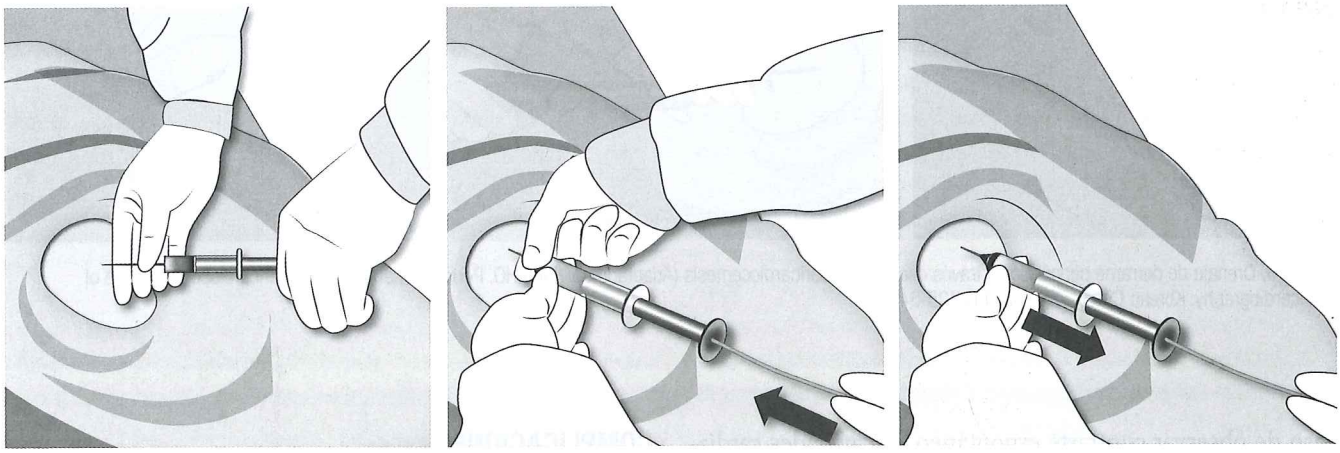


Figura 7. Colocación de la guía de punción a cavidad pericárdica (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

Paso 7

Se introduce la guía atraumática en un 80%, no debe obtenerse resistencia al momento de introducirla. El paso de la guía puede observarse a través de la visualización subxifoidea (en el caso de las punciones apical o paraesternal). Se realiza un corte en piel y tejido subcutáneo con la hoja de bisturí, se procede a introducir el dilatador y luego se retira, se desliza e introduce el catéter *cola de cochino* (**Figura 8**).

Nota: la extracción del líquido debe realizarse de forma lenta (aplicar una presión negativa en la jeringa >50 mL provoca el colapso del catéter y disfunción del mismo). En caso de derrames pericárdicos de gran volumen (>500 mL) o aquellos con compromiso hemodinámico (taponamiento), se recomienda la extracción parcial del líquido debido al riesgo de síndrome de descompresión pericárdica posterior al procedimiento (**Figura 9**).

Paso 8

En este paso puede hacerse una prueba con solución salina agitada para documentar el contraste presente en el saco pericárdico, que confirma la colocación adecuada del catéter. En

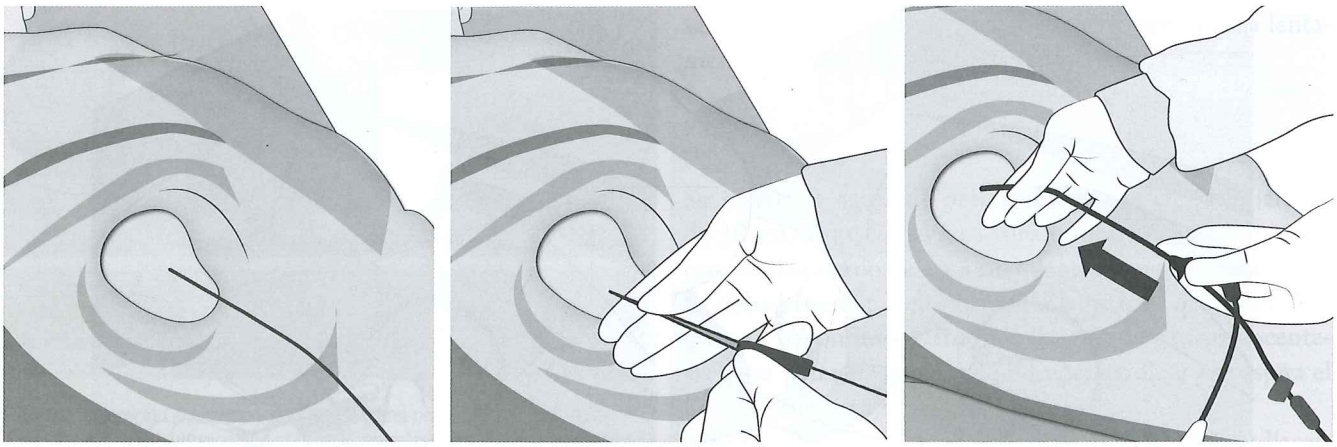


Figura 8. Colocación de catéter de drenaje en cavidad pericárdica (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

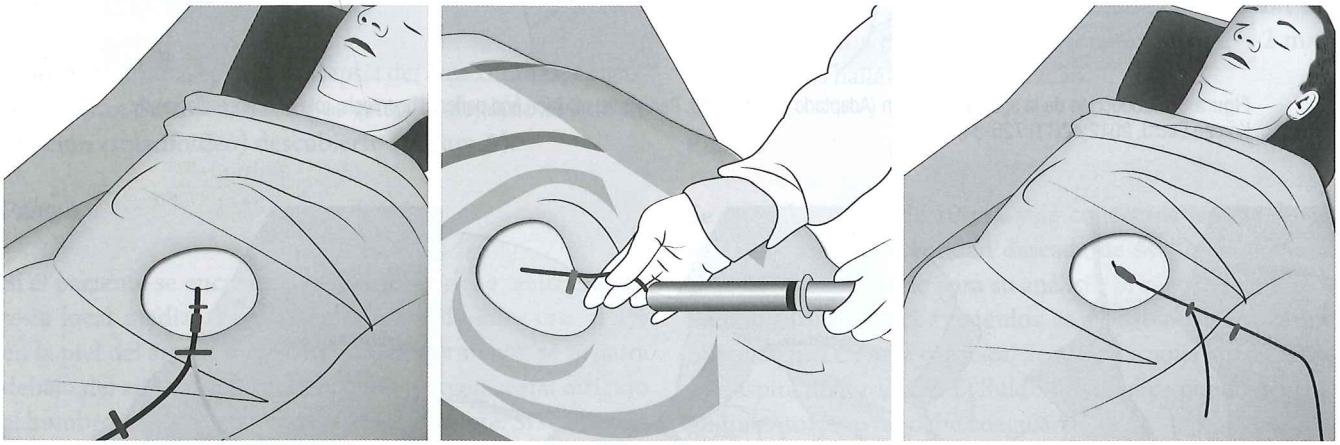


Figura 9. Drenaje de derrame pericárdico a través del sistema pericardiocentesis (Adaptado de: Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34)

caso de observar contraste espontáneo en cavidades cardíacas, sugiere que el catéter se encuentra dentro del corazón.

PRECAUCIONES GENERALES

Se recomienda que el catéter debe permanecer dentro del espacio pericárdico durante un período máximo de 48 horas con la finalidad de extraer líquido pericárdico en caso de recurrencia y así evitar otra punción. Es importante evitar que el catéter permanezca un tiempo mayor a lo establecido debido al riesgo de una pericarditis bacteriana, la cual tiene una mortalidad similar a la de una mediastinitis.

Tampoco debe dejarse el catéter a derivación hacia una bolsa colectora por el riesgo de retorno accidental del material, preferiblemente debe permanecer sellado (como catéter de diálisis o de quimioterapia) con los mismos cuidados y evitar que se convierta en un foco de infección.

COMPLICACIONES

La finalidad de conocer la técnica de pericardiocentesis guiada por ecocardiograma es disminuir la incidencia de complicaciones, que varían en la literatura del 4% al 10% dependiendo del tipo de abordaje, de la habilidad del médico y el tipo de indicación del procedimiento (emergencia frente a electiva); así mismo, la incidencia de mortalidad debido al procedimiento es <1%. En caso de realizarse no guiada por ecocardiografía (a ciegas), las complicaciones llegan a ser hasta de un 20%.

A continuación se mencionan las complicaciones reportadas en la literatura, las cuales se dividen en 2 grupos:

1. Complicaciones mayores (incidencia del 1%-2%):
   - Hemorragia
   - Perforación cardíaca
   - Arritmia cardíaca
   - Hemopericardio

- Hemotórax
- Infección
- Paro cardíaco
- Muerte

2. Complicaciones menores:
   - Neumotórax
   - Hipotensión transitoria (incremento del tono vagal)
   - Taquicardia supraventricular no sostenida
   - Oclusión del catéter
   - Fístula pleuropericárdica

BIBLIOGRAFÍA

- Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.
- James D. Pericardiocentesis. En: Pfenninger J, Fowler C (editores). Procedures for primary care. Houston: Mosby; 2011. p. 1464-7.
- Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. Korean Circ J. 2012;42(11):725-34.
- Kumar R, Sinha A, Lin MJ, et al. Complications of pericardiocentesis: A clinical synopsis. Int J Crit Illn Inj Sci. 2015;5(3):206-12.
- LeWinster M. Hopkins W. Enfermedades pericárdicas. En: Braunwald E, Bonow R, Libby P (editores). Tratado de Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1646.
- Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation. 2006;113(12):1622-32.
- Miller J, Moake M. Procedures. En: Hughes H, Kahl L (editores). The Harriet Lane Handbook. Filadelfia: Elsevier; 2018. p. 57.
- Otto CM. Pericardial disease. En: Otto CM (editor). Textbook of clinical ecochardiography. Washington: Saunders; 2013. p. 254-68.
- Salomon S, Wu J. Ecocardiografía. En: Braunwald E, Bonow R, Libby P (editores). Tratado de Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 227-8.
- Tirado A, Wu T, Noble VE, et al. Ultrasound-guided procedures in the emergency department-diagnostic and therapeutic asset. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(1):117-49.

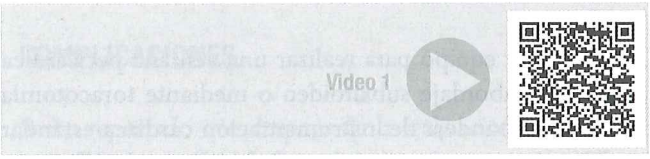
VENTANA PERICÁRDICA

Gustavo Armando De La Cerda Belmont, MD
Jesús Alberto Carrillo Rojas, MD
Iván Carrasco Chávez, MD
Agustín Cuevas Domínguez, MD
Rafael Urias Baez, MD

INTRODUCCIÓN

El pericardio (del griego περι, *alrededor de*, y καρδιη, *corazón*), es un saco de doble pared que contiene al corazón y la raíz de los grandes vasos; envuelve al corazón como un capullo. El pericardio tiene 2 capas: la visceral (también conocida como *epicardio* cuando se pone en contacto con el miocardio) y la parietal fibrosa. La importancia quirúrgica del pericardio reside en su participación en el trastorno del llenado cardíaco. Cuando el espacio entre el pericardio y el corazón se llena de forma aguda de sangre o cualquier otro fluido, resulta en compresión cardíaca y taponamiento. Cuando la inflamación y la cicatrización subsecuente producen contracción y firme adhesión a la superficie del corazón, se produce pericarditis constrictiva (1).

La primera pericardiotomía exitosa la realizó Romero en 1819 y la primera descripción de pericardiocentesis la realizó Franz Schuh en 1840 para tratar un derrame pericárdico hemorrágico (2, 3). Actualmente existen varias terapias disponibles para pacientes con derrame pericárdico importante cuyo fin es aliviar síntomas o prevenir complicaciones tales como el taponamiento. Generalmente, se ha considerado la pericardiocentesis como terapia primaria, pero este abordaje no quirúrgico se ha dejado atrás por muchos ya que no logra la evacuación completa del contenido pericárdico y se asocia con altos índices de recurrencia (4). El taponamiento agudo es súbito y, sin tratamiento rápido, potencialmente mortal; generalmente asociado con hipotensión, dolor precordial y disnea. Debe considerarse en pacientes con choque cardiogénico, especialmente si se presenta con presión venosa yugular incrementada o actividad eléctrica sin pulso. Actualmente, los procedimientos cardíacos invasivos se han convertido en una de las causas más comunes de taponamiento agudo (5). El rol de la ecocardiografía en el taponamiento es fundamental (6), es útil en la estimación de una etiología específica y sus complicaciones en el seguimiento en el contexto de pericarditis (7-9) (**Video 1**).



Video 1. Taponamiento cardíaco agudo. Fuente propia.

INDICACIONES

La ventana pericárdica es un procedimiento quirúrgico que en la mayoría de las veces se realiza como terapia para drenaje de líquido (o cualquier acumulación) pericárdico, y en ocasiones, como herramienta diagnóstica; puede realizarse por 3 vías: a través de una incisión subxifoidea pequeña, toracoscópicamente o vía toracotomía; aún existe controversia en cuanto al abordaje quirúrgico óptimo (4).

Las indicaciones para realizarla son las siguientes:

1. Derrame pericárdico sintomático.
2. Derrame pericárdico asintomático que requiera toma de muestras para su diagnóstico.
3. Pacientes hemodinámicamente estables con derrame pericárdico sin etiología diagnóstica.
4. Patología coexistente pericárdica, pleural o pulmonar que requiera diagnóstico o tratamiento.
5. Derrame pericárdico benigno recurrente posterior a aspiración.
6. Drenaje de derrame pericárdico purulento.
7. Pericarditis fúngica o tuberculosa en la que se requiera resección pericárdica para prevenir la constricción pericárdica.
8. Como parte de desbridamiento mediastínico en pacientes con mediastinitis descendente.
9. Derrames loculados situados de forma unilateral o posterior.
10. Quilopericardio.
11. Hemopericardio o derrame tardío o posterior a cirugía cardíaca.

CONTRAINDICACIONES

Como contraindicación se encuentra la cirugía cardíaca concomitante que requiere esternotomía en la que se puede realizar pericardiotomía completa.

Debido a que la toracoscopia requiere ventilación selectiva, está contraindicada en pacientes con pobre reserva pulmonar; en pacientes hemodinámicamente inestables su uso es controversial (3).

EQUIPO NECESARIO

El material y equipo para realizar una ventana pericárdica a través de abordaje subxifoideo o mediante toracotomía incluye una bandeja de instrumentación cardíaca estándar con el siguiente instrumental específico: pinza de Allis larga y curva, tijera larga de toracoscopia, aspirador de Yankauer, palas externas de desfibrilación o parches autoadheribles de desfibrilación. Para el abordaje toracoscópico se incluyen además el toracoscopio de 30º y pinza de anillos.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Para el abordaje subxifoideo, se recomienda anestesia general, además de monitorización de presión venosa central y presión intraarterial, que se requerirán tanto en el transquirúrgico como en el cuidado posquirúrgico para guiar el manejo hemodinámico. Se recomienda colocar parches de desfibrilación externa en el paciente y conectarlos al desfibrilador antes de realizar asepsia, en caso de que el paciente presente arritmia durante la cirugía. Para el abordaje por toracotomía y toracoscopia se recomienda anestesia general con ventilación selectiva pulmonar además de la preparación ya descrita.

Para el abordaje subxifoideo el paciente se ubica en posición supina. Para los abordajes por toracotomía y toracoscopia, el paciente se ubica en posición posterolateral o anterolateral para toracotomía, dependiendo del abordaje y exposición del pericardio. Si existe inestabilidad hemodinámica o incapacidad para tolerar ventilación pulmonar selectiva, se recomienda colocar en posición supina y el lado a abordar se eleva con un rollo o bolsa para permitir el acceso a ese lado. Si el paciente presenta durante el abordaje por toracotomía o toracoscopia inestabilidad hemodinámica, se puede realizar conversión rápida a ventana subxifoidea sin tener que reposicionar al paciente.

TÉCNICA

Ventana pericárdica subxifoidea

Para pacientes que requieren drenaje pericárdico mayor al que se puede realizar mediante pericardiocentesis, la ventana pericárdica subxifoidea es la opción ideal para la mayoría de los pacientes con compromiso hemodinámico por taponamiento cardíaco. Provee excelente drenaje al espacio pericárdico y permite la colocación de tubos pericárdicos de diámetro adecuado y puede drenar al espacio plural derecho, también puede realizarse con anestesia local o general (2).

Se realiza una incisión vertical de aproximadamente 5 a 8 cm sobre la apófisis xifoides, extendiéndose sobre la línea media hacia el abdomen. Se incide la línea alba, se recomienda retirar completamente la apófisis xifoides y mediante disección roma se logra acceder al espacio retroesternal. Se realiza la retracción del esternón y se logra visualizar la cara diafragmática del pericardio.

Se sujeta el pericardio con una pinza de Allis o se incide de forma directa. Se amplía la incisión del pericardio y se permite su drenaje pasivo. Se inserta una cánula de succión al espacio pericárdico y se continúa aspirando el líquido remanente. Generalmente, la cánula de succión se puede utilizar para disecar cualquier adherencia.

Una vez se ha evacuado el pericardio, se puede realizar la inspección del mismo y la toma de la biopsia, si se requiere. Posteriormente, a través de una incisión diferente, se coloca mediante contrabertura un tubo de drenaje en el espacio

pericárdico y se conecta a la cámara colectora al vacío con presión negativa a 20 cm de agua y sello de agua. Finalmente, se realiza el cierre de la incisión en planos (2, 10, 11).

Ventana pericárdica por toracotomía

Se realiza una pequeña toracotomía en el cuarto o quinto espacio intercostal. Una incisión inframamaria de 6 a 8 cm permite dividir el músculo pectoral para exponer de forma adecuada el espacio intercostal adecuado, el cual se abre sobre el borde superior de la costilla para entrar a la cavidad plural. Se coloca un separador costal y se visualiza el pericardio.

El pericardio se incide anterior al nervio frénico con bisturí o con tijera, de este modo se logra realizar una ventana amplia y una toma de muestra de pericardio y de líquido pericárdico; a través de este abordaje es posible abordar la porción adyacente del pulmón y, si está indicado, toma de biopsia. Se coloca un drenaje torácico hacia el pericardio, se extrae por contrabertura y se conecta a la cámara colectora al vacío con presión negativa a 20 cm de agua y sello de agua. Finalmente, se realiza el cierre de la incisión en planos.

Ventana pericárdica por toracoscopia

Para realizar el abordaje a través de hemitórax derecho, el toracoscopio se introduce en el séptimo espacio intercostal en intersección con la línea media axilar o en la intersección con una línea que pase por la espina anterosuperior ilíaca. Para el abordaje izquierdo se coloca justo después de esta línea. La incisión de trabajo se realiza en la intersección de la línea axilar posterior con el quinto espacio intercostal o alternativamente periesternal, justo por encima del pericardio. Con el pulmón colapsado, se identifica el nervio frénico a lo largo del pericardio y debe visualizarse durante toda la intervención. Es recomendable incidir el pericardio anterior al nervio frénico y liberar la tensión para evitar el daño al mismo.

Cuando es necesario acceder al espacio pericárdico posterior, se puede hacer a nivel de la vena pulmonar inferior y el bronquio principal, del lado derecho el esófago puede movilizarse para mejorar la exposición y realizar una disección roma para separar el pericardio del tejido adyacente; cuando se aborda la porción anterior del espacio pericárdico, es innecesario realizar lo anterior. Cuando se encuentra el pericardio distendido o engrosado, se toma el pericardio con pinza de Allis larga introducido en la incisión de trabajo y se pinza en un sitio anterior donde se planee realizar la incisión pericárdica, se retrae en forma anterior o lateralizada, si el pericardio está sobredistendido impidiendo realizar esta maniobra se puede aspirar el derrame mediante una aguja espinal introducida a través de la pared torácica bajo visión toracoscópica directa. Una vez que se realiza la incisión, se hace una disección de adherencias entre el corazón y el pericardio mediante tijera o con la cánula de Yankauer; el plano subesternal puede disecarse con electrocoagulación a través de la línea media hacia el lado contralateral del tórax, dependiendo del tamaño de la ventana que se requiera realizar o si se planea pericardiectomía. La apertura del pericardio debe ser de por lo menos 4 X 4 cm para asegurar un adecuado espacio de drenaje. Una vez se ha creado la ventana pericárdica, se utiliza una cánula de succión para asegurar el completo drenaje y rompimiento de adherencias fibrosas. Se coloca un drenaje torácico en el espacio pleural dirigido hacia la cavidad pericárdica, se extrae por contrabertura a través de la incisión del puerto de la cámara y se conecta a la cámara colectora al vacío con presión negativa a 20 cm de agua y sello de agua. Se realiza el cierre de la incisión en planos.

RESULTADOS

La capacidad de drenaje pericárdico es similar mediante cualquiera de las técnicas descritas (4); sin embargo, los pacientes sometidos a ventana pericárdica subxifoidea requieren menor tiempo de extubación y menor uso de narcóticos, lo que sugiere menor dolor posquirúrgico en comparación con los pacientes con abordaje por toracotomía; la mortalidad perioperatoria y la estancia hospitalaria son similares entre la ventana subxifoidea y por toracotomía (4). En pacientes con estabilidad hemodinámica y derrame pericárdico sintomático, la toracoscopia ofrece una alternativa ideal como abordaje terapéutico con menor índice de recurrencia, permite una mayor resección pericárdica en comparación con el abordaje subxifoideo y menor dolor en comparación con la toracotomía (3, 12-14).

COMPLICACIONES

Se ha reportado que después de la realización de la ventana pericárdica subxifoidea, hay un índice de recurrencia a los 11 años de 18%, de los cuales el 50% amerita reoperación. Los rangos reportados de recurrencia van desde el 0% hasta el 33% (3).

Otras complicaciones incluyen sangrado, infarto, arritmia, infección, paro cardíaco y muerte. Se ha reportado colapso hemodinámico posterior a ventana pericárdica con falla biventricular posterior a evacuación de derrame severo (15-17). Las causas de muerte posquirúrgica no se relacionan con el abordaje quirúrgico, sino con múltiples (y ocasionalmente recurrentes) factores asociados perioperatorios en los que se incluyen infección severa, cáncer metastásico e insuficiencia orgánica múltiple (3).

REFERENCIAS

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.
2. Selke F, del Nido P, Swanson S. Sabiston and Spencer's surgery of the chest. 8.ª edición. Filadelfia: Saunders; 2011.
3. Chen EP, Miller JI. Modern approaches and use of surgical treatment for pericardial disease. Curr Cardiol Rep. 2002;4(1):41-6.
4. Langdon SE, Seery K, Kulik A. Contemporary outcomes after pericardial window surgery: impact of operative technique. J Cardiothorac Surg. 2016;11(1):73.
5. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, et al. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. JACC Cardiovasc Interv. 2009;2(8):705-17.
6. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Coll Cardiol. 2003 3;42(5):954-70.
7. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J. 2013;34(16):1186-97.
8. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. Circulation. 2007;115(21):2739-44.
9. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2010;11(11):785-94.
10. Kouchoukos N, Blackstone E, Hany F, et al. Kirklin/Barratt Boyes Cardiac Surgery. 4.ª edición. Filadelfia: Saunders; 2013.
11. Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. 3.ª edición. Boston: McGraw-Hill; 2008.
12. Hazelrigg SR, Mack MJ, Landreneau RJ, et al. Thoracoscopic pericardiectomy for effusive pericardial disease. Ann Thorac Surg. 1993;56(3):792-5.
13. Mack MJ, Landreneau RJ, Hazelrigg SR, et al. Video thoracoscopic management of benign and malignant pericardial effusions. Chest. 1993;103(4 Suppl):390S-393S.
14. So T, Nakanishi R, Kohno H, et al. Video-assisted thoracoscopic pericardiectomy for severe pericardial effusions. J Cardiovasc Surg (Torino). 1999;40(2):311-2.
15. Mueller XM, Tevaearai HT, Hurni M, et al. Long-term results of surgical subxiphoid pericardial drainage. Thorac Cardiovasc Surg. 1997;45(2):65-9.
16. Koerner MM, Alam M, El-Banayosy A, et al. A case of biventricular failure after pericardial window for large pericardial effusion. Heart Surg Forum. 2015;18(1):E36-7.
17. Liao BT, Lo SS. Paradoxical hemodynamic collapse after subxiphoid pericardial window. A A Case Rep. 2015;4(6):65-7.

TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Alejandra Rodríguez Hernández, MD
Erick Vidal Andrade, MD

INTRODUCCIÓN

Una de las primeras descripciones de la realización de traqueostomía con técnica quirúrgica se remonta a la era de bronce y corresponde a la descripción de la práctica de incisiones quirúrgicas faríngeas en el *Rig Veda*, antiguo libro de medicina hindú alrededor del año 2000 a. C. 5 siglos después, en Egipto, siguiendo el trabajo de Imhotep, se documentó de forma escrita una técnica parecida a la traqueostomía. Muchos años después en Grecia, Hipócrates (460-380 a. C.) describió la intubación de la tráquea de humanos para soporte ventilatorio. En 1543, mientras que Copérnico retaba a la doctrina de la iglesia afirmando que la tierra giraba alrededor del sol, Andreas Vesalius en Padua publicaba *"De Humani Corporis Fabrica"* revolucionando la ciencia de la anatomía humana, y en el mismo año también colocó una caña a través de la tráquea de un animal moribundo cuyo tórax se encontraba abierto y sopló a través de la caña para ventilarlo: *"But that life may in a manner of seapking be restored to the animal, an opening must be attempted in the trunk of the trachea, into which a tube or reed or cane should be put; you will then blow into this, so that the lung may rise again and the animal take in air"*.

Poco tiempo después, Antonio Brasavola, médico italiano, reintrodujo la traqueostomía en humanos en un paciente con obstrucción tonsilar y se le atribuye el primer caso documentado de una traqueostomía exitosa (1).

Fue hasta 1913 que Chevalier Jackson (1865-1958), médico americano pionero en laringología, diseñó un laringoscopio (después modificado por Magill, Miller y Macintosh) y fue el primero en describir la intubación orotraqueal bajo laringoscopia directa, y se reconoce como el padre de la endoscopia.

Como se puede observar, las raíces del manejo de la vía aérea abarcan casi 4000 años de historia de la humanidad. Durante este tiempo, el desarrollo de dispositivos cada vez más eficaces para su manejo y la comprensión de la fisiopatología de la vía aérea superior se han consolidado como piedras angulares de la práctica moderna. A través de los años, muchos otros médicos han contribuido a la experiencia de dicha técnica.

Como parte histórica final, los intentos de realizar el procedimiento de traqueostomía con una técnica percutánea datan de 1955 por Shelden y colaboradores, tan solo 2 años después de haber sido descrita la técnica de inserción de catéter arterial con guía de Seldinger. Se han descrito múltiples técnicas: Ciaglia en 1985 describió la técnica percutánea dilatacional seriada. El método de Rapitrach se reportó en 1989, el método de Griggs en 1990, técnica de Fantoni y Riapamonti en 1997 y, finalmente, en el 2000 se introdujo *Ciaglia Blue Rhino*, la cual es una versión modificada de la técnica descrita inicialmente por Ciaglia. En 2002 se presentó una nueva variación de la técnica percutánea denominada *Percutwist*. En el presente capítulo se hace refe-

rencia a la técnica percutánea dilatacional de un solo paso: *Ciaglia Blue Rhino* (2).

DEFINICIONES

- *Traqueotomía* se refiere a *la apertura quirúrgica de la pared anterior de la tráquea*; en cambio, el término *traqueostomía* consiste en *la creación de una apertura similar, pero seguida de la fijación de la tráquea a la piel del cuello*. Esta última generalmente tiene como objetivo establecer una apertura más definitiva. En la actualidad ambos términos se utilizan indistintamente.
- *Traqueostomía quirúrgica* (TQ): consiste en la disección de los tejidos pretraqueales e inserción de una cánula de traqueostomía bajo visión directa de la tráquea.
- *Traqueostomía percutánea* (TP): consiste en la introducción de una cánula traqueal mediante disección roma de los tejidos pretraqueales, utilizando una guía por técnica de Seldinger (3).

ANATOMÍA TRAQUEAL

El tracto respiratorio inferior inicia al nivel de las cuerdas vocales. Debajo de las cuerdas vocales, el cartílago cricoides se extiende aproximadamente 1,5-2 cm verticalmente en un área denominada *región subglótica*. Debajo del cartílago cricoides se encuentra la tráquea, estructura conformada por 18-22 anillos incompletos en forma de C con rigidez y flexibilidad otorgada por una estructura rígida cartilaginosa anterior y lateral, y una porción membranosa posterior. Tiene una longitud de 10-12 cm, 2-4 cm extratorácicos y 6-9 cm intratorácicos; mide 2,3 cm de ancho y 1,8 cm de diámetro anteroposterior, y es generalmente de mayor diámetro en hombres que en mujeres

Los músculos esternohioideo y esternotiroideo se encuentran en la línea media del cuello y se fusionan entre sí por una fascia avascular que debe incidirse y retraerse lateralmente para llegar a la tráquea. Los nervios motores son profundos e inferiores a los músculos esternohioideo y esternotiroideo, y si se necesita retracción adicional, se debe hacer de manera superior para evitar el daño a estos nervios.

La glándula tiroides está encerrada en la capa media de la fascia cervical profunda y está suspendida en la parte anterior del cuello por un ligamento suspensorio del cartílago cricoides. La parte posterior de la glándula está unida al lado del cartílago cricoides y al primer y segundo anillo traqueal por el ligamento suspensorio posterior. Este accesorio firme permite el movimiento de la glándula tiroides durante la deglución. Este tejido es vascular y debe dividirse y ligarse para una hemostasia adecuada durante este procedimiento quirúrgico.

El suministro de sangre relevante para el procedimiento es la irrigación arterial menor y venosa asociada con la glándula tiroides y el tronco braquiocefálico (arteria innominada) en la salida superior del mediastino. La arteria tiroidea superior es la primera rama de la arteria carótida externa y desciende lateralmente a la laringe y el esternohioideo. Se vuelve superficial en la parte anterior de la glándula, suministrando el istmo y anastomosa con la arteria tiroidea superior contralateral. La arteria tiroidea inferior se origina en el tronco tirocervical, una rama de la arteria subclavia. Normalmente se encuentra en el surco traqueoesofágico y entra en la laringe cerca de la parte inferior del cartílago cricoides.

Los grandes vasos (es decir, las arterias carótidas y las venas yugulares internas) pueden dañarse si la disección se lleva demasiado lejos lateralmente. La arteria innominada o tronco braquiocefálico cruza de izquierda a derecha en la porción superior anterior de la entrada torácica, anterior a la tráquea, y se encuentra debajo del esternón. Este vaso puede crear una hemorragia significativa que ponga en peligro la vida si se daña durante la traqueotomía quirúrgica. Ocasionalmente, un vaso único llamado *arteria tiroidea ima* origina del arco de la aorta o de la arteria innominada y entra a la glándula tiroides, cerca del istmo (4).

Sus bordes anatómicos son anterior (istmo tiroideo, músculo esternohioideo y esternotiroideo), lateral (arterias carótidas comunes, nervio laríngeo recurrente) y posterior (esófago). La inervación está a cargo de del nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo recurrente, ambas ramas del nervio vago. La irrigación proximal llega por la arteria tiroidea inferior y la arteria intercostal y la irrigación de la porción media traqueal, por las arterias bronquiales y la arteria intercostal. El drenaje venoso está a cargo de la vena tiroidea superior y media, las cuales drenan a la vena yugular interna.

¿Cuál es el tiempo ideal para realizar traqueostomía?

El tiempo óptimo para traqueostomía es controversial y se encuentra en constante cambio.

Estudios anteriores encontraron que las lesiones relacionadas con la intubación oral estaban relacionadas con la necrosis por presión en la glotis y en el sitio del *cuff*, aunque con la introducción de los manguitos de baja presión, las lesiones traqueales se han reducido de forma importante; sin embargo, actualmente se conoce que la intubación laríngea no está exenta de complicaciones a corto y largo plazo. La ronquera (2) es la complicación más común y ocurre en el 20%-42% de los pacientes. Aproximadamente, 4%-10% padece lesión grave del aparato vocal (parálisis

de cuerdas vocales, granulomas o subluxación de cartílago aritenoides) y las complicaciones más graves están localizadas en la tráquea (ulceraciones, hematomas, necrosis y traqueomalacia). Estas últimas, aunque son infrecuentes, ameritan tratamientos extensos y costosos (5, 6) (**Tabla 1**). Por tanto, el manejo de la vía aérea en ventilación mecánica prolongada (VMP) es de especial interés para el especialista y la traqueostomía es una estrategia de tratamiento.

Tabla 1. Complicaciones de la intubación translaríngea prolongada

Complicación	Porcentaje
Daño laríngeo supraglótico	
- Laringitis	3
- Ulceración/edema de epiglotis	7-12
- Ulceración/edema de laringe	29-51
- Hemorragia submucosa de epiglotis/laringe	5-12
- Estenosis laríngea supraglótica	12*
Daño glótico	
- Ulceración	51
- Cicatrices y estenosis	12-18*
- Parálisis bilateral de cuerdas vocales	Pocos reportes
- Síndrome de comisura posterior	6
- Estenosis	12
Daño traqueal	
- Estenosis	19
- Dilatación traqueal/traqueomalacia	NA
- Fístula traqueoesofágica	0.5-5

*Después de 10 días de intubación endotraqueal. NA: no aplica.

La VMP se define por consenso como *el requerimiento de conexión y manejo ventilatorio por un período de 21 días o más* (7); sin embargo, desde la llegada de las técnicas percutáneas de traqueostomía, se ha optado por realizar dicho procedimiento en etapas más tempranas con el objetivo de impactar en la modificación del pronóstico adverso de estos pacientes. La VMP tiene una incidencia hasta de 4,4 por cada 100 admisiones a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y 6,3 por cada 100 pacientes ventilados admitidos a terapia intensiva general; cursan con estancia prolongada y mayor mortalidad hospitalaria (8).

En un estudio prospectivo multicéntrico, Rumbak y colaboradores asignaron 120 pacientes a traqueostomía temprana (primeras 48 horas después de su ingreso a la UCI) frente a la tardía (14-16 días después de su ingreso). La traqueostomía temprana se asoció significativamente con menor duración de conexión al ventilador mecánico, menor mortalidad (31,7% frente a 61,7%), neumonía nosocomial (5% frente a 25%), extubación fortuita (0% frente a 6%) y trauma laríngeo. En general, el grupo de traqueotomía temprana pasó menos tiempo en la UCI (5 frente a 16 días) y menos tiempo con respirador mecánico (7,6% frente a 17,4%). Aunque es necesario realizar más estudios de investigación, parece que va a haber un cambio de paradigma a la traqueotomía temprana (9).

Gruffith y colaboradores, en una revisión sistemática y metaanálisis de 5 estudios aleatorizados, encontraron que la traqueostomía temprana se asoció con 8,5 días menos de ventilación mecánica y 15 días menos de estancia en terapia intensiva. No se encontraron diferencias significativas en neumonía hospitalaria o mortalidad (10).

En contraste, la mayoría de los estudios no han demostrado ventajas de la estrategia temprana (días 3-5) frente a la tardía (días 10-14). En una revisión sistemática de Maziak, 5 artículos relevantes al respecto confirman que no hay diferencias significativas en la traqueostomía temprana, considerada en los días 2-7, frente a la tardía (días 4-14) (11).

En 2006 en el metaanálisis de Dunham y Ransom no se encontraron diferencias significativas de mortalidad, patología laríngea-traqueal, neumonía o estancia hospitalaria (12).

El estudio prospectivo más grande a la fecha es el TRACHMAN, estudio multicéntrico aleatorizado de 909 pacientes en el que se compara la traqueostomía precoz (dentro de 4 días) y tardía (después de 10 días). Solo se incluyeron pacientes en los cuales el tiempo estimado de ventilación mecánica era de al menos 10 días. El objetivo primario fue la mortalidad a los 30 días (intervalo de confianza [IC] 95%: 26,7-35,2), que fue de 30,8% en el grupo de traqueostomía precoz y del 31,5% (IC 95%: 27,3-35,9) en el grupo tardío ($p = 0,74$). Cabe destacar que solo el 45% de los pacientes aleatorizados a traqueostomía tardía continuaba en ventilación mecánica y requería una después del día 10, haciendo evidente la dificultad de los clínicos para estimar la duración del soporte ventilatorio invasivo. También sugiere que la realización de una traqueostomía antes del día 10 podría resultar en un número significativo de procedimientos innecesarios.

El resultado global de este metaanálisis incluyó 950 y 953 pacientes en los grupos de traqueostomía precoz y tardía, respectivamente, y utilizó los datos de mortalidad para el seguimiento más prolongado que presentó cada estudio; por tanto, la medición de mortalidad fue en diferentes momentos en cada estudio. Los resultados fueron favorables a la traqueostomía precoz, con una mortalidad del 47,1% frente al 53,2% en el grupo de traqueostomía tardía. El riesgo relativo (RR) fue de 0,83 (IC 95%: 0,7-0,8; $p = 0,03$) (13).

Con esta información controversial al respecto, se considera que son necesarios estudios prospectivos de calidad metodológica adecuada para una estrategia de tratamiento específica en este grupo de pacientes y, prácticamente, se puede afirmar que no hay evidencia de que la traqueostomía precoz reduzca la mortalidad a largo plazo frente a la traqueostomía tardía.

Mientras tanto, las recomendaciones del *Consensus Conference on Artificial Airway Management in Patients Receiving Mechanical Ventilation* (1989) para realizar traqueostomía son aún validas:

1. Pacientes con duración estimada de intubación mayor de 7-10 días.
2. Reevaluación del paciente en el día 7: ¿Es posible extubarlo en los siguientes 7 días? Si la respuesta es sí, continuar con intubación orotraqueal (duración acumulativa de intubación menor de 14 días).
3. Todos los pacientes con recuperación lenta o deterioro con duración estimada mayor de 14 días.
4. Traqueostomía electiva temprana (días 3-5) en pacientes con duración estimada de intubación mayor de 21 días.
5. Pacientes en quienes la estimación de los días de ventilación es difícil, deben evaluarse diariamente los pros y contras de realizar la traqueostomía y continuar la intubación translaríngea (14).

TRAQUEOSTOMÍA QUIRÚRGICA FRENTE A LA PERCUTÁNEA. ¿CUÁL ELEGIR?

Existen múltiples metaanálisis que han comparado la incidencia de complicaciones entre ambas técnicas; sin embargo, hay deficiencias metodológicas imposibles de pasar por alto.

Freeman y colaboradores solo incluyeron estudios prospectivos que comparan la técnica percutánea por método de Ciaglia con la técnica quirúrgica. La ventaja primordial de la técnica percutánea fue la facilidad de la técnica y una menor incidencia de hemorragia local e infección en la técnica percutánea. Este estudio se encuentra limitado metodológicamente por la heterogeneidad de los 5 estudios que cita y un total de solo 236 pacientes. El metaanálisis de Delaney y colaboradores, con un total de 17 estudios aleatorizados controlados y 1212 pacientes, reportó una reducción significativa en la infección de la herida con la traqueostomía por técnica dilatacional percutánea en comparación con la técnica abierta (*Odds ratio* [OR]: 0,28; p <0,0005).

Putensen y colaboradores demostraron menor inflamación del estoma (OR: 0,38, p = 0,006) y menor riesgo de complicaciones infecciosas (OR: 0,22; p <0,00001) en favor de la técnica percutánea. La mayor parte del beneficio se debió a estudios con la técnica por dilatadores múltiples, que actualmente está prácticamente en desuso. El riesgo de sangrado después del procedimiento también fue menor con la técnica percutánea (OR: 0,39; p = 0,04), pero cabe señalar que este último resultado está fuertemente influido por un estudio realizado con técnica de Fantoni. Al excluir este estudio no se encontró ventaja alguna en complicaciones hemorrágicas.

Silvester y colaboradores, en un ensayo aleatorizado y controlado, no demostraron diferencias significativas en la variable combinada primaria de hemorragia, infecciones, neumotórax, decanulación incidental y otras complicaciones operatorias mayores. La tasa global de complicaciones fue de 3,5%. Sin embargo, hubo menos infecciones en el estoma en el grupo de traqueostomía percutánea al día 7.

Por lo anterior debe considerarse la elección de la técnica en virtud de la disponibilidad de material y espacio quirúrgico, e individualizar la decisión en cada paciente. Se puede definir por los estudios previamente mencionados que no hay diferencias en puntos duros de mortalidad y complicaciones mayores, pero sí se reduce el porcentaje de infecciones del estoma en pacientes tratados con la técnica percutánea. Lo anterior debe considerarse como un concepto global y debe valorarse cada caso individualmente (15-17) (**Tabla 2**).

FIBROBRONCOSCOPIA

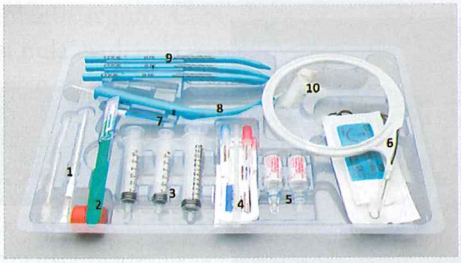
Desde la aparición comercial de broncoscopios flexibles (inicialmente fibrobroncoscopios de 4,9 mm de diámetro en los años setenta y posteriormente de diámetros diferentes), se ha extendido su utilización con fines diagnósticos y terapéuticos en el paciente grave, con ventilación mecánica y en cuidados intensivos.

Globalmente, se acepta como un procedimiento útil con indicaciones tanto diagnósticas como terapéuticas (resolución de atelectasias por retención de secreciones, vía aérea difícil, entre otras). Asimismo, se ha demostrado que es muy eficaz como ayuda para procedimientos como la intubación selectiva o el control visual durante la realización de una traqueostomía percutánea (18).

La visualización directa de la vía aérea por broncoscopia se realiza generalmente después de poner la cánula para aspirar secreciones o coágulos y comprobar su correcta colocación; generalmente se recomienda para reducir el riesgo de lesión de la pared posterior de la tráquea y controlar la introducción y la posición de la cánula, lo que hace más seguro el procedimiento. Sin embargo, no todas las UCI disponen de este recurso. Tomando en cuenta que la identificación de variantes anatómicas es crucial para prevenir complicaciones del procedimiento, es razonable plantear que el uso de la fibrobroncoscopia reduce significativamente las complicaciones (19).

Tabla 2. Técnica *Ciaglia Blue Rhino*

1. Material. Una vez identificado, colocar el dilatador *Blue Rhino* y la cánula montada en el cargador, verificando que la punta del cargador no salga de la cánula.



2. Identificar los puntos anatómicos de referencia: cartílago tiroides, cartílago cricoides, horquilla supraesternal y el espacio de punción: segundo o tercer anillo traqueal.

3. Realizar incisión de 1 cm en segundo o tercer anillo traqueal. Disección superficial con pinza de mosco curva.

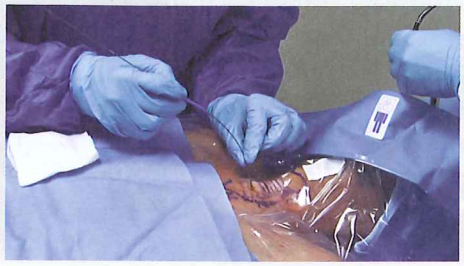
4. Ubicar el broncoscopio dentro de la cánula orotraqueal, asegurando que la cánula y el broncoscopio no se encuentren en el sitio de punción.

5. Hacer una punción entre el segundo y tercer anillo traqueal con el bisel anterior verificando la salida de burbujas de aire, y asegurar la visibilidad de la aguja en la pantalla del broncoscopio.

6. Retirar la jeringa para introducir guía metálica, seguido del primer dilatador.

   Recuerde siempre avanzar visualizando e introducir la guía metálica hasta la marca gris.

Tabla 2. Técnica *Ciaglia Blue Rhino* (*Continuación*)

7. Introduzca el primer dilatador seguido del *Blue Rhino*, el cual debe tener ya la guía de referencia introducida. Esta guía de referencia siempre debe estar visible en la parte superior del dilatador *Blue Rhino* hasta la marca negra.	
8. Introducir el dilatador *Blue Rhino* hasta la referencia negra.	
9. Retirar el dilatador *Blue Rhino* únicamente. Continúa la guía metálica y la guía de referencia del *Blue Rhino* dentro de la tráquea. Introducir la cánula de traqueostomía montada en el porta-cánula.	
10. Retirar ambas guías y el cargador o porta-cánula. Realizar neumotaponamiento.	
11. Antes de retirar la cánula orotraqueal, verificar con fibrobroncoscopio a través de la cánula de traqueostomía que se encuentre en adecuada posición y aspirar. Solo hasta ese momento se debe retirar la cánula orotraqueal y conectar al ventilador mecánico.	

Fotografías tomadas con autorización de Cook®.

Muchos de los trabajos publicados son estudios retrospectivos que comparan si existe menor tasa de complicaciones al utilizar broncoscopia durante el procedimiento.

Abdulla y colaboradores revisaron retrospectivamente 187 pacientes con traqueostomía percutánea: 74 con broncoscopia y 113 sin broncoscopia, sin encontrar diferencias significativas en las tasas de complicaciones.

Pattnaik y colaboradores revisaron retrospectivamente a 300 pacientes sometidos a traqueostomía percutánea con técnica de Griggs sin broncoscopia, cuya tasa de compli-

caciones fue del 8,6% y la letalidad fue del 0,6%, concluyendo que la realización de traqueostomía percutánea sin broncoscopia es un procedimiento seguro. Cabe destacar que a pesar de la escasa y casi nula evidencia que apoye el uso de broncoscopia, esta técnica es comúnmente utilizada durante el procedimiento. Las guías basadas en la evidencia para el uso de traqueostomía en el paciente crítico concluyen que no hay recomendación para el uso de broncoscopia durante el procedimiento. No hay evidencia suficiente para afirmar que el uso de broncoscopia reduzca el número de complicaciones (3).

COMPLICACIONES

El porcentaje de complicaciones va del 0%-14% y, en comparación con la técnica abierta tradicional, estos porcentajes se reducen significativamente con el uso de sistemas de un solo dilatador y asistencia broncoscópica. Las complicaciones comunes de hipoxemia transitoria, punción del globo y la resistencia a la inserción están mayormente relacionadas con la técnica percutánea. Aunque el sangrado, la inserción paratraqueal y la pérdida de la vía aérea son complicaciones relacionadas con la técnica percutánea, un largo estudio confirmó que no hay diferencias estadísticamente significativas cuando se compara con la técnica abierta de traqueostomía (16, 20).

Hemorragia

Es la complicación temprana más común, con una incidencia que varía del 0,85%-5,7%. En la mayoría de los casos, el sangrado es menor. El tratamiento debe dirigirse a la corrección de la coagulopatía si está presente y el manejo quirúrgico definitivo si es necesario. En el período posoperatorio tardío la causa más común de hemorragia masiva es la erosión de la arteria innominada.

Obstrucción del tubo

Es la segunda complicación más frecuente con una incidencia de 0,3%-2,7%. Esta complicación conlleva alta mortalidad. En las primeras 24 horas habitualmente es resultado de una obstrucción por coágulos, tapones mucosos, salida parcial del tubo o alojamiento del tubo en la pared traqueal posterior. El cuidado rutinario de limpieza, humidificación y el reemplazo de la cánula interna son necesarios para prevenir esta complicación.

Decanulación accidental

Es la tercera complicación más común con una incidencia que varía entre 0,3% y 1,5%. Varios factores asociados se han identificado: por ejemplo, el tamaño del tubo, el grosor del cuello y la efectividad de la sujeción al cuello. El tubo debe fijarse con puntos de sutura no absorbible en la placa frontal y la incisión debe realizarse a una distancia adecuada de la región subglótica para asegurar que el estoma no descienda al tórax durante la movilización del cuello del paciente. También puede asegurarse con riendas cómodas que van en el cuello del paciente.

Neumotórax

La incidencia va del 0% al 5%. Los mecanismos fisiopatológicos asociados son una lesión directa de la pleura (la cúpula pleural se extiende hasta la raíz del cuello) y neumomediastino secundario a la disección de aire a través de la fascia cervical media (si el aire rompe la pleura mediastínica, se produce neumotórax). Los signos son taquicardia, desaturación de oxígeno, disminución de los ruidos respiratorios, disnea, enfisema subcutáneo y dolor precordial. Se recomienda un seguimiento de rutina con rayos X de tórax para evaluar esta posible complicación.

Infección

La celulitis del estoma es la manifestación más común y ocurre entre el 2,4%-6,6% de los pacientes. La fuente más común es la contaminación repetida por saliva y secreciones. Esta complicación es mucho más frecuente en pacientes portadores de traqueostomía con técnica abierta.

Edema pulmonar postobstructivo

Se define como un edema pulmonar no cardiogénico que ocurre en repuesta a la generación de una presión intratorácica extremadamente negativa. El tipo I, más común, ocurre inmediatamente después del inicio de un proceso obstructivo agudo de las vías respiratorias superiores (por ejemplo, laringoespasmo o epiglotitis). El tipo II ocurre después del alivio de la obstrucción crónica de las vías respiratorias superiores, como inmediatamente después de la cirugía por hipertrofia adenoamigdalar o una neoplasia laríngea. Se estima que el edema pulmonar posoperatorio ocurre en el 11% de los pacientes que requieren intervención activa para la parte superior con obstrucción aguda de la vía aérea. Esta complicación es más común en la técnica abierta.

REFERENCIAS

1. Szmuk P, Ezri T, Evron S, et al. A brief history of tracheostomy and tracheal intubation, from the Bronze Age to the Space Age. Intensive Care Med. 2008;34(2):222-8.
2. Sheykholeslami K, Rezaee R, Lavertu P. Percutaneous tracheotomy. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2010;18(1):51-60.
3. Raimondi N, Vial MR, Calleja J, et al. Guías basadas en la evidencia para el uso de traqueostomía en el paciente crítico. Med Intensiva. 2017;41(2):94-115.
4. Rowshan HH, Baur DA. Surgical tracheotomy. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2010;18(1):39-50.
5. Hagberg C, Georgi R, Krier C. Complications of managing the airway. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005;19(4):641-59.
6. Ruetzler K, Kraft P, Frass M. Airway Management in Intensive Care Medicine. En: Hagberg C (editor). Benumof and Hagberg's Airway Management. 3.ª edición. Saunders; 2013. p. 916-54.
7. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. Chest. 2005;128(6):3937-54.
8. Lone NI, Walsh TS. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. Crit Care. 2011;15(2):R102.
9. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. Crit Care Med. 2004;32(8):1689-94.
10. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, et al. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. BMJ. 2005;330(7502):1243.
11. Maziak DE, Meade MO, Todd TR. The timing of tracheotomy: a systematic review. Chest. 1998;114(2):605-9.
12. Dunham CM, Ransom KJ. Assessment of early tracheostomy in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. Am Surg. 2006;72(3):276-81.
13. Young D, Harrison DA, Cuthbertson BH, et al. Effect of early vs late tracheostomy placement on survival in patients receiving mechanical ventilation: the TracMan randomized trial. JAMA. 2013;309(20):2121-9.
14. Plummer AL, Gracey DR. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. Chest. 1989;96(1):178-80.
15. Freeman BD, Isabella K, Lin N, et al. A meta-analysis of prospective trials comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill patients. Chest. 2000;118(5):1412-8.
16. Delaney A, Bagshaw SM, Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2006;10(2):R55.
17. Silvester W, Goldsmith D, Uchino S, et al. Percutaneous versus surgical tracheostomy: A randomized controlled study with long-term follow-up. Crit Care Med. 2006;34(8):2145-52.
18. Torrego Fernández A. Broncoscopia flexible en unidades de críticos. Med Intensiva 2012;36(6):385-6.
19. Álvarez-Maldonado P, Pérez Rosales A, Pérez Redondo C, et al. Traqueostomía percutánea guiada por broncoscopia en cuidados intensivos. Cir Cir. 2013;81(2):93-7.
20. Kost KM. Endoscopic percutaneous dilatational tracheotomy: a prospective evaluation of 500 consecutive cases. Laryngoscope. 2005;115(10 Pt 2):1-30.

BRONCOSCOPIA

Pablo Álvarez Maldonado, MD, MHA, FCCP, FCCM
José Manuel Fusillo Ayala, MD
María del Rocío Arruabarrena Meza, MD

INTRODUCCIÓN

De los 2 tipos principales de broncoscopios, el broncoscopio flexible es el más comúnmente empleado en la práctica clínica, aunque la broncoscopia rígida continúa siendo un instrumento importante en el diagnóstico y tratamiento de diversas condiciones respiratorias. Por su uso infrecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en adelante no se hace referencia a la broncoscopia rígida y se usa el término *broncoscopia* para referirse a la broncoscopia con fibra óptica o broncoscopia flexible.

La broncoscopia se introdujo por primera vez en la práctica clínica en 1967 (1), desde entonces se considera una de las técnicas más importantes en la medicina pulmonar. Con el paso de los años han surgido nuevos avances en el campo (2) y su potencial está siendo reconocido en el mundo como un procedimiento contribuyente al tratamiento de un sinnúmero de afecciones pulmonares (3). Se recomienda contar con el equipo y las instalaciones necesarias para la realización de la broncoscopia urgente en la UCI (4). Su uso incluye una gama de fines terapéuticos y de diagnóstico comunes en estas áreas que demandan que los problemas del sistema respiratorio se resuelvan y las decisiones clínicas se tomen de manera oportuna. En este capítulo se describen las indicaciones, técnicas y complicaciones de la broncoscopia en la UCI de adultos, con la consideración especial en los cuidados intensivos cardiovasculares.

INDICACIONES

Existe una amplia gama de indicaciones para la broncoscopia en la UCI (5), la mayoría requiere de la broncoscopia *básica*, con la exploración, el lavado y el cepillado endoscópicos como los procedimientos más comúnmente utilizados (6-8). De acuerdo con el tipo de pacientes que se atienden en la UCI, del 0,5% al 23% requerirá de broncoscopia en una o más ocasiones durante su estancia (9-11) (**Tabla 1**).

Aunque el diagnóstico microbiológico de neumonía y el tratamiento de la atelectasia son las indicaciones más frecuentes, existen otras como la hemoptisis, la intubación traqueal difícil, el trauma de tórax y la evaluación de lesiones respiratorias por inhalación que requieren un procedimiento oportuno (12-14).

Actualmente, no se dispone de evidencia que apoye la superioridad de la broncoscopia frente a otras técnicas de muestreo menos invasivas cuando se pretende aislar un microorganismo patógeno en sospecha de neumonía, ya sea adquirida en la comunidad o nosocomial, incluida la neumonía asociada con la ventilación mecánica (15). Técnicas menos invasivas de muestreo como la aspiración a ciegas por catéter telescopado (microlavado) deben intentarse antes de considerar el muestreo por broncoscopia en pacientes intubados (4). El uso de la broncoscopia en nuestra unidad, como en otras dependientes de servicios de tórax, se basa en recomendacio-

Tabla 1. Indicaciones diagnósticas y terapéuticas para la broncoscopia en UCI

Indicaciones frecuentes
Neumonía
Atelectasia/aspiración de tapones de moco
Exploración de la vía aérea natural y artificial
Traqueostomía dilatacional percutánea guiada
Intubación de la vía aérea difícil
Hemoptisis
Otras indicaciones
Trauma de tórax
Evaluación de lesiones por inhalación
Neoplasia traqueobronquial o invasora
Hemorragia alveolar difusa
Broncoaspiración
Compresión y estenosis traqueal o bronquial
Control posquirúrgico pulmonar, traqueal o bronquial
Control de prótesis laringotraqueal o bronquial
Fístula traqueal o bronquial
Extracción de cuerpo extraño
Neumopatía difusa no infecciosa
Lavado regional en proteinosis alveolar
Sospecha de rechazo de trasplante pulmonar

nes para centros con disponibilidad de equipo y personal con experiencia para el manejo del broncoscopio (16).

Cuando se quiere resolver una atelectasia que tuvo origen en la UCI, la aspiración de secreciones por broncoscopia (con frecuencia de tapones mucosos o coágulos) sigue siendo controvertida si no hay contraindicaciones para la fisioterapia pulmonar agresiva. La mayor parte de la evidencia clínica con respecto al tratamiento de atelectasias se basa en estudios observacionales (17). Solo 2 ensayos aleatorizados (uno incluyó solo a pacientes posoperados de lobectomía pulmonar) compararon broncoscopia frente a la fisioterapia pulmonar (18, 19). Debido a la evidencia contradictoria, la broncoscopia generalmente se reserva para ciertas circunstancias relacionadas con la atelectasia. En nuestra UCI, la broncoscopia se realiza cuando la fisioterapia agresiva falla en mejorar la aireación pulmonar o si existe una contraindicación para este tipo de terapia (p. ej. inmovilización cervical, abdomen abierto e hipertensión endocraneana).

El guiado endoscópico para la traqueostomía percutánea es una indicación relativamente nueva para la broncoscopia a pesar de que la técnica se introdujo por primera vez a mediados de la década de 1980 (20). De acuerdo con Álvarez-Maldonado y colaboradores (10) en un análisis reciente de estudios que describen el uso de la broncoscopia en la UCI en el que se incluyó a un grupo de 102 pacientes de una UCI respiratoria de un hospital de concentración, además del guiado de la traqueostomía percutánea "otras indicaciones para la broncoscopia en la UCI no han cambiado durante las últimas cuatro décadas".

La exploración endoscópica de la vía aérea en pacientes de la UCI está dada comúnmente por la sospecha de obstrucción de la vía aérea superior o inferior, o de lesiones derivadas de la intubación (7, 21). No es infrecuente que las indicaciones para explorar la vía aérea incluyan la verificación de la colocación correcta de la vía aérea artificial (tubo endotraqueal, cánula de traqueotomía, prótesis, entre otras) y su permeabilidad (oclusión por secreciones, deformidad o acodamiento del dispositivo artificial) (11, 20, 22, 23).

Debido a que la mayoría de los pacientes que ingresan graves a la UCI como consecuencia de una neoplasia endobronquial ya tiene largos períodos de síntomas sugestivos de la enfermedad, abordajes diagnósticos previos e inclusive un diagnóstico confirmado, la sospecha de cáncer broncógeno o invasor es una indicación infrecuente para la broncoscopia en la UCI, contrario a la broncoscopia fuera de la UCI, en la que constituye una de las indicaciones más comunes (7, 20, 22). Algunas indicaciones como la exploración de las vías respiratorias antes y después de procedimientos avanzados de la vía aérea, incluida la cirugía, se han reportado como frecuentes para la broncoscopia en unidades pertenecientes a servicios de tórax, comúnmente denominadas *unidades de cuidados intensivos respiratorios* (10, 11, 24). La broncoscopia después de la extubación o del retiro de la cánula de traqueostomía en la UCI también se ha visto útil en pacientes con intubación prolongada o en aquellos con alto riesgo de estrechamiento de la vía aérea en busca de secuelas (25-29).

En la hemoptisis masiva, la broncoscopia rígida se considera por muchos el procedimiento de elección para el control de la hemorragia; sin embargo, la broncoscopia flexible puede jugar un papel importante en la identificación rápida de la fuente de sangrado y servir como puente al tratamiento definitivo con intervenciones como la oclusión bronquial selectiva con catéter de balón; la instilación en el sitio de sangrado de solución salina fría, epinefrina o precursores de la fibrina; y la intubación selectiva en caso necesario (5, 30-32).

En el caso particular de la UCI cardiovascular, los estudios epidemiológicos del uso de la broncoscopia son escasos, pero en los reportes disponibles, las indicaciones para la broncoscopia no difieren de las reportadas en unidades

polivalentes o en otro tipo de unidades especializadas. En un análisis retrospectivo de 8330 pacientes admitidos a la unidad de cuidados coronarios en un período de 7 años, Dunagan y colaboradores (9) reportaron que se realizó broncoscopia flexible en 40 (0,5% de los pacientes), siendo la indicación más frecuente el diagnóstico de neumonía (78%), seguida del manejo de atelectasia (10%), la hemoptisis (10%) y el estudio de masa endobronquial en un paciente (2%). Dweik y colaboradores en un estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio (IAM) en un período de 6 años (33), en un total de 20 pacientes encontraron como indicación más frecuente la presencia de infiltrados pulmonares (48%), seguido de la hemoptisis en 28%, el manejo de atelectasia en 19% y la localización de fístula broncopleural en 5%.

TÉCNICAS

Todos los procedimientos broncoscópicos requieren de un operador debidamente entrenado. Las técnicas más frecuentemente empleadas en la UCI incluyen la exploración de la vía aérea superior y del árbol traqueobronquial, el cepillado bronquial (cepillado de muestras protegidas), el lavado broncoalveolar (LBA), la intubación traqueal y la asistencia broncoscópica de la traqueostomía percutánea. Cuando se requieren procedimientos avanzados u otros procedimientos no descritos anteriormente, se recomienda solicitar la actuación de un especialista en intervencionismo pulmonar con experiencia en el manejo del paciente grave. Aunque se considera un procedimiento seguro, si no existe una indicación urgente, la decisión de realizar la broncoscopia debe tomarse por consenso del equipo médico de la UCI valorando el riesgo sobre el beneficio. La **Tabla 2** describe las contraindicaciones para la broncoscopia.

A continuación se describen aspectos prácticos de las técnicas más comunes para la broncoscopia en la UCI.

Tabla 2. Contraindicaciones para la broncoscopia

Absolutas	Falta de equipamiento adecuado
	Falta de operador entrenado
	Falta de consentimiento informado
	Incapacidad para mantener oxigenación adecuada durante el procedimiento
	Angina inestable
	Arritmias no controladas potencialmente fatales
Relativas	Coagulopatía (recuento de plaquetas <50 000 mm^3, INR >1,3)
	Hipertensión arterial pulmonar severa
	IAM reciente (<4 semanas)
	Presión positiva al final de la espiración elevada
	Hipercapnia severa
	Asma severo
	Obstrucción traqueal significativa
	Síndrome de vena cava superior
	Hipertensión endocraneana
	Broncoespasmo severo
	Uremia (BUN >30, creatinina >2,0)

BUN: nitrógeno ureico en sangre; INR: índice internacional normalizado.

Exploración endoscópica de la vía aérea superior y del árbol traqueobronquial

La exploración broncoscópica en la UCI se lleva a cabo en el paciente intubado o no. Alrededor del 70% de las broncoscopias se realiza en el paciente con ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía (6, 7, 23). En el paciente no intubado, la vía de acceso puede ser a través de las narinas o de la boca. La broncoscopia también puede llevarse a cabo en el paciente con ventilación mecánica no invasiva, a través de un puerto de acceso prefabricado o adaptado a la mascarilla facial (34-36). Cuando el acceso es oral o nasal, generalmente se hace con el paciente despierto o con sedación superficial y requiere de la colocación de anestesia local, la cual consiste en rociar con spray de xilocaína al 1% el paladar blando y la faringe, y anestesiar los pilares posteriores con el uso de pinzas curvas con material empapado (gasas o torundas) de xilocaína al 1%. Si se accede por las narinas, además de la instilación de gotas de xilocaína al 1% en cada fosa nasal se requiere de gel de xilocaína al 2%, que sirve como lubricante para evitar el trauma con el broncoscopio. El gel puede impregnarse en la punta del broncoscopio en abundante cantidad o se puede lubricar la narina antes del procedimiento introduciendo una sonda flexible (p. ej. Nelaton 18-Fr) impregnada de gel. Una vez iniciado el procedimiento, la xilocaína al 1% se instila "al paso" a través del canal de trabajo del broncoscopio a nivel de las cuerdas vocales, la tráquea y la carina principal conforme se avanza. El objetivo de la anestesia local es lograr un procedimiento seguro inhibiendo el reflejo de la tos en las zonas más sensibles de la vía aérea. El bloqueo del nervio laríngeo superior y el bloqueo transtraqueal, aunque resultan en una excelente anestesia de la epiglotis, cuerdas vocales y tráquea, son rara vez utilizados en la broncoscopia tanto dentro como fuera de la UCI (37).

Algunos estudios que evalúan el uso de anestesia local en broncoscopia han descrito dosis totales de 7 mg/kg hasta 15 mg/kg de xilocaína tópica como seguras; sin embargo, dada la variabilidad entre la dosis administrada y las concentraciones séricas del fármaco (por la absorción impredecible a diferentes niveles del tracto respiratorio), pueden presentarse efectos tóxicos de la administración local de xilocaína aun con dosis menores a las descritas anteriormente, especialmente si la concentración sérica excede los 5 μg/mL. Se recomienda usar la menor dosis suficiente para prevenir la tos excesiva y lograr comodidad en el paciente (4).

La exploración inicia desde la narina o la base de la lengua (si el acceso es oral) en el paciente no intubado. El abordaje permite evaluar la anatomía faringolaríngea y la correcta función de las cuerdas vocales. Una vez que se aplica anestesia en las cuerdas vocales se pasa el broncoscopio a través de estas con una maniobra que procure avanzar rápido hacia el tercio proximal de la tráquea sin detenerse en el espacio glótico, dado que el reflejo de tos provocado a este nivel puede expulsar al broncoscopio de la tráquea y no solo producir incomodidad, sino también una descarga adrenérgica mayor que lleve a taquicardia, hipertensión y a la aparición de arritmias en pacientes susceptibles (38). El uso de antisialogogos (atropina o glicopirrolato), además de no ser útiles cuando se emplea sedación superficial, pueden ser peligrosos por precipitar mayor incremento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, especialmente cuando se usa atropina (4, 39).

En la actualidad son necesarios más estudios que definan el papel de medicamentos *cardiovasculares profilácticos* (p. ej. labetalol o agonistas α_2) en poblaciones específicas de riesgo (arritmias o IAM) para aminorar los efectos hemodinámicos de la descarga adrenérgica que ocurre durante la broncoscopia. En el paciente intubado y con sedación profunda no es necesaria la administración de anestesia local. Si el paciente intubado está consciente, se recomienda el uso de agentes de corta acción como propofol, midazolam o dexmedetomidina para hacer más tolerable el procedimiento (40). Puede ser útil la administración de pequeñas dosis de opiáceos (morfina o fentanilo) por su efecto inhibidor de la tos. Es importante recordar que, en el paciente intubado, la exploración inicia a partir del tercio medio o distal de la tráquea; lesiones por encima de este nivel pasan inadvertidas o pueden requerir del retiro de la cánula orotraqueal.

La exploración de las vías respiratorias bajas debe evaluar la tráquea, bronquios principales, lobares y segmentarios en busca de patología intra y extraluminal. El broncoscopista debe estar familiarizado con la anatomía traqueobronquial y tener experiencia en identificar lesiones inflamatorias, infecciosas, neoplásicas, traumáticas y de otra índole. Además, dada la variedad de condiciones que afectan al paciente grave, el operador debe ser capaz de realizar la broncoscopia de frente al paciente (con el paciente en posición semisentada, sentada o prono) así como desde la cabecera (con el paciente recostado en supino). Es importante elaborar un *plan broncoscópico* antes de empezar basándose en hallazgos clínicos y/o radiológicos, que permitirá un procedimiento simplificado y dirigido, ya que en muchas situaciones en la UCI, la broncoscopia debe ser breve para evitar el deterioro de la función respiratoria y cardiovascular, y no requiere de la exploración completa del árbol traqueobronquial.

LBA

El LBA tiene múltiples indicaciones en medicina pulmonar, de las cuales la más común en la UCI es el diagnóstico microbiológico de neumonía (**Video 1**). Con una sensibilidad y especificidad altas, el LBA requiere de la identificación de 10^4 UFC en cultivos cuantitativos para considerarse positivo (41). Teniendo en cuenta lo anterior, debe quedar claro que la técnica de LBA puede tener variaciones de acuerdo con si se quiere que el espécimen sea enviado a estudio microbiológico, citológico o a ambos. Mientras que el estudio microbiológico con tinciones y cultivos para bacterias, micobacterias, hongos u otros como la prueba de amplificación de ácido nucleico (genexpert) requiere de un volumen de espécimen menor (5-10 mL pueden ser suficientes) y, por ende, de instilar menos solución de lavado; el análisis citológico del espécimen obtenido por LBA (como para el diagnóstico de neumopatías intersticiales y de la hemorragia alveolar difusa en la UCI) por lo general requiere de la instilación de un número mayor de alícuotas (alrededor de 100 a 300 mL de volumen total repartidos en 4 o más alícuotas) considerando que debe recuperarse al menos 30% de la solución de lavado para ser centrifugada y de preferencia enviada a estudio de citología en un lapso no mayor a media hora (42).

Video 1. Lavado broncoalveolar y cepillado con cepillo protegido en paciente intubado. Fuente propia.

La técnica de LBA consiste en introducir el broncoscopio hasta la zona que se quiere muestrear y enclavar la punta en un bronquio segmentario, logrando así que la solución de lavado instilada se limite a pasar de la zona distal al broncos-

copio. Un indicador de que el broncoscopio está adecuadamente enclavado en el bronquio del segmento que se quiere muestrear y, por ende, de que la técnica es adecuada, es la inundación del campo visual cuando se instila la solución de lavado, con la aparición de burbujas que se originan del aire proveniente de la vía aérea más distal y los alveolos al momento de aspirar el fluido.

Si se indica el LBA para el diagnóstico de neumonía, además de obtener el volumen suficiente para estudio microbiológico, se deben tener en cuenta algunos aspectos:

- Debe evitarse en lo posible la instilación de anestesia "al paso", dado que la xilocaína puede actuar como bacteriostático en el espécimen obtenido.
- Debe procurarse que la introducción del broncoscopio hasta el segmento que se va a lavar sea rápida y expedita, evitando la aspiración de secreciones para no contaminar la punta del broncoscopio ni el canal de trabajo con microorganismos de la vía aérea más proximal. El recuento de células epiteliales en el fluido de LBA puede usarse como indicador de contaminación (se considera una muestra insatisfactoria cuando existe >5% de células epiteliales por campo).
- Por las razones antes descritas, el LBA tiene mayor sensibilidad y especificidad, y difiere del lavado bronquial simple por broncoscopia.
- Se recomienda para muestras de LBA (así como para muestras de cepillado con cepillo protegido) solicitar la tinción de Gram, siembra en medios de cultivo agar sangre, agar chocolate, MacConkey (bacilos Gramnegativos) e infusión de cerebro y corazón (BHI) para anaerobios. De acuerdo con el escenario, son optativos los medios específicos para micobacterias, hongos, *Legionella,* tinción para *Pneumocytis jirovecii,* entre otros (16).

El LBA también juega un papel importante en el diagnóstico de hemorragia alveolar difusa, condición que en la mayoría de los casos se trata en la UCI. Siguiendo la técnica antes descrita, el propósito del LBA es la identificación de macrófagos cargados de hemosiderina (hemosiderófagos) en microscopia de la muestra centrifugada. También, la ausencia de aclaramiento del fluido de lavado y su conversión a líquido francamente hemorrágico conforme se instilan alícuotas de solución salina indican una alta sospecha de hemorragia alveolar difusa. Otras indicaciones para el LBA no se abordan en este capítulo debido a que se consideran poco frecuentes en la UCI.

Cepillado bronquial (cepillado de muestras protegidas)

La toma de muestras con cepillo protegido o cepillado de muestras protegidas, al igual que el LBA, está indicada en la UCI mayormente para el diagnóstico microbiológico de neumonía. Al considerarse más sensible y específico que el LBA, se requiere de 10^3 UFC en cultivos cuantitativos para considerarse positivo (véase **Video 1**). La técnica consiste en introducir el broncoscopio hasta el segmento que se quiere muestrear evitando la contaminación del broncoscopio al igual que en la técnica de LBA, para luego pasar el cepillo protegido a través del canal de trabajo. Una vez identificada su salida por la punta del broncoscopio, el cepillo es exteriorizado de su vaina plástica e introducido de forma distal a través del bronquio segmentario hasta sentir resistencia a su paso, en ese momento se realizan desde el exterior movimientos pequeños y vigorosos del cepillo hacia adelante y atrás (o hacia adentro y afuera). Puede resultar de utilidad empujar la punta del cepillo contra la pared lateral del bronquio flexionando la punta del broncoscopio. Terminado el cepillado, se extrae el cepillo del segmento pulmonar con cuidado hasta identificar su punta por completo y se introduce en su vaina antes de retirarlo del canal de trabajo del broncoscopio (véase **Video 1**).

La presencia de sangre en el cepillo puede ser indicativa de que el muestreo ha sido adecuado. En caso de requerirse el análisis citológico del cepillado, las muestras deben ser esparcidas en laminillas de vidrio y depositadas en frascos con alcohol o formol. Cuando se requiere el análisis microbiológico, el cepillo debe ser exteriorizado de su vaina y cortado desde su base con una tijera estéril para ser depositado en un tubo de ensayo también estéril con 2 mL de solución salina, y enviarse sellado para tinciones y siembra (16). Debido a que para el diagnóstico de neumonía es necesario desechar un cepillo en cada muestreo, esta técnica es considerada más costosa que el LBA y su uso puede no ser factible ni recomendable en unidades con recursos limitados.

Intubación traqueal con ayuda del broncoscopio flexible

La intubación traqueal con ayuda de broncoscopia flexible es una técnica que puede emplearse en 2 escenarios distintos en la UCI: en el paciente con vía aérea difícil que requiere la intubación electiva y en el paciente con vía aérea difícil que requiere la intubación de urgencia.

Cuando la intubación es programada y se anticipa una vía aérea difícil, la intubación con broncoscopio puede considerarse la técnica de elección, siempre y cuando se disponga del equipo y de personal experimentado. La intubación es generalmente por la vía oral, pero puede ser nasal si existen dificultades anatómicas para la intubación a través de la boca. La técnica consiste en *montar* el tubo sobre el broncoscopio y fijarlo a su parte más proximal haciendo presión o con ayuda de cinta adhesiva. Con el paciente despierto

y siguiendo los pasos de una exploración broncoscópica (véase arriba), se introduce el broncoscopio a través de la boca o narina. Se administra un fármaco inductor intravenoso de acción rápida (p. ej. propofol) al momento de pasar con el broncoscopio a través de las cuerdas vocales y visualizar el tercio distal de la tráquea. Una vez que el paciente esté bajo el efecto hipnótico-sedante se desliza el tubo traqueal sobre el broncoscopio hasta visualizar su extremo distal próximo a la carina principal. Una vez intubada la vía aérea, se retira el broncoscopio y se acomoda el tubo en la longitud requerida a nivel de la arcada dentaria, se procede a fijar y después de haber administrado ventilación con un dispositivo bolsa-válvula-mascarilla se puede corroborar la posición correcta del tubo introduciendo una vez más el broncoscopio a través de este. La intubación electiva de la vía aérea difícil rara vez se realiza en la UCI y se emplea más para procedimientos programados en quirófano.

Cuando se trata de intubar la vía aérea difícil en una situación de urgencia en que sea imposible intubar por laringoscopia simple o ventilar adecuadamente con un dispositivo bolsa-válvula-mascarilla, existen dispositivos y técnicas que anteceden a la broncoscopia para asistir al paciente que ha dejado de respirar por su condición grave o por la inducción con fármacos. El escenario puede hacer necesaria la ventilación a través de dispositivos como la mascarilla laríngea o el Combitubo™, y requerir de intentos de intubación definitiva con el uso de dispositivos como la mascarilla laríngea (Fastrach™), videolaringoscopio u otros dispositivos para la vía aérea difícil. En la vía aérea de urgencia la prioridad será siempre conseguir la adecuada ventilación y oxigenación. Si se dispone de un broncoscopista experimentado y del equipo necesario, la intubación con broncoscopio debe intentarse de preferencia antes de que se hayan hecho varios intentos de intubación con laringoscopia simple u otro método, debido al riesgo de ocasionar trauma de la glotis y dificultar la identificación anatómica de la laringe y el paso del broncoscopio a través de esta.

Si el paciente se encuentra bajo efecto de sedantes y relajantes musculares o está inconsciente por su condición grave, en posición supina los músculos de la faringe y la lengua se relajan y caen hacia atrás, haciendo imposible la identificación anatómica de la laringe. En estos casos es útil la ayuda por un tercero que realice una laringoscopia directa para permitir el paso del broncoscopio hasta llegar lo más próximo a la laringe. Desde esa posición, el operador experimentado debe ser capaz de identificar las cuerdas vocales y pasar entre estas con el broncoscopio en un lapso no mayor a 10 segundos sin condicionar mayor trauma. La técnica para insertar el tubo en la tráquea montado sobre el broncoscopio es la misma que para la intubación electiva.

Asistencia broncoscópica para la traqueostomía dilatacional percutánea

Aunque hay autores que argumentan que la broncoscopia no es obligatoria cuando se realiza la traqueostomía percutánea (43, 44), el guiado broncoscópico aumenta el margen de seguridad del procedimiento y permite el examen traqueal y la confirmación de la posición correcta de la cánula de traqueostomía una vez colocada (45-48). La broncoscopia es útil solo si se logra la visualización adecuada y el control de la vía aérea durante todo el procedimiento (10). Para esto la pericia del operador es importante, siendo responsable de orientar al cirujano acerca del sitio de la punción traqueal a la vez de mantener la vía aérea íntegra y no comprometer la entrega de la respiración artificial.

La técnica de guiado broncoscópico de la traqueostomía percutánea consiste en explorar la vía aérea a través del tubo endotraqueal, retirar el tubo hasta visualizar el borde inferior del cartílago cricoides y comprobar que la punción con aguja se lleve a cabo en el lugar adecuado (medial en la cara anterior de la tráquea, en el espacio entre el primer y segundo o segundo y tercer anillo traqueal). Si el procedimiento se limita al guiado broncoscópico en realidad se trata de una traqueoscopia; sin embargo, no es infrecuente en la UCI que se realice la exploración completa del árbol bronquial previo a la traqueostomía dilatacional, ya sea para tomar muestras de secreción bronquial para análisis microbiológico o para identificar lesiones derivadas de la intubación (47). Algunas consideraciones que se deben tomar en cuenta durante el guiado broncoscópico de la traqueostomía percutánea son:

- Es conveniente cortar el tubo endotraqueal alrededor de 5 cm en su extremo proximal antes del procedimiento para permitir una mejor maniobrabilidad del broncoscopio una vez que se extrae el tubo hasta el cricoides.
- Hay que tener presente que el broncoscopio estándar (5,8-6,0 mm de diámetro) puede ocluir más del 50% de la luz del tubo endotraqueal (especialmente con tubos de ≤8,0 cm de diámetro) haciendo difícil la entrega de aire por el ventilador mecánico o inclusive con la ventilación manual. Es recomendable pre-oxigenar e hiperventilar al paciente antes de introducir el broncoscopio si su condición lo permite. Usar frecuencias respiratorias bajas (10-12 respiraciones por minuto [rpm]) con flujos pico bajos (20-30 L/min) en ventilación controlada por volumen o tiempos inspiratorios prolongados (>2,0 s) en ventilación controlada por presión, liberando en ambos modos la alarma de presión (50-60 cm H_2O) para evitar que la respiración programada se limite y cicle; puede asegurar una ventilación de volumen minuto bajo, pero

constante durante el procedimiento. Hay que recordar que la presión excesiva en la vía aérea tendrá lugar en la vía respiratoria alta y no así en el parénquima pulmonar.

- Cuando se ha extraído el tubo endotraqueal hasta visualizar el cricoides, se debe tener en cuenta que el globo del tubo endotraqueal estará situado por lo general entre las cuerdas vocales o por encima de estas con el riesgo de decanulación y pérdida de la vía aérea. Si esto ocurre, el operador debe reintroducir el broncoscopio entre las cuerdas vocales hacia el tercio medio de la tráquea y avanzar el tubo endotraqueal por encima. Considerando que el procedimiento es momentáneo, no es recomendable desinflar el globo del tubo endotraqueal dado que resultaría en fuga del volumen entregado en cada respiración, dificultando aún más la ventilación minuto.
- Independientemente de la técnica de la traqueostomía percutánea usada, se debe observar el paso de aguja, guía y dilatador(es) con su extremo dirigido de forma distal, asegurando que mantengan distancia de la *pars membranosa* para evitar lesionarla.
- Durante la traqueostomía, la pared anterior de la tráquea puede hacer contacto con la *pars membranosa*, principalmente cuando se hace presión para el paso del(los) dilatador(es) y de la cánula de traqueostomía, haciendo que se pierda completamente la visión por debajo. En estos períodos *ciegos*, las lesiones de la pared anterior y posterior pueden pasar inadvertidas (25).
- Una vez introducida la cánula de traqueostomía y corroborada su posición, se debe retirar la cánula orotraqueal inmediatamente junto con el broncoscopio y conectar el respirador a la cánula de traqueostomía. Después de restablecer la ventilación y oxigenación adecuadas, se puede explorar con el broncoscopio a través de la cánula de traqueostomía recién insertada para verificar su posición final, su permeabilidad y la distancia que guarda con la carina principal. Por último, se debe aspirar el sangrado residual al nivel de la tráquea y verificar que no exista sangrado activo.

COMPLICACIONES

Los pacientes de la UCI se consideran en alto riesgo de complicaciones cuando se someten a broncoscopia por su condición inestable y la falla de uno o más órganos (4); aunque esto genera preocupación (5, 49), la broncoscopia ha demostrado ser un procedimiento seguro con una baja tasa de complicaciones, incluso en programas de entrenamiento (50, 51). En la UCI, las complicaciones mayores se presentan en 0,15% de los casos y las complicaciones menores pueden darse hasta en un 6,5% (12). La mayor parte de los estudios epidemiológicos describen a la broncoscopia en la UCI como factible y segura, incluso en presencia de ventilación mecánica (6, 7, 9, 11) y cuando se realiza por médicos intensivistas debidamente entrenados (10, 23). La **Tabla 3** describe algunas de las complicaciones que han sido descritas en la UCI.

Tabla 3. Complicaciones de la broncoscopia flexible descritas en la UCI

Descenso transitorio de la SpO_2*
Sangrado leve*
Sangrado moderado que requiere intervención endoscópica con solución fría, epinefrina o precursores de fibrina
Sangrado severo que compromete la vida
Hipoxemia severa
Convulsiones
IAM/edema agudo pulmonar
Neumotórax que requiere de pleurostomía
Arritmia cardíaca compleja
Arritmias transitorias no complejas
Laringoespasmo
Broncoespasmo
Fiebre
Muerte

*Complicaciones más comunes. SpO_2: pulsioximetría.

Sin duda, el evento más común es una caída en la SpO_2 debida principalmente a factores que reducen el volumen corriente como la aplicación de succión con el broncoscopio y la aparición de cortocircuitos por instilación de líquido de lavado (5, 31). Álvarez-Maldonado y colaboradores (10) encontraron una caída de la SpO_2 >5% en el 65% de los pacientes durante la broncoscopia, con valores de SpO_2 posbroncoscopia no significativamente diferentes de los valores prebroncoscopia. En un estudio de Lindholm y colaboradores (8) se observó que las anomalías en el intercambio de gases vuelven lentamente a niveles basales después de la broncoscopia y que los valores de presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) disminuyen en aproximadamente un 40% si se aplica succión durante el procedimiento. Krell (52) describió que los pacientes críticos podrían experimentar una caída de PaO_2 mayor que el promedio de 20 mm Hg observado en sujetos sanos, con disminuciones de 30 a 60 mm Hg durante el procedimiento, y que la hipoxemia puede persistir varias horas después. La desaturación, definida como SpO_2 <90% en el epidemioló-

gico de Turner y colaboradores (7), estuvo presente en el 20% de los pacientes que se sometieron a broncoscopia en la UCI. Dunagan y colaboradores (9), y más recientemente Estella (23), describieron una incidencia de desaturación durante la broncoscopia de 13% y 6,7%, respectivamente.

Por una parte, en pacientes con cardiopatía isquémica, los cambios hemodinámicos durante la broncoscopia pueden aumentar el riesgo de daño miocárdico durante el procedimiento, especialmente si son mayores de 60 años (53, 54). En una unidad de cuidados coronarios, un análisis retrospectivo de sujetos que se sometieron a broncoscopia con y sin IAM previo (9) no encontró diferencia en las tasas de complicaciones derivadas del procedimiento. Por otra parte, Dweik y colaboradores (33), en un grupo de pacientes con cardiopatía isquémica, reportaron el deceso de un paciente que cursaba con isquemia activa durante la broncoscopia. Algunas guías para la broncoscopia flexible recomiendan que el procedimiento se debe evitar por un lapso de 4 semanas después de un IAM (4).

El sangrado es una complicación que se presenta en 0,26% de las broncoscopias dentro y fuera de la UCI, siendo más frecuente si se toman biopsias (bronquial o transbronquial). Aunque el tipo de biopsia, pruebas de coagulación y cifras de plaquetas, hemoglobina y creatinina anormales no predicen el riesgo de sangrado de manera consistente ni real, es conveniente realizar estudios de coagulación en sujetos en quienes se sospecha coagulopatía antes de la broncoscopia. El lavado bronquial e inclusive el LBA pueden llevarse a cabo de manera segura con recuentos de plaquetas >20 000/mL. Si se prevé la toma de biopsias en el paciente trombocitopénico, la broncoscopia puede realizarse mientras se transfunden plaquetas. También se recomienda suspender la terapia oral con clopidogrel 7 días antes en sujetos que reciben este fármaco, mientras que la aspirina a baja dosis puede ser continuada. Muchos broncoscopistas consideran a la hipertensión pulmonar como contraindicación para la broncoscopia por el riesgo de sangrado mayor; la controversia existe aun cuando se han realizado punciones transbronquiales con aguja en forma segura. Un análisis retrospectivo de 190 pacientes en que el grupo de hipertensión pulmonar tenía una estimación de presión sistólica pulmonar >36 mm Hg por ecocardiografía no mostró diferencia en las tasas de sangrado en comparación con sujetos sin hipertensión pulmonar cuando la broncoscopia requirió de biopsias endobronquiales, transbronquiales y aspiración transbronquial con aguja (55).

El riesgo de neumotórax es de 1 en 1000 pacientes en todos los procedimientos broncoscópicos, pero se incrementa a 1 en 100 si se toman biopsias transbronquiales. Su aparición puede ser tardía y se recomienda realizar una radiografía de tórax posterior al estudio si hay datos clínicos que sugieran neumotórax o si el paciente presenta síntomas. La fiebre secundaria a la broncoscopia puede presentarse 8 horas después del LBA hasta en el 13% de los pacientes. Típicamente se presenta en ausencia de bacteriemia, acompañándose de neutrofilia y elevación de proteína C-reactiva, fibrinógeno y citocinas. Una verdadera bacteriemia, que puede presentarse hasta en el 6% de los pacientes, se debe mayormente a estafilococos coagulasa negativo o positivo, estreptococo no hemolítico o betahemolítico y especies de *Citrobacter y Klebsiella* (4).

Si se busca prevenir complicaciones derivadas de la broncoscopia, la mejor manera inicialmente es evaluar su necesidad. El precepto "porque se puede hacer no significa que se debe hacer", descrito por Mehta (3), es aplicable para la broncoscopia tanto fuera como dentro de la UCI.

REFERENCIAS

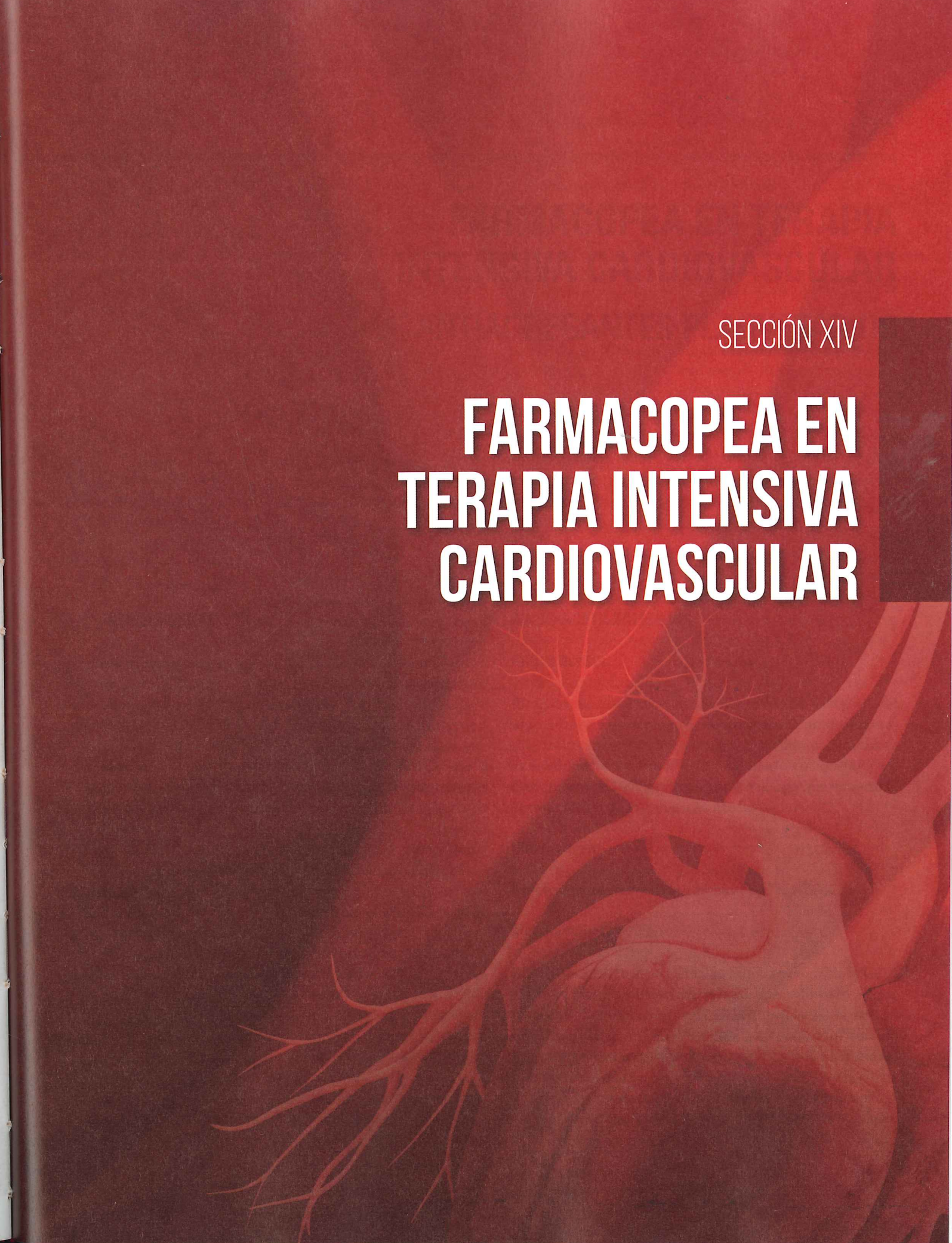
1. Ikeda S, Yanai N, Ishikawa S. Flexible bronchofiberscope. Keio J Med. 1968;17(1):1-16.
2. Silvestri GA, Feller-Kopman D, Chen A, et al. Latest advances in advanced diagnostic and therapeutic pulmonary procedures. Chest. 2012;142(6):1636-44.
3. Mehta AC. "...In pursuit of excellence in bronchoscopy": the president's reflections on the 17th World Congress for Bronchology and Interventional Pulmonology. J Bronchology Interv Pulmonol. 2012;19(4):268-70.
4. Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, et al. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. Thorax. 2013;68 Suppl 1:i1-i44.
5. Guerreiro da Cunha Fragoso E, Gonçalves JM. Role of fiberoptic bronchoscopy in intensive care unit: current practice. J Bronchology Interv Pulmonol. 2011;18(1):69-83.
6. Olopade CO, Prakash UB. Bronchoscopy in the critical-care unit. Mayo Clin Proc. 1989;64(10):1255-63.
7. Turner JS, Willcox PA, Hayhurst MD, et al. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit--a prospective study of 147 procedures in 107 patients. Crit Care Med. 1994;22(2):259-64.
8. Lindholm CE, Ollman B, Snyder J, et al. Flexible fiberoptic bronchoscopy in critical care medicine. Diagnosis, therapy and complications. Crit Care Med. 1974;2(5):250-61.
9. Dunagan DP, Burke HL, Aquino SL, et al. Fiberoptic bronchoscopy in coronary care unit patients: indications, safety, and clinical implications. Chest. 1998;114(6):1660-7.

10. Álvarez-Maldonado P, Nuñez-Pérez Redondo C, Casillas-Enriquez JD, et al. Indications and efficacy of fiberoptic bronchoscopy in the ICU. Have they changed since its introduction in clinical practice?. ISRN Endoscopy. 2013, Article ID 217505. doi:10.5402/2013/217505.
11. Lucena CM, Martínez-Olondris P, Badia JR, et al. Fiberoptic bronchoscopy in a respiratory intensive care unit. Med Intensiva. 2012;36(6):389-95.
12. Raoof S, Mehrishi S, Prakash UB. Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit. Clin Chest Med. 2001;22(2):241-61.
13. Dellinger RP. Fiberoptic bronchoscopy in adult airway management. Crit Care Med. 1990;18(8):882-7.
14. Albright JM, Davis CS, Bird MD, et al. The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. Crit Care Med. 2012;40(4):1113-21.
15. Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. N Engl J Med. 2006;355(25):2619-30.
16. Alvarez Lerma F, Torres Martí A, et al. Recommendations for diagnosing ventilator-associated pneumonia. Arch Bronconeumol. 2001;37(8):325-34.
17. Surka A, Bowling MR, Chin R, et al. Bronchoscopic myths and legends: bronchoscopy in the treatment of lobar atelectasis. Clin Pulm Med. 2007;14(5):302-5.
18. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. Am Rev Respir Dis. 1979;119(6):971-8.
19. Jaworski A, Goldberg SK, Walkenstein MD, et al. Utility of immediate postlobectomy fiberoptic bronchoscopy in preventing atelectasis. Chest. 1988;94(1):38-43.
20. Bearnis JF, Vernovsky I, Jacobson J. Flexible bronchoscopy in the critical care unit. Chest. 2000;118(suppl):77S,
21. Kovnat DM, Rath GS. Fiberoptic bronchoscopy in respiratory failure. Crit Care Med. 1973;1(5):274-6.
22. Barrett CR Jr. Flexible fiberoptic bronchoscopy in the critically ill patient. Methodology and indications. Chest. 1978;73(5 Suppl):746-9.
23. Estella A. Analysis of 208 flexible bronchoscopies performed in an intensive care unit. Med Intensiva. 2012;36(6):396-401.
24. Mohanka MR, Mehta AC, Budev MM, et al. Impact of bedside bronchoscopy in critically ill lung transplant recipients. J Bronchology Interv Pulmonol. 2014;21(3):199-207.
25. Alvarez-Maldonado P, Cicero-Sabido R, Navarro-Reynoso F, et al. Tracheal ring fracture and pseudomembrane formation after percutaneous dilatational tracheostomy. J Bronchology Interv Pulmonol. 2013;20(3):285-6.
26. Panda NK, Mann SB, Raja BA, et al. Fibreoptic assessment of post intubation laryngotracheal injuries. Indian J Chest Dis Allied Sci. 1996;38(4):241-7.
27. Thomas R, Kumar EV, Kameswaran M, et al. Post intubation laryngeal sequelae in an intensive care unit. J Laryngol Otol. 1995;109(4):313-6.
28. Lee P, Khoo KL. A review of current bronchoscopic interventions for obstructive airway diseases. Ther Adv Respir Dis. 2012;6(5):297-307.
29. Alvarez-Maldonado P, Peña J, et al. Benign tracheal stenosis: a case series analysis. J Bronchology Interv Pulmonol. 2009;16(4):254-60.
30. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. Respiration. 2010;80(1):38-58.
31. Lee P, Mehta AC, Mathur PN. Management of complications from diagnostic and interventional bronchoscopy. Respirology. 2009;14(7):940-53.
32. Patel SR, Stoller JK. The role of bronchoscopy in hemoptysis. En: Wang KP, Mehta AC, Turner JF (editores): Flexible bronchoscopy. Oxford: Blackwell Publishing; 2004. p. 210-24.
33. Dweik RA, Mehta AC, Meeker DP, Arroliga AC. Analysis of the safety of bronchoscopy after recent acute myocardial infarction. Chest. 1996;110(3):825-8.
34. Esquinas A, Zuil M, Scala R, et al. Bronchoscopy during non-invasive mechanical ventilation: a review of techniques and procedures. Arch Bronconeumol. 2013;49(3):105-12.
35. Simon M, Braune S, Frings D, et al. High-flow nasal cannula oxygen versus non-invasive ventilation in patients with acute hypoxaemic respiratory failure undergoing flexible bronchoscopy--a prospective randomized trial. Crit Care. 2014;18(6):712.
36. Cabrini L, Landoni G. A novel non-invasive ventilation mask to prevent and manage respiratory failure during fiberoptic bronchoscopy, gastroscopy and transesophageal echocardiography. Heart Lung Vessel. 2015;7(4):297-303.
37. Prakash UBS, Cavaliere S. Bronchoscopy. En: Gold WM, Murray JF, Nadel JA (editores). Atlas of procedures in respiratory medicine. Filadelfia: Saunders; 2002. p 214-65.
38. Katz AS, Michelson EL, Stawicki J, et al. Cardiac arrhythmias. Frequency during fiberoptic bronchoscopy and correlation with hypoxemia. Arch Intern Med. 1981;141(5):603-6.
39. Malik JA, Gupta D, Agarwal AN, et al. Anticholinergic premedication for flexible bronchoscopy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study of atropine and glycopyrrolate. Chest. 2009;136(2):347-54.
40. Liao W, Ma G, Su QG, et al. Dexmedetomidine versus midazolam for conscious sedation in postoperative patients undergoing flexible bronchoscopy: a randomized study. J Int Med Res. 2012;40(4):1371-80.
41. Alvarez-Maldonado P, Martínez-Zubieta R. Flexible bronchoscopy in the critically ill patient. Profitability in times of precision. Med Intensiva. 2012;36(7):524.
42. Meyer KC, Raghu G, Baughman RP, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: the clinical utility of bronchoalveolar lavage cellular analysis in interstitial lung disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(9):1004-14.
43. Jackson LS, Davis JW, Kaups KL, et al. Percutaneous tracheostomy: to bronch or not to bronch--that is the question. J Trauma. 2011;71(6):1553-6.
44. Klein M, Agassi R, Shapira AR, et al. Can intensive care physicians safely perform percutaneous dilational tracheostomy? An analysis of 207 cases. Isr Med Assoc J. 2007;9(10):717-9.
45. Hinerman R, Alvarez F, Keller CA. Outcome of bedside percutaneous tracheostomy with bronchoscopic guidance. Intensive Care Med. 2000;26(12):1850-6.
46. Beltrame F, Zussino M, Martinez B, et al. Percutaneous versus surgical bedside tracheostomy in the intensive care unit: a cohort study. Minerva Anestesiol. 2008;74(10):529-35.
47. Alvarez-Maldonado P, Vidal E, Cerón-Díaz U. Tracheal ulcers due to endotracheal tube cuff pressure. J Bronchology Interv Pulmonol. 2011;18(3):288-9.
48. Álvarez-Maldonado P, Pérez-Rosales A, Núñez-Pérez Redondo C, et al. Bronchoscopy-guided percutaneous tracheostomy. A safe technique in intensive care. Cir. 2013;81(2):93-7.
49. Lindholm CE, Ollman B, Snyder JV, Millen EG, Grenvik A. Cardiorespiratory effects of flexible fiberoptic bronchoscopy in critically ill patients. Chest. 1978;74(4):362-8.

50. Reinoso MA, Lechin A, Varon J, et al. Complications from flexible bronchoscopy in a training program. J Bronchol. 1996;3(3):177-81.
51. Pue CA, Pacht ER. Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. Chest. 1995;107(2):430-2.
52. Krell WS. Pulmonary diagnostic procedures in the critically ill. Crit Care Clin. 1988;4(2):393-407.
53. Davies L, Mister R, Spence DP, et al. Cardiovascular consequences of fibreoptic bronchoscopy. Eur Respir J. 1997;10(3):695-8.
54. Matot I, Kramer MR, Glantz L, et al. Myocardial ischemia in sedated patients undergoing fiberoptic bronchoscopy. Chest. 1997;112(6):1454-8.
55. Diaz-Fuentes G, Bajantri B, Adrish M. Safety of Bronchoscopy in Patients with Echocardiographic Evidence of Pulmonary Hypertension. Respiration. 2016;92(3):182-7.

SECCIÓN XIV

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR



FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

A. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

INTRODUCCIÓN

La ateroesclerosis, como manifestación principal de la enfermedad arterial periférica, los síndromes coronarios agudos y los eventos cerebrovasculares, es la principal causa de muerte en el mundo. Así mismo, la activación y la agregación plaquetaria son, en última instancia, la causa de la presentación clínica de estas entidades patológicas. De ahí la gran relevancia que tienen los medicamentos antiagregantes plaquetarios como tratamiento fundamental de este grupo de enfermos (1, 2).

Debido a las diferentes vías de activación, agregación y adhesión de las plaquetas, existen numerosos medicamentos en este grupo:

- Inhibidores de la ciclooxigenasa (COX): ácido acetilsalicílico (o aspirina) y triflusal
- Antagonistas del receptor de tromboxano: terutrobán
- Antagonistas PAR-1: vorapaxar y atopaxar
- Antagonistas de P2Y12 (Rc ADP):
  - Tienopiridinas: ticlopidina, clopidogrel y prasugrel
  - Ciclopentil-triazolopirimidinas: ticagrelor, cangrelor y elinogrel
- Moduladores del AMPc: dipiridamol
- Inhibidores de GP Iib/IIIa: eptifibatida, tifofibán, lamifibán y abciximab (3).

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Antecedentes

El ácido acetilsalicílico es un derivado del salicilato del sauce blanco y tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas y antiplaquetarias. Este último mecanismo en la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria fue descubierto en 1971 por John Vane, hallazgo que mereció el Premio Nobel de Fisiología en Medicina, en 1982.

Clasificación

Antiagregante plaquetario, inhibidores de la COX.

Mecanismo de acción

El ácido acetilsalicílico acetila de forma irreversible la COX y su actividad no se reestablece hasta que se forman nuevas plaquetas. La inhibición de la COX previene la formación del tromboxano A_2 (TXA_2) y este, a su vez, es un potente agonista plaquetario e induce la agregación plaquetaria. Existen isoformas de la ciclooxigenasa, la COX-1 y la COX-2. La inhibición de la isoforma 1 produce efectos terapéuticos cardiovasculares y efectos tóxicos gástricos. De otro lado,

el ácido acetilsalicílico no inhibe potentemente la COX-2, la cual se encarga de la producción de prostaglandinas (PG), incluida a la PGE_2, que contribuye a la respuesta inflamatoria. Debido a que las plaquetas son células muy primitivas, no pueden sintetizar proteínas; por tanto, el ácido acetilsalicílico inhibe toda la actividad de la COX durante toda la vida media de la plaqueta, la cual es de 8 a 10 días (3).

Efectos cardiovasculares

El ácido acetilsalicílico inactiva la COX del endotelio vascular, lo que puede disminuir la formación de PG antiagregativas.

El efecto clínico más importante del ácido acetilsalicílico es antitrombótico. Cabe señalar que la COX vascular puede ser resintetizada en horas; sin embargo, la COX de las plaquetas solo puede reformarse con el nacimiento de plaquetas nuevas en ausencia de ácido acetilsalicílico.

Propiedades farmacológicas

Como efecto negativo, el ácido acetilsalicílico puede causar irritación gástrica y sangrado gastrointestinal, que requiere hospitalización en 2 de cada 1000 pacientes tratados por año. No obstante, en prevención secundaria del infarto de miocardio, el ácido acetilsalicílico es aproximadamente 100 veces más efectivo para prevenir los eventos cardiovasculares que en provocar sangrado mayor.

El ácido acetilsalicílico bloquea la agregación plaquetaria solo en presencia de tromboxano. Este efecto solo puede ser superado por otro estímulo, particularmente el producido por la trombina, que es el estímulo más potente en la agregación plaquetaria (3).

Indicaciones generales

Existen un gran número de indicaciones clínicas para el uso del ácido acetilsalicílico debido al importante papel de las plaquetas en todos los tipos de enfermedad vascular. Un metaanálisis de 287 estudios, que incluyó más de 135 000 pacientes, confirma el efecto profiláctico del ácido acetilsalicílico después de un infarto de miocardio, en angina de esfuerzo, angina inestable, después de un evento cerebrovascular (ECV), así como después de cirugía de revascularización coronaria. Debe considerarse el uso de ácido acetilsalicílico en todos los pacientes que ya han presentado un evento cardiovascular previo, para prevenir eventos futuros, lo que reduce este riesgo hasta en un 25 %.

En prevención primaria y después del análisis de múltiples estudios, el beneficio de la administración de ácido acetilsalicílico solo se presenta en poblaciones de riesgo alto (4).

Dosis

La dosis diaria recomendada en el amplio rango de indicación como prevención secundaria de eventos cardiovasculares es de 75-150 mg. En los casos de síndrome coronario agudo, la dosis de mantenimiento es de 75-100 mg al día. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología en el Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos con Elevación del Segmento ST, de 2017, indican el ácido acetilsalicílico en dosis de carga de 150-300 mg, vía oral, seguidas de dosis de mantenimiento de 75-100 mg al día (5).

Las indicaciones clínicas en enfermedad vascular más importantes son:

- Después de cirugía de revascularización coronaria. el ácido acetilsalicílico deberá reiniciarse al cabo de las primeras 48 horas; esto puede reducir hasta en dos tercios la mortalidad de los pacientes. Luego, se continúa en forma indefinida.
- En la prevención de un ECV en presencia de fibrilación auricular, cuando los anticoagulantes orales están contraindicados o si el paciente tiene un puntaje de CHADS-VASc de <2 puntos.
- En cortocircuitos arteriovenosos disminuye el riesgo de trombosis.
- Prevención de eventos cerebrovascular en casos de estenosis arterial intracraneal: la dosis alta de aspirina (325-1300 mg al día) puede ser mejor que el uso de anticoagulantes orales.
- En casos de isquemia cerebral transitoria o ECV menor, como estrategia terapéutica en combinación con clopidogrel y estatina.
- En el caso de necesidad de cirugía en pacientes con tratamiento con ácido acetilsalicílico, se recomienda su suspensión de 5 a 7 días antes del procedimiento (5).

Efectos secundarios

El efecto serio más importante es el sangrado y el sangrado gastrointestinal es el más común. Pueden presentarse síntomas tales como la dispepsia, las náuseas o el vómito, dependiendo de la dosis empleada, hasta en un 10 % a 20 % de los pacientes.

Contraindicaciones

El ácido acetilsalicílico está contraindicado en los casos de intolerancia, antecedentes de sangrado del tubo digestivo, úlcera péptica o cualquier fuente potencial de sangrado urinario o gastrointestinal. La hemofilia no es una contraindicación absoluta en los casos en que la indicación cardiovascular es muy potente (3).

CLOPIDOGREL

Antecedentes

Existe amplia evidencia que soporta que, de todos los agonistas liberados después de la activación plaquetaria, el difosfato de adenosina (ADP) es uno de los más importantes para reclutar plaquetas y propagar el trombo arterial. En su superficie, las plaquetas presentan tres receptores para el ADP: P2Y1, P2Y12 y P2X; cada uno induce distintas vías de señalización y distintas funciones para la agregación plaquetaria. El P2Y12 es la causa última de la agregación plaquetaria persistente.

El clopidogrel antagoniza la agregación plaquetaria inducida por el ADP y es una alternativa eficaz en los casos de intolerancia al ácido acetilsalicílico.

Clasificación

No existe clasificación para este fármaco.

Mecanismo de acción

El clopidogrel y la ticlopidina son profármacos. Por tanto, su metabolismo por el hígado es necesario para convertirse en fármacos activos antiplaquetarios. El metabolito activo se une de manera covalente al residuo cisteína de uno de los receptores del ADP (P2Y12), lo que provoca una modificación irreversible del receptor durante toda la vida de la plaqueta.

Efectos cardiovasculares

El clopidogrel, además de ser un fármaco antiagregante de las plaquetas, produce una reducción de la formación de conjugados plaqueta-leucocitos en pacientes con síndrome coronario agudo y la expresión de marcadores inflamatorios en plaquetas activadas, como el CD40 ligando y la P-selectina, en pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (PCI).

Propiedades farmacológicas

El estudio CAPRIE es el estudio de referencia en la comparación de clopidogrel contra ácido acetilsalicílico para demostrar su eficacia. Mostró que, en pacientes con antecedente de infarto de miocardio, infarto cerebral o enfermedad arterial periférica, el clopidogrel reducía la recurrencia de eventos isquémicos en un 8,7 % con respecto al ácido acetilsalicílico (6).

Indicaciones generales

Su principal indicación es la reducción de los eventos ateroescleróticos, como el infarto de miocardio, los ECV y la muerte de origen vascular, en pacientes que recientemente han presentado un infarto miocárdico o cerebral o en aquellos que presentan enfermedad arterial periférica. También está indicado en los pacientes que serán sometidos a PCI.

Dosis

La dosis de carga antes de PCI es de 600 mg, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg al día. Se ha observado que la dosis de carga de 600 mg antes de PCI alcanza una inhibición máxima de las plaquetas después de 2 horas comparada con una dosis de carga de clopidogrel de 300 mg después de 24-48 horas. Esta dosis está recomendada en las guías de manejo y tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST de las sociedades internacionales de cardiología (5).

Si se requiere cirugía en pacientes que se encuentran bajo tratamiento con clopidogrel, se recomienda la suspensión del fármaco al menos de 5 a 7 días antes del procedimiento quirúrgico.

Efectos secundarios

El efecto serio más importante del clopidogrel es la neutropenia; sin embargo, ocurre en solo en un 0,02 % comparado con un 2,4 % con el uso de la ticlopidina. El efecto adverso más frecuente es el incremento del riesgo de sangrado en aproximadamente 1 %, sin un incremento importante del sangrado intracraneal.

Contraindicaciones

El clopidogrel está contraindicado en los casos de intolerancia a la molécula y en los casos de sangrado activo.

PRASUGREL

Antecedentes

El prasugrel es el fármaco más reciente del grupo de las tienopiridinas e inhibe de forma irreversible y no competitiva al receptor P2Y12 en el mismo sitio que el clopidogrel. Es un profármaco, por lo que no es detectable en la sangre después de su administración oral (3).

Clasificación

No existe clasificación para este fármaco.

Mecanismo de acción

El prasugrel es un inhibidor de la agregación de las plaquetas, con una potencia aproximadamente 5 a 9 veces mayor que el clopidogrel y con inicio de acción 1 hora después de su administración.

Efectos cardiovasculares

El estudio sobre los efectos cardiovasculares más importantes con prasugrel es el estudio TRITON-TIMI 38, donde fue comparado contra clopidogrel en pacientes sometidos a PCI. El seguimiento fue a 15 meses y se observó que el prasugrel redujo la muerte y el infarto de miocardio y cerebral de 12 % a 9,9 %, así como la trombosis del *stent* de 2,4 % a 1,1 %.

Propiedades farmacológicas

Después de su administración, el prasugrel es rápidamente hidrolizado en el intestino para que, ulteriormente, en el hígado, se convierta en el metabolito activo en un solo paso por isoenzimas hepáticas CYP (2, 3).

Indicaciones generales

El prasugrel está indicado para la reducción de eventos cardiovasculares trombóticos (incluida la trombosis de *stent*) en pacientes que han presentado un infarto de miocardio con elevación del ST y han sido tratados con PCI. También está indicado en aquellos pacientes que presentan un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST o angina inestable o después de PCI electiva.

Dosis

La dosis recomendada por las guías internacionales de manejo de pacientes con síndromes coronarios agudos es 60 mg, en dosis de carga, y 10 mg al día, como dosis de mantenimiento.

Si se requiere cirugía en pacientes bajo tratamiento con prasugrel, se recomienda su suspensión 7 días antes del procedimiento (5).

Efectos secundarios

El prasugrel puede ocasionar incremento en el riesgo de sangrado, sobre todo cuando se combina con otros fármacos, como los inhibidores de GP IIb/IIIa.

Contraindicaciones

Se ha observado hipersensibilidad al prasugrel en el 0,1 %-1 % de los pacientes.

Los pacientes con antecedente de ECV o isquemia cerebral transitoria, o con peso menor de 60 kg, no deben recibir prasugrel.

TICAGRELOR

Antecedentes

El ticagrelor (AZD6140) no pertenece a la familia de la tienopiridinas. Es una ciclopentil-triazolopirimidina.

Clasificación

No existe clasificación para este fármaco.

Mecanismo de acción

El ticagrelor es el primer inhibidor oral reversible que actúa directamente en el receptor P2Y12. A diferencia del clopidogrel y del prasugrel, no es un profármaco, por lo que no requiere de metabolización previa y el nivel de inhibición refleja la concentración plasmática de este. Después de su administración, se absorbe rápidamente y alcanza concentraciones plasmáticas máximas después de 1,5 horas. La desaparición de su efecto también es rápida, ya que tiene una vida media de 12 horas (2, 3).

Efectos cardiovasculares

En el estudio PLATO, los pacientes con riesgo moderado y alto y con síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST fueron aleatorizados a clopidogrel, en su dosis habitual, y a ticagrelor, en dosis de carga de 180 mg y dosis de mantenimiento de 90 mg, dos veces al día. Se demostró una reducción de la mortalidad del 5,9 % al 4,5 %.

Propiedades farmacológicas

Debido a su inicio de acción rápida y la vida media corta del ticagrelor, podría ofrecer ciertas ventajas con respecto a las tienopiridinas, por un efecto antiplaquetario más rápido, potente y con menos variabilidad que el clopidogrel. Debido a que su excreción se produce mayoritariamente a través de la bilis y las heces, no existe la necesidad de reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal (2, 3).

Indicaciones generales

El ticagrelor está ampliamente recomendado como prevención secundaria de eventos aterotrombóticos en pacientes con síndromes coronarios agudos, lo que reduce el riesgo de muerte cardiovascular e infarto de miocardio.

Dosis

Las guías internacionales de manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST, sin elevación del segmento ST y angina inestable lo recomiendan en dosis de carga de 180 mg y dosis de mantenimiento de 90 mg, dos veces al día.

Si se requiere cirugía en pacientes bajo tratamiento con ticagrelor, se recomienda su suspensión 5 días antes del procedimiento (5).

Efectos secundarios

El efecto adverso más importante del ticagrelor es la disnea, que puede presentarse hasta en un 14 % de los pacientes en la primera semana de su administración. Esta podría persistir hasta el momento de su suspensión. También se puede producir un aumento en la frecuencia de presentación de las pausas sinusales, sobre todo durante la noche y en la primera semana de administración del medicamento. Así mismo, se puede presentar un incremento en el riesgo de sangrado menor (2, 3).

Contraindicaciones

No se aconseja su administración en los casos de hipersensibilidad y en caso de sangrado activo.

REFERENCIAS

1. Kong R, Trimmings A, Hutchinson N et al. Consensus recomendations for using the Multiplate for platelet function monitoring before cardiac surgery. Int Jnl Lab Hem. 2015;37:143-147.
2. Sinhal AR, Aylward PE. New antiplatelet agents and the rol of platelet function testing in acute coronary syndromes. Clin Therap.2013;35(8):1064-10-68
3. Badimon L, Vilahur G. Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios. Rev Esp Cardiol. 2013; 13(8):8-15.
4. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patiens. BMJ. 2002:324:71-86.
5. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal 2018; 39,3:213-226.
6. Creager MA. Results of the CAPRIE trial: efficacy and safety of clopidogrel. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Vasc Med. 1998;3(3):257-260.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

B. ANTICOAGULACIÓN EN LA TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR POSQUIRÚRGICA

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

GRUPO FARMACOLÓGICO

Anticoagulantes.

HEPARINA NO FRACCIONADA

Antecedentes

La heparina no fraccionada (HNF) es un glucosaminoglucano, sintetizado a partir de subunidades alternadas de ácido D-glucorónico y N-acetil-D-glucosamina, las cuales se unen a una proteína formando un proteoglucano con un peso molecular que va de 3000 a 30 000 daltones (40 unidades de monosacárido); los glucosaminoglucanos son aislados de la mucosa intestinal bovina y del pulmón porcino.

La heparina se une a la antitrombina (antes antitrombina III), lo que produce un cambio conformacional que lleva a mayor accesibilidad al sitio reactivo con la trombina. Esto genera, cuando menos, 1000 veces mayor actividad inhibitoria. No cruza la barrera placentaria.

En dosis altas, pueden interferir en la agregación plaquetaria.

Indicaciones generales

La HNF está indicada en: tratamiento inicial de pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA); en pacientes con fibrilación auricular de más de 48 horas o de tiempo de evolución desconocido; en pre y poscardioversión; durante o después de la angioplastia o de la colocación de endoprótesis; en cirugía que requiere circulación extracorpórea; como tromboprofilaxis; en terapia puente, después de un reemplazo valvular mecánico; entre otras.

Dosis

Síndromes coronarios agudos:

- Síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST (SICACEST): Como terapia conjunta a la fibrinólisis:
  - Bolo inicial: 60 U/kg de peso (máximo 4000 unidades)
  - Infusión continua: 12 U/kg/h, con un máximo de 1000 U/h
  - Objetivo y duración: tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) de 1,5 a 2 veces el control, de 48 horas a 8 días o hasta la terapia de revascularización.
- Síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASEST):
  - Bolo inicial: 60 U/kg de peso (máximo 4000 unidades)
  - Infusión continua: 12 U/kg/h, con un máximo de 1000 U/h

- Objetivo y duración: TTPa de 1,5 a 2 veces el control, de 48 horas o hasta que se realice una intervención coronaria percutánea (ICP).

Terapia concomitante post-ICP:
- Después de una ICP en pacientes con fondaparinux, administrar una dosis de 85 U/kg.
- Después de una ICP en pacientes con abciximab o tirofibán, en una dosis de 60 U/kg.

Nota: el tratamiento se monitoriza de manera rutinaria con el TTPa. La vida media puede prolongarse en pacientes con cirrosis, y pese a que hay metabolismo hepático en dosis altas en enfermos renales, requiere vigilancia.

Anticoagulación intravenosa:
- Inicial: de 5000 a 10 000 U, inicialmente.
- Seguimiento: 50-70 U/kg, cada 4 a 6 horas.

Fibrilación auricular poscardioversión:
- La terapia anticoagulante se requiere cuando la fibrilacion auricular tiene una evolución mayor de 48 horas o su tiempo de evolución es desconocido, poscardioversión se requiere un bolo inicial intravenoso (IV) de 60 U/kg de peso y, ulteriormente, en infusión para mantener un TTPa de 1,5 a 2 del valor basal.

Cirugía cardiotorácica (*bypass*):
- Inicial: 300-400 U/kg antes de la canulación arterial/venosa. Se pueden requerir dosis adicionales durante el procedimiento, dependiendo del tiempo de coagulación activado medido durante la cirugía.

Intervención coronaria percutánea:
- Sin terapia anticoagulante previa:
  - Con uso de inhibidor GP IIb/IIIa:
    - Bolo inicial: 50-70 U/kg
  - Sin uso de inhibidor GP IIb/IIIa:
    - Bolo inicial: 70-100 U/kg
- Con terapia anticoagulante previa:
  - Con uso de inhibidor GP IIb/IIIa:
    - Ajustar la dosis de acuerdo con el objetivo de tiempo de coagulación activado de 200 a 250 segundos.
  - Sin uso de inhibidor GP IIb/IIIa:
    - Ajustar la dosis de acuerdo con el objetivo de tiempo de coagulación activado de 200 a 250 segundos.

Tromboprofilaxis:
- 5000 U, cada 8 a 12 horas.

Posreemplazo valvular con prótesis mecánica:
- Generalmente se utiliza como terapia puente en el posquirúrgico inmediato.
- Sin bolo inicial, iniciar vía subcutánea (SC), en dosis profiláctica (5000 U cada 8 o 12 horas) para lograr un objetivo de TTPa de 1,5 a 2 veces más que el control.

De acuerdo con el TTPa basal:
- ≤45, iniciar bomba de infusión con 25 000 U en 250 mL (100 U/mL) para pasar en 6 mL/h
- 46-54, misma dilución para pasar en 5 mL/h
- Objetivo: TTPa entre 55 y 85.

Efectos secundarios

Trombocitopenia, osteopenia y hemorragia, que normalmente es controlada sin antagonista. En caso de una hemorragia que ponga en peligro la vida del paciente, la infusión lenta de sulfato de protamina está indicada, con un riesgo del 1 % de anafilaxia (pacientes que recibieron insulina protamina) y, menos común, vasoconstricción pulmonar, disfunción ventricular derecha, hipotensión sistémica y neutropenia transitoria.

También hay efectos alérgicos, neuropatía periférica, disestesias, cefalea, aumento enzimas hepáticas y trombosis.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la heparina, trombocitopenia grave, así como hemorragia activa.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (ENOXAPARINA)

Antecedentes

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es sintetizada a partir de la HNF mediante cromatografía por filtración con gel. A diferencia de la HNF, su peso molecular está alrededor de 4000 a 5000 daltones o 15 unidades de monosacárido, lo que modifica su farmacocinética y mecanismo de acción.

La HBPM produce una inhibición indirecta mediada por la antitrombina del factor Xa, debido a que no tiene la longitud suficiente para inhibir a la trombina.

Se puede monitorizar con la medición directa de la activación del factor X, que es mediada por la antitrombina.

Indicaciones generales

ICP, poscardioversión de fibrilación auricular, SICACEST, SICASEST y terapia puente para anticoagulantes orales.

Dosis

Intervención coronaria percutánea:

- Intervención 8-12 horas después de la última dosis de enoxaparina o el paciente únicamente recibió una dosis terapéutica de enoxaparina SC (1 mg/kg): administrar una dosis única vía IV en 0,3 mg/kg.
- Intervención >12 horas después de la última dosis de enoxaparina SC: puede usar anticoagulación completa.
- Si el paciente no ha recibido tratamiento anticoagulante previo: bolo de 0,5 a 0,75 mg/kg.

Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) (15 minutos antes o 30 minutos después de la fibrinólisis):

- <75 años:
  - Inicial: 30 mg IV en bolo más 1 mg/kg SC (máximo 100 mg)
  - Mantenimiento: 1 mg/kg SC cada 12 horas, durante 8 días o hasta la revascularización
- >75 años:
  - Inicial: 0,75 mg/kg SC (máximo 75 mg), cada 12horas
  - Mantenimiento: 0,75 mg/kg SC cada 12 horas, durante 8 días o hasta la revascularización.

Posreemplazo valvular con prótesis mecánica:

- Generalmente se utiliza como terapia puente en el posquirúrgico inmediato, si no hay sangrado mayor de lo habitual.
- Dosis de 0,75 mg/kg vía SC, cada 12 horas.

Angina inestable o infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST):

- Dosis de 1 mg/kg vía SC, cada 12 horas; considerar bolo inicial de 30 mg IV.
- Se debe monitorizar en pacientes con insuficiencia renal terminal valorando la inhibición del factor Xa, así como realizar el ajuste de dosis a 1 mg/kg, cada 24 horas, en pacientes con depuración <30 mL/min.

Fibrilación auricular poscardioversión:

- Se requiere cuando la duración es mayor de 48 horas o es desconocida poscardioversión; la dosis es de 1 mg/kg, cada 12 horas.

Efectos secundarios

Menor riesgo de trombocitopenia, riesgo de hemorragia, osteopenia, edema periférico, elevación de las enzimas hepáticas, así como hiperpotasemia con la supresión de la aldosterona.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la enoxaparina o al alcohol bencílico, antecedente de trombocitopenia inducida por heparina en los últimos 100 días (anticuerpos circulantes) y sangrado mayor activo.

ACENOCUMARINA

Antecedentes

Es uno de los fármacos de la familia de los inhibidores de la vitamina K, sintetizados a partir de la 4-hidroxicumarina y el indán-1,3-diona.

Actúa directamente sobre la activación de los factores II, VII, IX, X, proteína S y C, los cuales son sintetizados en forma inactiva en el hígado y para su activación requieren de carboxilación dependiente de la vitamina K reducida, O_2 y CO_2. Su vida media es de 40 horas, aproximadamente.

Indicaciones generales

La acenocumarina está indicada en la prevención y tratamiento de la trombosis, embolización sistémica en pacientes con IAM, válvulas mecánicas cardíacas, prótesis cardíacas, así como fibrilación auricular, trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar.

Dosis

Pacientes con válvulas protésicas mecánicas:

- Válvula aórtica bidisco On X, sin otros factores de riesgo: El INR objetivo es entre 2 y 3, durante los primeros 3 meses posterior a la cirugía; después de 3 meses, el INR objetivo es de 1,5 a 2.
- Válvula protésica aórtica unidisco de generación actual o bidisco (no On-X), sin otros factores de riesgo: con el objetivo de un INR de 2,5.
- Válvula protésica aórtica mecánica (no On-X) o válvula aórtica unidisco de generación anterior (jaula balón) y un factor adicional para evento tromboembólico: Con el objetivo de un INR de 3.
- Válvula protésica mitral mecánica (incluida la On-X): con el objetivo de un INR de 3.
- Válvula protésica tricúspide mecánica: con el objetivo de un INR de 3.

  - Se recomienda el tratamiento con aspirina (75-100 mg/día) concomitante con el manejo en todos los pacientes con válvula protésica mecánica.
- Posreemplazo valvular con bioprótesis.

En los pacientes con prótesis de la válvula aórtica o mitral se sugiere anticoagulación los primeros 3 a 6 meses, para lograr un INR de 2.5.

Posreemplazo valvular con bioprótesis en pacientes con factores de riesgo tromboembólicos:
- Se recomienda anticoagulación con un INR objetivo de 3.

Posreparación valvular:
- En pacientes sometidos a reparación valvular mitral se sugiere tratamiento durante los primeros 3 meses, seguido de tratamiento con aspirina 50-100 mg/día.
- Se recomienda una dosis inicial de 4 a 8 mg en el día 1, seguida de 2 a 4 mg de acenocumarina en el día 2.
- El ajuste de la dosis depende del ritmo de la depuración de cada individuo, ya que no actúa sobre las moléculas ya carboxiladas y la vida media de los factores varía entre cada factor, siendo más corta en el factor VII (6 horas) y más prolongada en el factor II (50 horas). Se monitoriza a través del tiempo de protrombina (TP) así como del INR. El alimento en el tubo digestivo, los alimentos ricos en vitamina K, así como algunos fármacos pueden intervenir en la biodisponibilidad y la farmacocinética de este grupo de medicamentos.

Efectos secundarios

Algunas interacciones farmacológicas pueden aumentar el riesgo de hemorragia, las malformaciones fetales, la necrosis o la gangrena de la piel y hepatotoxicidad.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, deficiencias congénitas de los factores de la coagulación, tendencias hemorrágicas y anormalidades vasculares.

FONDAPARINUX

Antecedentes

El fondaparinux es un pentasacárido sintetizado con base en el análisis de la estructura del sitio de unión de la heparina a la antitrombina. Su acción es directamente con la inhibición del factor Xa. Tiene un peso molecular aproximado de 1700 daltones, una vida media de 17 a 21 horas y no interactúa con las plaquetas o con el factor plaquetario 4, por lo que no se espera trombocitopenia inducida por heparina.

La actividad antitrombótica persiste de 2 a 4 días después de su interrupción. Se puede prolongar en pacientes con insuficiencia renal. No se recomienda en pacientes con depuración de creatinina por debajo de 30 mL/min.

Indicaciones generales

SICASEST, tromboprofilaxis entre otras.

Dosis

Síndromes coronarios agudos:
- La dosis recomendada es de 2,5 mg al día y se recomienda ajustarla a 1,5 mg en pacientes con depuración de creatinina entre 20 y 50 mL/min.
- No requiere monitorización.

Efectos secundarios

Hemorragia.

Contraindicaciones

Enfermedad renal crónica, tasa de filtración glomerular <30 mL/min, niños y mujeres embarazadas.

BIVALIRUDINA

Antecedentes

Análogo de la hirudina, la bivalirudina es un inhibidor directo específico y reversible de la trombina. Puede administrarse concomitantemente durante la ICP.

Indicaciones generales

Pacientes con SICASEST de riesgo moderado-alto sometidos a una estrategia invasiva temprana.

Dosis

SICASEST:
- Iniciada durante la ICP:
  - Dosis inicial en bolo de 0,75 mg/kg
  - Mantenimiento con 1,75 mg/kg/h

  - Si el paciente recibió HBPM, esperar 30 minutos antes de iniciar la bivalirudina
- Iniciada antes de una intervención percutánea o angiografía diagnóstica:
  - Dosis inicial en bolo de 0,1 mg/kg
  - Mantenimiento con 0,25 mg/kg/h y continuar hasta la angiografía diagnóstica o la IPC
  - En caso de que la angiografía diagnóstica requiera intervención, administrar un bolo adicional de 0,5 mg/kg y aumentar la velocidad de infusión a 1,75mg/kg/h durante el procedimiento.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea/ICP:
- Dosis inicial en bolo: 0,75mg/kg inmediatamente antes del procedimiento.
- Mantenimiento: 1,75 mg/kg/h. Se podrá mantener hasta 20 horas más y durante todo el procedimiento. Se puede determinar el tiempo de coagulación activado y, en caso de ser necesario, se puede administrar un bolo adicional de 0,3 mg/kg.

Pacientes con SICACEST sometidos a ICP primaria:
- Inicial: 0,75 mg/kg en bolo.
- Mantenimiento: 1,75 mg/kg/h durante el procedimiento, hasta por 4 horas después del procedimiento, para evitar trombosis del *stent*. Se puede reducir a 0,2 mg/kg/h hasta por 20 horas.

Cirugía cardíaca en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina aguda o subaguda:
- Con bomba extracorpórea:
  - Inicial: bolo de 1 mg/kg
  - Mantenimiento: 2,5 mg/kg/h. Meta de tiempo de coagulación activado de 2,5 veces por encima del basal
- Fuera de bomba:
  - Inicial: bolo de 0,75 mg/kg
  - Mantenimiento: 1,75 mg/kg/h, con mediciones del tiempo de coagulación activado y una meta mayor de 300 segundos.
  - Requiere ajuste de la función renal.

Efectos secundarios

Hemorragia, hipotensión, cefalea y náuseas.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al medicamento, trastornos graves de la coagulación y hemorragia activa.

ANTICOAGULANTES DIRECTOS ORALES (RIVAROXABÁN, APIXABÁN Y DABIGATRÁN)

Antecedentes

- Rivaroxabán y apixabán: inhibidores directos del factor Xa.
- Dabigatrán: inhibidor directo de la trombina.

Se debe evaluar la función renal antes y durante el tratamiento, en especial en aquellos pacientes que ya presenten deterioro de la función renal.

En cuanto al rivaroxabán, se ha observado que la interrupción prematura aumenta el riesgo de eventos trombóticos.

Indicaciones generales

Se pueden utilizar en pacientes con válvula bioprotésica; en fibrilación auricular no valvular; como tromboprofilaxis de poscirugías ortopédicas o de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar.

Dosis

Apixabán:
- Fibrilación auricular no valvular:
  - Oral: 5 mg, cada 12 horas, excepto en pacientes con dos de las siguientes condiciones:
    - Edad ≥80 años, peso corporal ≤60 kg o creatinina sérica ≥1,5 mg/dL; reducir la dosis a 2,5 mg, cada 12 horas.

Rivaroxabán:
- Fibrilación auricular no valvular:
  - Oral: 20 mg, cada 24 horas (con la cena).

Dabigatrán:
- Fibrilación auricular no valvular:
  - Oral: 150 mg, cada 12 horas.

Efectos secundarios

Sangrado, hematomas, mareos, insomnio, fatiga, aumento de las enzimas hepáticas, entre otros.

Contraindicaciones

Pacientes con una válvula mecánica, en especial con dabigatrán, por la alta incidencia demostrada de eventos tromboembólicos y hemorrágicos.

Rivaroxabán: evitar su uso en pacientes con insuficiencia hepática Child-Pugh B o C, principalmente.

Hipersensibilidad al medicamento, sangrado activo y pacientes con válvulas protésicas mecánicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ámsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64(24):e139-e228.
- Antman EM, Cohen M, Radley D, McCabe C, Rush J, Premmereur J, et al, Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. TIMI 11B-ESSENCE meta-analysis. Circulation. 1999;100(15):1602-8.
- Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation. 1999;100(15):1593-601.
- Bittl JA, Chaitman BR, Feit F, Kimball W, Topol EJ. Bivalirudin versus heparin during coronary angioplasty for unstable or postinfarction angina: Final report reanalysis of the Bivalirudin Angioplasty Study. Am Heart J. 2001;142(6):952-9.
- Bittl JA, Strony J, Brinker JA, Ahmed WH, Meckel CR, Chaitman BR, et al. Treatment with bivalirudin (Hirulog) as compared with heparin during coronary angioplasty for unstable or postinfarction angina. Hirulog Angioplasty Study Investigators. N Engl J Med. 1995;333(12):764-9.
- Fármacos que actúan en la sangre y los órganos hematopoyéticos. En: Brunton L, Parker K, Blumenthal D, Buxton I. Goodman & Gilman. Manual de farmacología terapéutica. España: Editorial Mc. Graw Hill; 2009. p. 949.
- Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA. 2004;292(1):45-54.
- Kincaid EH, Hammon JW. Bypass cardiopulmonar. En: Yuh DD, Vricella LA, Yang SC, Doty JR (editors). Libro de texto de Johns Hopkins sobre cirugía cardiotorácica. 2.a edición. Nueva York, Nueva York: McGraw-Hill; 2014.
- Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation. 2011;124(23):e574-651.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129(23):2440-92.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;70(2): 252-89.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362-e425.
- Tàssies D, Freire C, Pijoan J, Maragall S, Monteagudo J, Ordinas A, et al. Pharmacogenetics of acenocoumarol: cytochrome P450 CYP2C9 polymorphisms influence dose requirements and stability of anticoagulation. Haematologica. 2002;87(11):1185-91.
- You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e531S-e575S.
- Warkentin TE, Maurer BT, Aster RH. Heparin-induced thrombocytopenia associated with fondaparinux. N Engl J Med. 2007;356(25):2653-5; discusión 2653-5.
- Wong GC, Giugliano RP, Antman EM. Use of low-molecular-weight heparins in the management of acute coronary artery syndromes and percutaneous coronary intervention. JAMA. 2003;289(3):331-42.
- Zed PJ, Tisdale JE, Borzak S. Low-molecular-weight heparins in the management of acute coronary syndromes. Arch Intern Med. 1999;159(16):1849-57.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

C. AZUL DE METILENO

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

MECANISMO DE ACCIÓN

El azul de metileno es un inhibidor de la guanilato-ciclasa, que es una enzima encargada de la degradación del GMP cíclico (GMPc), el cual activa la proteína G y esto produce relajación del músculo liso. También inhibe directamente la óxido nítrico sintetasa (1, 2).

El azul de metileno no es un vasoconstrictor puro. Su efecto se produce al bloquear la vía del GMPc, lo que libera la vía del AMP cíclico (AMPc). Esto facilita el efecto vasoconstrictor de la norepinefrina (3).

INDICACIONES

Síndrome vasopléjico

El síndrome vasopléjico se presenta en el 5 % al 25 % de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Se caracteriza por hipotensión arterial refractaria al manejo con vasopresores y por resistencias sistémicas bajas, con una mortalidad del 50 %. El origen de la vasoplejía está dado por la disfunción endotelial, secundaria a la respuesta inflamatoria, en donde el mediador más importante es el óxido nítrico derivado de la L-arginina (4, 5).

El azul de metileno también está indicado en la vasoplejía relacionada con otros cuadros clínicos tales como el trasplante cardíaco, el choque séptico refractario, el trasplante hepático, la metahemoglobinemia, la malaria (o paludismo) y el síndrome vasopléjico por reacción alérgica a la protamina (6).

FARMACOCINÉTICA

El azul de metileno se metaboliza en leucometileno y es excretado principalmente por la orina, la que se torna de color verde azul. Tiene una vida media aproximadamente de 40 minutos (1).

DOSIS

La dosis habitual del azul de metileno es de 1,5 a 2 mg/kg en bolo, durante 10 minutos. En caso de respuesta hemodinámica adecuada con disminución en los requerimientos de aminas vasoactivas, continuar con la dosis en infusión de 1,5 mg/kg a 2 mg/kg/h, durante 12 horas.

Está indicada la dosis de mantenimiento, ya que las concentraciones plasmáticas disminuyen bruscamente en los primeros 40 minutos.

Dosis letal:

- Mayor de 40 mg/kg.

CONTRAINDICACIONES

En los pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa precipita la anemia hemolítica (1, 7).

EFECTOS ADVERSOS

- Lecturas de oximetría de pulso disminuidas
- Cefalea, náuseas y vómito
- Deterioro de la función renal
- Síndrome serotoninérgico en pacientes con ingesta crónica de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) (1, 7)
- Arritmias cardíacas
- Pigmentación azul en las escleras y en la piel.

PUNTOS CLAVE

- La administración temprana de azul de metileno reduce la necesidad de vasopresores, así como el tiempo total de la vasoconstricción.
- En los estudios de cirugía cardíaca que presentaron síndrome vasopléjico, la administración de azul de metileno condicionó una disminución de la mortalidad de aproximadamente el 7,1 %.
- Actualmente, el uso intraoperatorio de azul de metileno para el tratamiento de la vasoplejía no está estandarizado, aunque los estudios recientes demuestran que su administración temprana disminuye la gravedad de la vasoplejía.
- En la actualidad, la administración de azul de metileno es considerada como de rescate, ante la presencia de síndrome vasopléjico, y no de primera línea.

REFERENCIAS

1. Evora PR, Alves Junior L, Ferreira CA, Menardi AC, Bassetto S, Rodrigues AJ, et al. Twenty years of vasoplegic syndrome treatment in heart surgery. Methylene blue revised. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2015;30(1):84-92.
2. Hosseinian L, Weiner M, Levin MA, Fischer GW. Methylene Blue: Magic Bullet for Vasoplegia? Anesth Analg. 2016;122(1):194-201.
3. Evora PR. Methylene Blue Is a Guanylate Cyclase Inhibitor That Does Not Interfere with Nitric Oxide Synthesis. Tex Heart Inst J. 2016;43(1):103.
4. Manghelli J, Brown L, Tadros HB, Munfakh NA. A Reminder of Methylene Blue's Effectiveness in Treating Vasoplegic Syndrome after On-Pump Cardiac Surgery. Tex Heart Inst J. 2015;42(5):491-4.
5. Dagenais F, Mathieu P. Rescue therapy with methylene blue in systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery. Can J Cardiol. 2003;19(2):167-9.
6. Kofidis T, Strüber M, Wilhelmi M, Anssar M, Simon A, HarringerW, et al. Reversal of severe vasoplegia with single-dose methylene blue after heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001;122(4):823-4.
7. McRobb CM, Holt DW. Methylene blue-induced methemoglobinemia during cardiopulmonary bypass? A case report and literature review. J Extra Corpor Technol. 2008;40(3):206-14.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

D. DIURÉTICOS

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

FUROSEMIDA

Antecedentes

Es un diurético de asa que actúa sobre la rama ascendente del asa de Henle, provocando inhibición del transporte de cloro y sodio del túbulo renal al intersticio, lo que le confiere un importante efecto diurético, ya que en el segmento grueso se absorbe alrededor del 25% del sodio filtrado; así, el contenido de agua y sal que llega al túbulo contorneado distal es abundante, y en este sitio hay muy poca capacidad de reabsorción (1). De esta forma no solo actúa inhibiendo el simporte de Na+ -K+ -2Cl en el asa de Henle, sino también sobre la Na+-K+ ATPasa y la bomba de calcio microsomal, causando dilatación de los lechos venosos (1). El tiempo de inicio de acción es de 30 minutos vía intravenosa, y su biodisponibilidad es del 25%-50% (1). Es mayor por vía intravenosa y más errática por la vía oral.

Indicaciones generales

Utilizado en falla cardíaca aguda. Su efecto está en disminuir la presión venosa central y la presión capilar pulmonar por medio de su efecto venodilatador que reduce la precarga, lo cual alivia la congestión y mejora el gasto cardíaco, por lo que debe tenerse precaución en los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, ya que pueden ser más lábiles a la disminución del volumen circulante, y provocar hipotensión y caída del gasto cardíaco consecuentemente (1).

Se define mala respuesta a diurético en dosis inicial de 40 mg 2 veces al día, con excreta urinaria <0,2 mL/kg/día o excreta urinaria menor de 1 L/día. Es necesario doblar la dosis a 180 mg/día. Si a pesar de esa dosis hay poca respuesta se considera resistencia al diurético, y hay que optimizar con tratamiento complementario.

Se define como dosis bajas a menos de 120 mg/día y dosis alta >120 mg/día. El peso diario es considerado un parámetro bueno para valorar la respuesta al diurético, así como disminución de los signos congestivos y del BNP. Cuando falla el diurético en la respuesta puede significar mayor gravedad del estado hemodinámico, que implica isquemia renal, y se manifiesta con deterioro de la función renal, todo esto asociado con mal pronóstico (2).

Dosis

40 mg IV como dosis inicial o 2 a 2,5 veces la dosis que el paciente ya tomaba por vía oral de forma crónica. Las subsiguientes dosis se deben individualizar según respuesta y variaciones hemodinámicas, como se indicó anteriormente. Las administraciones intermitentes pueden provocar mayor fluctuación de volumen en determinados pacientes, pero no hay consenso acerca de si son mejores o no respecto a infu-

sión continua al igual que dosis bajas o altas. Sin embargo, dosis altas pueden excretar mayor volumen, descongestionar más rápido y aliviar síntomas, pero puede sacrificarse la función renal por ello (1, 2).

Efectos secundarios

Agudización de la insuficiencia renal. Alcalosis metabólica.

Contraindicaciones

Alergia a las sulfas.

BUMETANIDA

Antecedentes

Diurético de asa que inhibe la reabsorción de agua y sodio. Vida media corta menor de 4 horas. Doble eliminación. Actúa a través de la inhibición del simporte de Na+ -K+ -2Cl2 en el asa ascendente de Henle, provocando la inhibición en la reabsorción de agua y sodio en donde ocurre el 65% del volumen circulante en esta asa (1). Es de los diuréticos más potentes respecto a su mg/kg (1). Se logró hasta el 125% más diuresis que furosemida en algunos estudios (3).

Indicaciones generales

En falla cardíaca aguda. Cuando se sospecha de resistencia a diuréticos, sobre todo en casos de hipervolemia que no responden con dosis equivalentes a 80 mg BID de furosemida intravenosa, en especial en aquellos pacientes que ya utilizaban crónicamente un diurético de asa. Cuando en ellos se agudiza la insuficiencia cardíaca, la causa puede ser resistencia a diuréticos. En estos casos se considera la bumetanida como un diurético más potente dado en infusión continua con la intención de eliminar períodos de intentos de reabsorción de agua y sodio.

Dosis

Vía de administración para falla cardíaca aguda con hipervolemia en dosis de carga de 1-2 mg IV, seguido de infusión continua, escalando hasta 1 mg/hora (3).

Efectos secundarios

Los efectos que hay que manejar con el uso de bumetanida en infusión continua son la hipopotasemia, y muy raramente hiponatremia (<135 mEq/L). No se ha asociado con hipotensión (3).

Contraindicaciones

Alergia a las sulfas.

ESPIRONOLACTONA

Antecedentes

Antagonista de la aldosterona. En las células epiteliales del túbulo distal inhibe el receptor de la aldosterona de manera competitiva y reversible, inactivando los canales y bombas de sodio, evitando la reabsorción y salida de potasio. Tiene escasa acción diurética (1). Por esta vía inhibe el deletéreo efecto de fibrosis miocárdica de la aldosterona y, con ello, mejora la estructura y función ventricular. En múltiples estudios (RALES, EPHESUS, EMPHASIS y TOPCAT) ha demostrado disminuir hospitalizaciones y eventos cardiovasculares (1, 4).

Indicaciones generales

En insuficiencia cardíaca con FEVI menor del 38% en clase funcional II-IV de la NYHA ya en tratamiento con inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA)/ antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), bloqueador β y diurético. En FEVI ≥45%, si el BNP está elevado (mayor de 150 pg/mL o NT-proBNP mayor de 600 pg/mL; o BNP ≥100 pg/mL o NT-proBNP ≥400 pg/mL con una hospitalización en los 12 meses antes o por falla cardíaca) y creatinina <2,5 mg/dL o tasa de filtración glomerular (TFG) mayor de 30 mL/min (5-6). En resistencia a diuréticos puede administrarse concomitantemente, y en hipertensión resistente cuando ya se está utilizando 3 medicamentos antihipertensivos (4,7).

Dosis

En falla cardíaca con fracción de eyección normal o baja por vía oral, dosis bajas o no diuréticas (25-50 mg/día) iniciar con 12,5-25 mg QD. Dosis máxima de 25 mg QD o BID (5). En insuficiencia cardíaca aguda en dosis de 50-100 mg/día alivia efectivamente la congestión, diuresis y disminución de BNP, sin empeorar la función renal o hiperpotasemia (1). Dosis altas o diuréticas de 100-400 mg/día vía oral para el tratamiento de resistencia a diuréticos o hipertensión resistente (1,4,5). En dosis de 400-600 mg/día incrementar la diuresis en cirrosis con hiperaldosteronismo secundario sin respuesta a furosemida (1).

Efectos secundarios

Hiperpotasemia, ginecomastia, mastodinia, sangrado vaginal anormal, aumento de natriuresis y retención renal de potasio, llevando a hiperpotasemia. La eplerenona puede causar, además, acidosis metabólica (6). Precaución al administrar junto con IECA (1).

Contraindicaciones

Insuficiencia renal con creatinina mayor de 2,5 mg/dL o TFG menor de 30 mL/min y/o potasio sérico mayor de 5 mEq/L (1, 5-6).

HIDROCLOROTIAZIDA

Antecedentes

Diurético tipo tiazídico. Su eficacia es similar a la clortalidona, pero su acción es más corta y menos potente. Es un diurético de bajo techo y elimina menos volumen de agua y sodio que los de asa debido al sitio de acción en el túbulo distal, en donde la reabsorción de electrólitos es menor. Actúa bloqueando el sistema de cotransporte de sodio y cloruro en dicho túbulo del asa de Henle, de tal manera que produce una eliminación del 5%-10% del sodio total filtrado. Así, que la nutrieresis depende de la cantidad de sodio que se filtra hasta esta región. Los alimentos reducen su absorción y la biodisponibilidad se disminuye en insuficiencia renal y cardíaca (1).

Indicaciones generales

Resistencia a diuréticos en falla cardíaca y en hipertensión resistente (1, 4).

Dosis

Vía oral 12,5 a 50 mg/día (1).

Efectos secundarios

Los efectos más conocidos son los desórdenes electrolíticos, como la hiponatremia e hipopotasemia, siendo más frecuente la primera en dosis de 50 mg/día. También hay bajo riesgo de inducir hiperuricemia. Otro efecto es la resistencia a la insulina, por mecanismo desconocido, probablemente asociado con hipopotasemia (7).

Contraindicaciones

En quienes se presentan los efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Formiga F. Diuretic therapy in acute heart failure. Med Clin (Barc). 2014;142 Suppl 1:36-41. DOI: 10.1016/S0025-7753(14)70081-8.
2. Palazzuoli A, Ruocco G, Vescovo G. Rationale and study design of intravenous loop diuretic administration in acute heart failure: DIUR-AHF. ESC Heart Fail. 2017;4(4):479-486. DOI: 10.1002/ehf2.12226.
3. Konopka E, Hyderi AF, Hshieh S. Comparison of bumetanide- and metolazone-based diuretic regimens to furosemide in acute heart failure. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18(4):345-53. DOI: 10.1177/1074248413482755.
4. Mitter SS, Shan SJ. Spironolactone for Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Whither to After TOPCAT? Curr Atheroscler Rep. 2015;17(11):64. DOI: 10.1007/s11883-015-0541-6.
5. Yancy CW, Jessup CM, Biykem VC, et al. ACOG. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017;136:e137–e161
6. Capuano A, Scavone C, Vitale C. Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). Int J Cardiol. 2015;200:15-9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.07.038.
7. Vongpatanasin W. Hydrochlorothiazide is not the most useful nor versatile thiazide diuretic. Curr Opin Cardiol. 2015;30(4):361–365. DOI:10.1097/HCO.0000000000000178.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

E. ANTIARRÍTMICOS

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

ANTIARRÍTMICOS

Introducción

En el paciente crítico, la presencia de arritmias debido a la labilidad de su condición es cercana al 78%; mientras que en el enfermo crítico cardiovascular esta prevalencia llega hasta el 90% (1). La fibrilación auricular es la más frecuente, presentándose en más de la mitad de los casos. El riesgo de fallecer cuando el paciente se encuentra con taquiarritmias supraventriculares, ritmo nodal, bradiarritmias ventriculares y taquiarritmias ventriculares incrementa 40%, 44%, 77% y 51%, respectivamente, aumentando el riesgo relativo de muerte dentro de la unidad de cuidados intensivos hasta 2,20 veces (1). Los 3 mecanismos principales de las arritmias cardíacas son los trastornos de la formación del impulso, trastornos de la conducción del impulso o la combinación de ambos (2).

Los fármacos antiarrítmicos se clasifican de acuerdo con su mecanismo en el potencial de acción en clase IA, que bloquean los canales de sodio, esta a su vez se divide en IA, IB, IC; clase II, bloquean los receptores adrenérgicos β; clase III, bloquean los canales de potasio; clase IV, bloquean los canales de calcio, digitálicos y agonistas de los receptores A1 y A2 (3).

ANTIARRÍTMICOS CLASE IA

Procainamida (4)

Mecanismo de acción

Inhibe la entrada de sodio a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, prolongando el período refractario a nivel auricular, ventricular, del haz de His y las fibras de Purkinje, por lo que el miocardio continúa siendo refractario incluso después de la restauración del potencial de membrana.

Disminuye la automaticidad, excitabilidad y velocidad de conducción del miocardio, por lo cual su efecto es suprimir la ectopia en el tejido auricular y ventricular. Procainamida tiene poco efecto en arritmias de origen ganglionar, ya estas son dependientes de calcio.

Indicaciones generales

Se utiliza principalmente en el tratamiento de la fibrilación y *flutter* auricular. Se puede usar en taquicardias ventriculares, pero ya no se considera de primera línea en este tipo de arritmias.

Dosis para cada indicación

Arritmias ventriculares documentadas. Dosis de carga intravenosa de 15 a 17 mg/kg en infusión a una velocidad

de 20-30 mg/min. Mantenimiento 1-4 mg/min, hasta un máximo de 50 mg/kg/día.

Efectos secundarios y contraindicaciones

El metabolito activo es la N-acetilprocainamida (NAPA) en pacientes con insuficiencia renal o hepática, la dosis debe ajustarse en función de niveles séricos de procainamida y NAPA. En pacientes con terapia sustitutiva de la función renal se debe ajustar la dosis, ya que se elimina con dicha terapia.

Quinidina (4)

Mecanismo de acción

Al ser de clase IA disminuye la velocidad, excitabilidad y contractilidad del miocardio mediante la actuación en los canales rápidos de sodio, también tiene efectos anticolinérgicos que incrementan el cronotropismo, por sus efectos vagolíticos, a nivel del nodo auriculoventricular (AV).

Indicaciones generales

Puede utilizarse en el manejo de la fibrilación auricular, *flutter* auricular, taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular paroxística, incluido Wolf-Parkinson-White.

Dosis para cada indicación

Se administra por vía oral 200 a 300 mg cada 6 a 8 horas, y se monitoriza con niveles séricos, pudiendo incrementar la dosis hasta 600 mg cada 6 horas. Por vía intravenosa se administra una dosis inicial de 800 mg en 100 mL de solución glucosada a una velocidad de 2 mL/min bajo monitorización electrocardiográfica.

Efectos secundarios y contraindicaciones

Son frecuentes las reacciones de hipersensibilidad, alargamiento del QT y ensanchamiento del QRS. Se contraindica en intoxicación digitálica y en pacientes con antecedente de miastenia grave, ya que puede empeorar su condición. En ciertos casos está asociado con falla hepática aguda.

ANTIARRÍTMICOS CLASE IB

Lidocaína (4)

Mecanismo de acción

Actúa inhibiendo la entrada de sodio a través de los canales rápidos por acción y disociación rápida. Suprime la despolarización espontánea a nivel ventricular por inhibición de los mecanismos de reentrada.

Indicaciones generales

Su uso se encuentra descrito en el manejo de la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular durante la reanimación cardiopulmonar, también en el contexto de arritmias ventriculares resultantes de un infarto agudo al miocardio o manipulación poscardiotomía.

Dosis para cada indicación

Se inicia con un bolo de 1 a 1,5 mg/kg administrado a una velocidad de 25-50 mg/min; luego bolos de 0,5 a 0,75 mg/kg cada 10 minutos, dosis máxima de 3 mg/kg. El mantenimiento se realiza con una dosis de 20 a 50 mg/kg/min.

Efectos secundarios y contraindicaciones

Puede incrementar el riesgo de desarrollar un bloqueo AV completo, y puede aumentar la frecuencia ventricular en pacientes con FA. Existe contraindicación relativa en pacientes en estado de hipovolemia, choque, síndrome de Stock-Adams o síncope por Wolf-Parkinson-White. Se debe considerar que un porcentaje de la población presenta hipersensibilidad a los anestésicos tipo amida.

ANTIARRÍTMICOS CLASE IC

Propafenona (4)

Mecanismo de acción

Inhibe los canales de sodio por disociación lenta, además puede inhibir el flujo de calcio intracelular, pero únicamente en altas concentraciones. Disminuye la velocidad de conducción, automatismo y excitabilidad del tejido intermodal auriculoventricular, ralentiza la velocidad de conducción intracardíaca y prolonga el período refractario relativo de las vías accesorias.

Indicaciones generales

Manejo de la taquicardia ventricular sostenida, además, para la conversión y mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con arritmias supraventriculares.

Dosis para cada indicación

En caso de taquicardia ventricular sostenida se inicia con una dosis de 150 mg vía oral cada 8 horas. La dosis máxima llega a 300 mg cada 8 horas. Para conversión de arritmias supraventriculares se puede administrar una dosis de 600 mg o 150 mg vía oral cada 4 horas.

En cuanto a la administración intravenosa, la dosis se encuentra entre 1 a 2 mg/kg, administrada cada 20 minutos hasta reversión de la arritmia, luego se realizará cambio a vía oral.

Efectos secundarios y contraindicaciones

No debe utilizarse en pacientes con bloqueo AV de segundo o tercer grado preexistente o en aquellos con síndrome del seno enfermo. No debe usarse en insuficiencia cardíaca congestiva, choque cardiogénico, insuficiencia hepática o desequilibrio electrolítico sin antes haberse corregido.

ANTIARRÍTMICOS CLASE II

Propanolol, metoprolol y esmolol (5)

Mecanismo de acción

Estos medicamentos compiten con los neurotransmisores adrenérgicos en su unión a los receptores β, bloqueando la estimulación simpática en el músculo liso vascular y a nivel miocárdico, resultando en disminución del cronotropismo y de la presión arterial media. Mejora el lusitropismo y reduce la incidencia de taquiarritmias supraventriculares.

Indicaciones generales

Se encuentran indicados en el manejo de *flutter* o fibrilación auricular y tratamiento o profilaxis de la taquicardia supraventricular paroxística.

Dosis para cada indicación

- ***Propanolol:*** 10 a 30 mg vía oral de 3 a 4 veces al día. Se puede incrementar la dosis hasta 160-320 mg/día para mantener una frecuencia cardíaca de 70 a 90 latidos por minuto.
- ***Metoprolol:*** 100 a 450 mg/día vía oral en dosis divididas.
- ***Esmolol:*** carga de 500 mg/kg intravenoso, luego de titular infusión desde 50 mg/kg/min cada 5 minutos, hasta una dosis máxima de 200 mg/kg/min.

Efectos secundarios y contraindicaciones

El principal efecto de este grupo antiarrítmico es la presencia de hipotensión, así como broncoconstricción por su actividad en el músculo liso bronquial, por lo que se debe tener precaución en este grupo de pacientes. La duración de dicho efecto varía según la vida media del bloqueador β empleado.

ANTIARRÍTMICOS CLASE III

Amiodarona (6)

Mecanismo de acción

Actúa directamente sobre el miocardio, retardando la repolarización y aumentando la duración del potencial de acción. Esto se debe a la inhibición de los flujos de potasio en las fases 2 y 3 del potencial de acción. La amiodarona tiene, además, ciertos efectos similares a los antiarrítmicos de clase I y II. Inhibe de manera no competitiva los receptores α y β, y posee propiedades vagolíticas y bloqueantes de calcio.

Indicaciones generales

Se encuentra indicada en el manejo de la fibrilación ventricular recurrente o taquicardia ventricular sostenida con compromiso hemodinámico, también en el contexto de fibrilación auricular refractaria y profilaxis de la fibrilación auricular en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

Dosis para cada indicación

De manera intravenosa se debe administrar una infusión rápida de 150 mg en 10 minutos, luego 360 mg durante las siguientes 6 horas, y finalmente 540 mg en las siguientes 18 horas. Durante la reanimación cardiopulmonar, la dosis para administrarse es de 300 mg, si el ritmo es fibrilación ventricular paroxística o taquicardia ventricular. La dosis máxima que puede alcanzarse en 24 horas llega a 2 g, vigilando que no se presenten efectos secundarios.

Efectos secundarios y contraindicaciones

Este tipo de manifestaciones se presentan en un número considerable de casos. Además, esto condiciona que hasta en el 20% de los casos se deba suspender el tratamiento. Las reacciones adversas son acumulativas y aumentan con las dosis subsecuentes. Puede incrementar la concentración plasmática de digoxina, y se deben monitorizar estrechamente datos de intoxicación, al igual que en pacientes con disfunción tiroidea. Los efectos secundarios más frecuentes incluyen:

- Bradicardia sinusal y bloqueo sinoauricular
- Síndrome de enfermedad sinusal
- Bloqueo auriculoventricular
- Choque cardiogénico
- Disfunción tiroidea
- Hipersensibilidad al yodo
- Fotosensibilidad
- Incremento de transaminasas.

ANTIARRÍTMICOS CLASE IV

Verapamilo (6)

Mecanismo de acción

Inhibe la entrada de calcio extracelular por bloqueo de los canales lentos en la membrana del miocito y en las células del sistema de conducción, principalmente del nodo sinusal y

auriculoventricular, sin afectar los canales de sodio. Además, ralentiza la conducción auriculoventricular, este efecto se identifica en el intervalo PR del electrocardiograma.

Indicaciones generales

Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares.

Dosis para cada indicación

De manera parenteral se inicia con una dosis de 0,075 a 0,15 mg/kg (5-10 mg), que se debe administrar en el lapso de 2 minutos. Se puede dar una dosis extra a los 30 minutos de 0,15 mg/kg (10 mg).

Efectos secundarios y contraindicaciones

Se debe utilizar con precaución en pacientes con disfunción ventricular, bradicardia grave, choque cardiogénico o falla cardíaca, también en aquellos pacientes que están en tratamiento con bloqueadores β o digitálicos, ya que aumenta el riesgo de bloqueo auriculoventricular.

Diltiazem (6)

Mecanismo de acción

Mediante deformación del canal e inhibición de la entrada de calcio a la membrana de las células miocárdicas, e impidiendo la salida de calcio desde el retículo sarcoplásmico, este actúa sobre la fase de meseta del potencial de acción. Tiene efecto vasodilatador a nivel del músculo liso de las arterias coronarias, mejorando la disponibilidad de oxígeno al miocardio.

Indicaciones generales

Manejo de taquicardia supraventricular paroxística o control de la frecuencia ventricular en *flutter* auricular o fibrilación auricular.

Dosis para cada indicación

De forma parenteral 0,25 mg/kg durante 2 minutos. De ser necesaria una segunda dosis se calcula a 0,35 mg/kg, administrada durante 2 minutos. La dosis de infusión inicial es de 5 mg/min, sin exceder 15 mg/min, por un tiempo máximo de 24 horas.

Efectos secundarios y contraindicaciones

Se debe utilizar con precaución en pacientes con disfunción ventricular, bradicardia severa, insuficiencia cardíaca congestiva o que reciban bloqueadores β, ya que se puede potencializar su efecto, ocasionando bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.

OTROS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Adenosina (5, 6)

Mecanismo de acción

Disminuye el tiempo de conducción a través del nodo auriculoventricular, interrumpiendo las vías de reentrada a través del mismo, y restaura el ritmo sinusal normal en pacientes con taquicardia supraventricular paroxística. Es antagonizada competitivamente por las metilxantinas. No es bloqueada por efecto de atropina.

Indicaciones generales

Manejo de la taquicardia supraventricular paroxística.

Dosis para cada indicación

Dosis inicial de 6 mg en bolo intravenoso rápido. Si la primera dosis no resulta efectiva en 1 a 2 minutos se debe administrar una segunda dosis de 12 mg.

Efectos secundarios y contraindicaciones

Está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a la adenosina y en pacientes con bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado, también en pacientes con enfermedad del nodo sinusal o bradicardia sintomática. Los efectos secundarios son transitorios como diaforesis, dolor precordial, náuseas, disnea, entre otros, pero se debe tener equipo de reanimación en caso de ser necesario.

REFERENCIAS

1. Artucio H, Pereira M Cardiac arrhythmias in critically ill patients: epidemiologic study. Crit Care Med. 1990;18(12):1383-8.
2. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174-85.
3. Vaughan W. Classification of antidysrhythmic drugs. Pharmacol Ther B. 1975;1:115-38.
4. Singla S, Karam P, Deshmukh AJ, et al. Review of contemporary antiarrhythmic drug therapy for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2012;17(1):12-20.
5. Kowey P. Pharmacological effects of antiarrhythmic drugs. Arch Intern Med. 1998;158:325-32.
6. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P. Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opin Crit Care. 2003;9(5):345-55.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

F. VASODILATADORES PULMONARES

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

INTRODUCCIÓN

Existen 3 clases de medicamentos ampliamente evaluados en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar (HAP).

- Prostanoides (epoprostenol, treprostinil, iloprost, beraprost)
- Antagonista receptor de endotelina (bosentán, ambrisentán)
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafilo, tadalafilo).

PROSTANOIDES

Pacientes con HAP muestran disminución de la expresión de PGI2 sintetasa en la vasculatura pulmonar. PGI2 y análogos de PGI2 G actúan sobre la vía de AMPc, produciendo vasodilatación pulmonar. Asimismo, se ha demostrado efecto antiagregante plaquetario. PGI2 es, hasta la fecha, el tratamiento ideal para la HAP con falla cardíaca derecha.

Epoprostenol (IV)

Demostró mejoría en la sobrevida y calidad de vida. En niños con tratamiento a largo plazo, la sobrevida es del 94% a 4 años. El tratamiento combinado con bosentán o sildenafilo podría incrementar aún más la sobrevida.

Dosificación

Dosis inicial 2 μg/kg/min. Los niños requieren dosis mayores en comparación con los adultos, y esta varía desde 40-150 μg/kg/min, siendo el promedio 80 μg/kg/min. Su vida media es de 2 a 5 minutos. Su administración debe ser por catéter venoso central y debe mantenerse frío. Su retiro debe ser paulatino para evitar efecto rebote en la presión pulmonar. En caso de falla hepática o renal requiere ajuste de la dosis.

Reacciones adversas a medicamentos (RAM)

Disminución de la cuenta plaquetaria, sangrado, náusea, diarrea, hipotensión, vasodilatación, ansiedad o agitación, dolor musculoesquelético, dolor en la mandíbula, cefalea y parestesias.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados. Usar con precaución en caso de patología en las que el efecto antiagregante plaquetario incremente el riesgo de sangrado.

Treprostinil (VO, IV, subcutáneo e inhalado)

Estable a temperatura ambiente, vida media mayor (tiempo promedio de eliminación 4,5 horas, tiempo promedio de distribución 40 minutos). Requiere infusión por catéter venoso

central o medio de bomba de infusión subcutánea. Efectos adversos similares a epoprostenol, pero en menor grado. Su retiro precisa disminución gradual de la dosis. Aún no se establece la seguridad ni la eficacia en pacientes pediátricos.

Dosificación

Dosis inicial 1,25 μg/kg/min, en caso de presentar efectos sistémicos disminuir a 0,625 μg/kg/min.

RAM

Cefalea, diarrea, náuseas, vómito, insomnio, ansiedad, dolor o reacción en el sitio de aplicación subcutánea, dolor mandibular, vasodilatación, vértigo, prurito y edema.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados. Usar con precaución en caso de patología en la que el efecto antiagregante plaquetario incremente el riesgo de sangrado.

Iloprost (nebulizado)

El efecto vasodilatador pulmonar es de 1 a 2 horas. Existen dispositivos nebulizadores ultrasónicos portátiles para pacientes ambulatorios.

Dosificación

2,5-5 μg 6 a 9 veces al día. Requiere de la cooperación del paciente, ya que tarda entre 10 y 15 minutos en administrarse. La eliminación del iloprost está reducida en pacientes con falla hepática, así como en aquellos con falla renal que requieren diálisis.

RAM

La ventaja es que tiene muy pocos efectos adversos, con escaso efecto sobre la vasculatura sistémica. La hiperreactividad bronquial, cefalea y tos han sido reportados en algunos estudios en niños. Puede aumentar el efecto antiagregante plaquetario al usarse en conjunto con heparina, anticoagulantes orales, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, inhibidores de fosfodiesterasa 3 (selectivos, como sildenafilo, o no selectivos, como la pentoxifilina) o antagonistas de la glucoproteína IIb/IIIa.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados. Usar con precaución en caso de patologías en las que el efecto antiagregante plaquetario incremente el riesgo de sangrado. Cardiopatía coronaria grave o angina inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias graves, episodios cerebrovasculares en 3 meses previos, valvulopatía/disfunción miocárdica no relacionada con hipertensión pulmonar.

Beraprost (VO)

Vida media de 35 a 40 minutos. Pocos estudios en población pediátrica.

ANTAGONISTAS RECEPTORES DE ENDOTELINA (ERA)

El efecto de la ET-1 está mediado por 2 subtipos de receptores, los receptores ET-A y ET-B que se encuentran en el músculo liso vascular, provocando liberación de óxido nítrico y PGI2 en las células endoteliales.

Efectos adversos grupales

Elevación de las transaminasas (11% adultos y 3% niños), teratogenicidad, anemia, edema (que pude estar explicado por efecto inotrópico negativo en el ventrículo derecho), disminución de la efectividad de los anticonceptivos orales, alteraciones en la fertilidad masculina. Su farmacocinética no es modificada con la administración simultánea de sildenafilo.

Bosentán

Bloqueador del receptor de endotelina A y B. Disminuye la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares. Ha demostrado mejorar la capacidad vital en pacientes pediátricos y adultos. En niños, la sobrevida a 2 años es hasta del 91%, con sobrevida estimada a 4 años del 82%.

Dosificación (VO)

Iniciar con el 50% de la dosis de mantenimiento. La dosis de mantenimiento en menores de 10 kg de peso es de 2 mg/kg/dosis cada 12 horas; pacientes de 10 a 20 kg de peso 31,25 mg cada 12 horas; de 20 a 40 kg de peso 62,5 mg cada 12 horas; mayores de 40 kg de peso 125 mg cada 12 horas.

RAM

Hepatotoxicidad (se recomienda toma de pruebas de funcionamiento hepático mensual), retención de líquidos, teratogenicidad, infertilidad masculina, disminución de los niveles de sildenafilo.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados. Embarazo.

Ambrisentán

Bloqueador exclusivo del receptor ET-A.

Dosificación (VO)
5 a 10 mg cada día. No hay estudio de su uso en menores de edad.

RAM
Hepatotoxicidad, teratogenicidad, retención de líquidos, infertilidad masculina.

Contraindicaciones
Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados. En pacientes con fibrosis pulmonar idiopática. Embarazo.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA 5

Incrementan la expresión de GMPc en las células del músculo liso, promoviendo la dilatación y remodelación vascular.

Sildenafilo

Disminuye la presión media de la arteria pulmonar, así como las resistencias vasculares pulmonares. Varios estudios han demostrado mejoría en la clase funcional, así como en la hemodinamia. Mejora los índices de oxigenación, y facilita el destete del óxido nítrico inhalado.

Dosificación (vía oral)
En pacientes mayores de 1 año de edad 0,5 a 1 mg/kg/dosis 3 veces al día; en menores de 20 kg de peso dar 10 mg 3 veces al día; y en mayores de 20 kg de peso dar 20 mg 3 veces al día. Evitar administrar en prematuros extremos hasta que la vascularización retiniana se haya establecido.

RAM
Cefalea, congestión nasal, ruborización, agitación, hipotensión, disminución de la agudeza visual y/o auditiva, priapismo.

Contraindicaciones
Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados.

Tadalafilo

Disminuye la presión pulmonar, así como las resistencias vasculares pulmonares en mayor grado en comparación con sildenafilo.

Dosificación (VO)
Dosis inicial de 0,5 a 1 mg/kg/dosis; dosis máxima 40 mg/día.

RAM
Cefalea, congestión nasal, ruborización, agitación, hipotensión, disminución de la agudeza visual y/o auditiva, priapismo, epistaxis.

Contraindicaciones
Hipersensibilidad conocida al fármaco o compuestos estructuralmente relacionados.

ÓXIDO NÍTRICO

Grupo farmacológico

Vasodilatador pulmonar selectivo.

Antecedentes

Mecanismos de acción
Vasodilatación por medio de la relajación de músculo liso vascular a través de la activación del guanilato ciclasa, e incremento del GMPc.

Farmacocinética
Su vida media es de segundos. Por su alta afinidad, al unirse a la hemoglobina se inactiva rápidamente. El complejo nitrosil hemoglobina se convierte en metahemoglobina, que finalmente se reduce a hemoglobina ferrosa por la enzima metahemoglobina reductasa. Debido a la rápida inactivación por la hemoglobina, el óxido nítrico inhalado nunca llega a la circulación sistémica y, por tanto, no produce vasodilatación sistémica.

Indicaciones generales

- Vasodilatación pulmonar selectiva en hipertensión arterial pulmonar. Medicamento ideal para el tratamiento de la hipertensión pulmonar en agudo.
- Hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) o hipertensión arterial pulmonar secundaria a hipoplasia pulmonar por hernia diafragmática, aspiración de meconio, enfermedad de membrana hialina e hipoxia en útero o idiopática.
- Prueba de reactividad vascular pulmonar, como indicador de candidatura, a corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas de hiperflujo pulmonar.
- Manejo de la hipertensión arterial pulmonar en el posquirúrgico de cirugía cardíaca.

- Disfunción ventricular derecha severa.
- Mejora los índices de oxigenación, disminuyendo la posibilidad de requerir oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Dosis

5 a 20 partes por millón (ppm). Dosis mayores no han demostrado tener mayor beneficio, y solo contribuyen a que se presenten más efectos adversos. Su retiro debe ser de forma paulatina. Nunca suspenderlo de forma brusca, aun en los no respondedores.

Inhalado (ventilación mecánica convencional o de alta frecuencia, máquinas de anestesia, mascarilla facial o cánulas nasales).

Efectos secundarios

Metahemoglobinemia (0%-5%), trombocitopenia, hipopotasemia, hipotensión, hiperbilirrubinemia, broncodilatación (efecto dosis dependiente).

Precauciones

- La mezcla de NO y oxígeno producen NO_2, el cual puede provocar inflamación de la vía aérea y daño del tejido pulmonar. Se recomienda monitorizar NO_2 y mantenerlo <0,5 ppm.
- La metahemoglobinemia puede provocar hipoxemia, por lo que se recomienda mantener MetHb <5%.
- Tener cuidado con los fármacos que incrementan la concentración de metahemoglobina (derivados de las sulfas, anestésicos tópicos) así como los compuestos donantes de NOi, como el nitroprusiato sódico y la nitroglicerina.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a algunos de los excipientes. Neonatos con cardiopatía dependiente de cortocircuito de derecha a izquierda. Neonatos con déficit de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) o metahemoglobina reductasa (MetHb).

PROSTAGLANDINAS

Grupo farmacológico

Vasodilatador de la familia eicosanoide.

Fármaco

- Prostaglandina E1 (alprostadil)
- Prostaglandina I2 (epoprostenol).

Antecedentes

Clasificación

Prostaglandina miembro de la familia de los eicosanoides, derivado de ácidos grasos esenciales. Su precursor es el ácido araquidónico.

Mecanismos de acción

El mecanismo exacto por el cual se produce vasodilatación no se conoce con exactitud; sin embargo, en otros tejidos se ha demostrado incremento del óxido nítrico y óxido nítrico sintetasa; también actúa como inhibidor de la agregación plaquetaria. La respuesta vasodilatadora del conducto arterioso disminuye conforme se acercan al mes de edad.

Indicaciones generales

Mantener la permeabilidad del conducto arterioso en el recién nacido con cardiopatía congénitas conducto dependiente, tanto para mantener el flujo pulmonar (atresia pulmonar con *septum* íntegro, estenosis pulmonar crítica, anomalía de Ebstein, univentricular con estenosis o atresia pulmonar), como para conservar el flujo sistémico (ventrículo izquierdo hipoplásico, estenosis aórtica crítica, interrupción del arco aórtico, coartación crítica del recién nacido).

Dosis

PGE1

- ***Dosis inicial:*** infusión 0,05 µg/kg/min, incrementando cada 15-30 minutos hasta 0,1 µg/kg/min hasta obtener mejoría clínica. El efecto máximo se alcanza entre los primeros 15 minutos y 4 horas de iniciada la infusión.
- ***Dosis de mantenimiento:*** 0,01 a 0,025 µg/kg/min.

PGI2

- Intravenoso: 15 a 40 µg/kg/min.

Efectos secundarios

- Hipotensión sistémica, fiebre, edema, depresión respiratoria/apnea (12%).
- Fiebre 14%, crisis convulsivas 4%.
- Vasodilatación pulmonar que puede llevar al hiperflujo pulmonar.

- Diarrea, regurgitación e hiperbilirrubinemia, anuria, hematuria, peritonitis, hipoglucemia, hiperpotasemia, anemia, trombocitopenia o hemorragias en <1%.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida al fármaco, neonatos con depresión respiratoria. Solo se debe utilizar si se cuenta con asistencia ventilatoria inmediata.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Abman SH, Hansmann G, Archer SL, et al. Pediatric pulmonary hypertension: guideline from the American Heart Association and American Thoracic Society. Circulation. 2015;132:2037-99.
- Nichols D, Cameron DE (editores). Critical heart disease in infants and children. Philadelphia, PA: Elsevier, Mosby. 2006.

FARMACOPEA EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

G. VASOPRESORES E INOTRÓPICOS

Nurivan López Madrigal, MD
Salvador Mendoza García, MD
Gustavo Rojas Velasco, MD
Amada Álvarez Sangabriel, MD
Norma Patricia Ordoñez García, MD
Clemente Barrón Magdaleno, MD
Iván Lima Lucero, MD
Antonio Juanico Enríquez, MD
Chantale Gilles Herrera, MD

INTRODUCCIÓN

Los vasopresores son un importante grupo de fármacos que inducen vasoconstricción y elevan la presión arterial media. Difieren de los inotrópicos, ya que estos aumentan la contractilidad; sin embargo, muchos medicamentos tienen ambos efectos, tanto vasopresor como inotrópico. Aunque muchos vasopresores se han usado desde 1940, pocos son los ensayos clínicos controlados en donde se comparan estos fármacos o se documenta mejoría con el uso de estos (1).

INDICACIONES

Los vasopresores se indican cuando hay descenso de la presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, baja de la presión arterial sistólica mayor de 30 mm Hg o disminución de la presión arterial media menor de <60 mm Hg, y como consecuencia de la disfunción de órganos por hipoperfusión (2). Están indicados en el síndrome de bajo gasto en el posquirúrgico cardiovascular, el cual se define cuando se tiene hipotensión con los criterios antes mencionados más un índice cardíaco <2,4 L/min/m^2 con datos clínicos de disfunción orgánica, como lo es elevación del lactato o del gasto urinario <0,5 mL/hora al menos por 1 hora. El origen de este síndrome es multifactorial, dentro de las causas se incluyen isquemia miocárdica durante pinzamiento miocárdico, daño por reperfusión, disfunción miocárdica inducida por la cardioplejía, por activación de la cascada, tanto de la coagulación como inflamatoria, además de la enfermedad cardíaca preexistente (3).

USO CLÍNICO

El uso de vasopresores e inotrópicos requiere la atención de los siguientes pasos:

- Reposición del volumen: la adecuada reposición del volumen intravascular, cuando el tiempo lo permite, es crucial para iniciar vasopresores. Un ejemplo es un paciente con choque séptico que requiere al menos 2 L de líquidos para que la dosis de vasopresores sea efectiva, ya que los vasopresores pueden ser ineficaces o parcialmente eficaces si coexisten con hipovolemia.
- Los vasopresores y los agentes inotrópicos se pueden administrar apropiadamente a través de un catéter central, si es viable, esto facilita la rápida liberación del agente y disminuye el riesgo de extravasación periférica.
- Taquifilaxia: esto se refiere a la disminución de la respuesta con el tiempo de uso de estos fármacos por saturación de los receptores.
- Efectos hemodinámicos: la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica son modificados.

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESORES / FÁRMACO: FENILEFRINA

Antecedentes

Clasificación

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es un fármaco no catecolamina simpatomimética que tiene actividad selectiva agonista, preferentemente α adrenérgico, produce vasoconstricción y tiene efectos inotrópicos o cronotrópicos.

Indicaciones

Se indica en casos de hipotensión con los criterios antes mencionados más disminución de las resistencias vasculares sistémicas <700 dinas x s/cm^5, y se contraindica con valores de las resistencias vasculares sistémicas >1200 dinas x s/cm^5. Con la administración de fenilefrina se incrementa el índice cardíaco y el volumen sistólico, sin cambios en la frecuencia cardíaca. En pacientes normotensos causa bradicardia refleja, y puede ser usado en el tratamiento de taquicardia supraventricular.

Hay pocos estudios que evalúan el uso de fenilefrina en el choque séptico, como el de Gregory y colaboradores, en el que mostraron los efectos hemodinámicos de la fenilefrina e informaron que con su uso existe disminución de las concentraciones de lactato e incremento del gasto urinario sin cambios en la creatinina sérica, frecuencia cardíaca y presión capilar pulmonar. En choque séptico se sugiere utilizar la fenilefrina, con nivel de evidencia 2C (4, 5).

Dosis según la indicación

La fenilefrina en dosis de 0,37 ± 0,87 μg/kg/min incrementa la presión arterial media hasta 20 mm Hg (20%) y aumenta el flujo de los hemoductos de la arteria mamaria interna un 100% cuando se combina con inhibidores de fosfodiesterasa III (nivel de evidencia II) (6).

La fenilefrina se encuentra en ampolletas de 100 mg. La dilución habitual es de 3 ampolletas en 50 o 100 mL de dextrosa al 5%, con ello se tiene una concentración de la solución de 600 μg/mL (en 50 mL) o 300 μg/mL (100 mL). El rango de dosis recomendado es de 10 a 200 μg/min. Iniciar con una dosis de 10 μg/min. Una infusión de 1 mL/hora representa una dosis de 10 μg/min (con dilución a 50 mL). Sus nombres comerciales son Mydfrin® Midrin® (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (6).

Tabla 1. Fármacos vasopresores e inotrópicos utilizados en cardiología

Fármaco	Vida media (minutos)	Actividad sobre receptores	Efecto inotrópico	Efecto cronotrópico	Vasodilatación arteriolar	Vasoconstricción	Efecto sobre la PAM	Arritmias
Dopamina	2	Dopa >β; altas dosis α1	↑↑↑	0, ↑	↑↑	Dosis elevada ↑↑	Dosis elevada ↑	Dosis elevada ↑↑
Dobutamina	2,4	β1 > β2 > α1	↑↑	↑	↑	Dosis elevada ↑	↑	↑↑
Norepinefrina	3	β1 > α1 > β2	↑	↑	0	↑↑	↑	↑
Epinefrina	2	β1 = β2 > α1	↑↑	↑↑	↑	Dosis elevada ↑	↑	↑↑↑
Fenilefrina	20	Agonista α1	0	0	↓	↑↑↑	↑↑↑	0
Isoproterenol	2	β1 > β2	↑↑↑	↑↑↑	↑	0	↑	↑↑↑
Vasopresina	10 a 20	V1 = V2	0	0	Bajas dosis ↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Amrinona	216 a 348	Inhibidor de la fosfodiesterasa	↑	0	↑↑↑	0	↓	↑
Milrinona	150	Inhibidor de la fosfodiesterasa	↑	0	↑↑	0	↓	↑
Levosimendán	80	Sensibilizador de calcio	↑↑↑	0	↑	0	↓	↑

↑: aumento; ↓: disminución; 0: sin cambio. α1, β1 y β2: receptores Dopa; FA: fibrilación auricular; GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; RVS: resistencias vasculares sistémicas.

Tabla 2. Fármacos vasopresores e inotrópicos utilizados en cardiología

Fármaco	Indicaciones clínicas	Preparación habitual	Dosis infusión (µg/kg/min) gamas	Efectos clínicos	Efectos adversos
Dopamina	Choque (cardiogénico, vasopléjico) Falla cardíaca, bradicardia sintomática sin respuesta a atropina	400 mg en 250 mL de solución de dextrosa al 5% o salina al 0,9%	2-5 Efecto renal 5-10 Inotrópico 10-20 RVS	Incrementa las RVS y el GC en dosis de 5 gamas. Es menos eficaz que la dobutamina y que la amrinona	Hipertensión importante (especialmente en quienes toman betabloqueadores no selectivos). Arritmias ventriculares, isquemia cardíaca y gangrena en tejidos
Dobutamina	Bajo gasto (falla cardíaca descompensada, choque cardiogénico, disfunción miocárdica por sepsis) bradicardia sintomática sin respuesta a la atropina	500 mg en 250 mL de solución de dextrosa al 5% o solución salina al 0,9%	2 a 20(max 40) µg/kg/min	Más eficaz que la dopamina y la epinefrina. Disminuye las RVS, aumenta el GC, taquiarritmias (FA). Más complicaciones isquémicas que la amrinona	Taquicardia, aumenta la frecuencia ventricular media con FA. Arritmias ventriculares, isquemia cardíaca. Hipertensión (en aquellos que toman betabloqueadores no selectivos). Hipotensión
Norepinefrina	Choque (cardiogénico, vasopléjico)	4 o 8 mg en 250 mL solución de dextrosa al 5% (no en solución salina)	0,01 a 3 µg/kg/min Iniciar 0,5 µg a 1 µg/min. Máx 30 µg/min	Incrementa las RVS y la poscarga y el consumo de O_2 y disminuye el flujo del lecho esplácnico, exacerba la isquemia periférica. Aumenta la insuficiencia aórtica y mitral	Arritmias, bradicardia, isquemia periférica. Hipertensión (especialmente en quienes toman betabloqueadores no selectivos)
Epinefrina	Choque (cardiogénico, distributivo) paro cardíaco, broncoespasmo/anafilaxis, bradicardia sintomática o bloqueo AV sin respuesta a la atropina	8 mg en 250 mL de solución de dextrosa al 5% o solución salina al 0,9%	Bolo 1 mg c/ 3 a 5 min (máx 0,2 mg/kg) IM (1:1000):0,1 a 0,5 mg (máx 1 mg). Infusión 0,01 a 0,10 µg/kg/min	Dos veces más potente que la norepinefrina como inotrópico y cronotrópico, pero equivalente como vasopresor. Incrementa el gasto cardíaco, incrementa el lactato. Broncodilatador	Arritmias ventriculares, hipertensión severa con riesgo de hemorragia cerebral, isquemia cardíaca, muerte súbita
Fenilefrina	Hipotensión (por efecto vagal o por medicamentos), incremento de la PAM, con E Ao e hipotensión, disminuye el gradiente del tracto de salida del VI en MHC	10 mg en 250 mL de solución de dextrosa	Bolo 0,1 a 0,5 mg c/15 min. Infusion 0,4 a 9 µg/kg/min. 5-150 µg/min	Vasoconstrictor potente similar a la norepinefrina sin efecto cronotrópico e inotrópico. Aumento menor al consumo de O_2 al compararse con la epinefrina o dopamina. Menos arritmogénico. Aumenta la insuficiencia mitral y aórtica	Braquicardia refleja, Hipertensión (especialmente en quienes toman betabloqueadores no selectivos). Vasoconstricción periférica y visceral. Necrosis en tejidos al extravasarse
Isoproterenol	Bradiarritmias (especialmente en taquicardia polimórfica). Síndrome de Brugada	1 mg en 500 mL de solución de dextrosa al 5%	2 a 10 µg/ min; 0,01 a 0,1 µg/kg/min	Aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias vasculares sistémicas	Arritmias ventriculares, isquemia cardíaca, hipotensión
Vasopresina	Choque cardiogénico y distributivo, paro cardíaco	40 UI en 100 solución de dextrosa al 5%	Bolo 40 UI IV; Infusión 0,1 a 0,06 U/min. 0,5 mUI/kg/h aumentar al doble c/30min máx 10 mUI/kg/h	Hormona antidiurética, potente vasopresor, alternativo en paro cardíaco, junto con la norepinefrina se utiliza en choque séptico	Arritmias, hipertensión, disminuye el gasto cardíaco (en dosis >0,4 UI/min) isquemia miocárdica, vasoconstricción periférica y del lecho esplácnico
Amrinona	Bajo gasto en falla cardíaca refractaria	200 mg en 50 mL de solución salina al 0,9% (no dextrosa)	Bolo: 0,75 mg/kg en 2 a 3 min. Infusión 5 a 10 µg/kg/min	Inotrópico y vasodilatador pulmonar, coronario y sistémico. Menor demanda de oxígeno	Arritmias (incrementa la frecuencia ventricular media en FA), hipotensión, trombocitopenia y hepatoxicidad.
Milrinona	Bajo gasto cardíaco en falla cardíaca descompensada, posquirúrgico cardiovascular	20 mg en 50 mL solución salina al 0,9%	Bolo 50 µg/kg en 10 a 30 min. Infusión 0,375 a 0,75 µg/kg/min (ajustar en daño renal)	Inotrópico y vasodilatador a nivel pulmonar, coronario y sistémico. Incremento significante del índice cardíaco sin taquicardia. Disminuye las RVS, lusotrópico, mejora el flujo en puentes coronarios. Tan efectivo como 20 ppm de NO en hipertensión pulmonar	Arritmias ventriculares, hipotensión, isquemia miocárdica, taquicardia polimórfica
Levosimendán	Falla cardíaca descompensada	12,5 mg en 500 mL de solución de dextrosa al 5%	Inicio de 12 a 24 µg/kg en 10 min. Infusion 0,05 a 0,2 µg/kg/min	Incrementa el gasto cardíaco y el volumen sistólico, así como disminuye la presión capilar pulmonar. Es lusotrópico.	Taquicardia, aumenta la conducción AV. Hipotensión

Ao: aorta; FA: fibrilación auricular; GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; RVS: resistencia vascular sistémica; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 3. Recomendaciones de inicio de tratamiento con vasopresores e inotrópicos

Causa o presentación del choque cardiogénico	Tratamiento vasopresor o inotrópico recomendado	Características hemodinámicas y recomendaciones terapéuticas
Frío-húmedo	Noradrenalina o dopamina Inotrópico	Este subtipo tiene bajo índice cardíaco y altas resistencias vasculares sistémicas. Se recomienda estabilización con noradrenalina (de preferencia cuando hay taquicardia o arritmias) o dopamina (si la FC es baja, sin embargo, se asocia con mayor riesgo de arritmias). Se debe considerar agregar un agente inotrópico cuando se haya estabilizado y después de cirugía de revascularización coronaria (infarto agudo solamente)
Euvolémico frío y seco	Noradrenalina o dopamina Inotrópico Bolos pequeños de líquidos	Se recomienda estabilización con noradrenalina (de preferencia cuando hay taquicardia o arritmias) o dopamina (si la FC es baja, sin embargo, se asocia a mayor riesgo de arritmias). Se debe considerar agregar un agente inotrópico cuando se haya estabilizado y después de cirugía de revascularización coronaria (infarto agudo solamente). La presión de llenado al final de la diástole en el ventrículo izquierdo puede ser baja y pueden tolerar bolos de líquidos
Vasodilatación caliente y húmedo o choque mixto cardiogénico y vasodilatador	Noradrenalina Considerar terapia guiada según perfil hemodinámico	Subtipo de choque con bajas resistencias vasculares sistémicas
Choque del ventrículo derecho	*Bolos de solución* Noradrenalina, dopamina o vasopresina Inotrópicos Vasodilatadores inhalados pulmonares	Las metas hemodinámicas incluyen mantener precarga, disminuir la poscarga del ventrículo derecho (RVP) tratamiento de bradicardias, y mantener la sincronía AV. La dopamina disminuye la frecuencia cardíaca, aunque se asocia con riesgo de arritmia); la vasopresina aumenta las resistencias sistémicas y tiene efectos neutrales con las resistencias vasculares pulmonares. Se recomienda el uso de un inotrópico después de la estabilización hemodinámica y la revascularización
Choque normotenso	Inotrópicos o vasopresores	Se sugiere inotrópico cuando la presión sistólica es mayor de 90 mm Hg y las resistencias vasculares sistémicas son altas
Estenosis aórtica	Fenilefrina o vasopresina En pacientes con FEVI baja por ECO o usando catéter de flotación pulmonar como guía	El choque causado por estenosis aórtica depende del estado de la poscarga El inotrópico puede no mejorar el perfil hemodinámico si la FEVI es preservada Se recomienda la terapia definitiva ya sea tratamiento quirúrgico o valvuloplastia aórtica o cambio valvular percutáneo transcatéter
Insuficiencia aórtica	Dopamina Marcapasos temporal	Mantener una frecuencia cardíaca elevada puede acortar el tiempo de llenado diastólico y se reduce la presión de llenado diastólica al final de la diástole Se recomienda tratamiento definitivo cambio valvular aórtico
Estenosis mitral	Fenilefrina o vasopresina Esmolol o amiodarona	El choque resulta de la estenosis mitral dependiente de la precarga; los agentes cronotrópicos deben evitarse; se debe reducir la FC ya que con ello se aumenta el tiempo de llenado diastólico y se debe mantener una sincronía A-V con lo cual se mejora la precarga. Se sugiere tratamiento quirúrgico de cambio valvular mitral o valvuloplastía con balón
Insuficiencia mitral	Noradrenalina o dopamina Inotrópicos Soporte mecánico circulatorio incluyendo balón intraórtico de contrapulsación	Después de la estabilización hemodinámica con vasopresor se considera agregar inotrópico La reducción de la poscarga puede reducir la telediastólica del ventrículo izquierdo El balón intraórtico de contrapulsación recude la insuficiencia mitral por reducción de la poscarga e incremento del índice cardíaco Las terapias definitivas deben ser consideradas como tratamiento quirúrgico de la válvula/cambio o reparación o tratamiento percutáneo
Defecto septal por perforación ventricular	Ver las consideraciones de frío-húmedo, soporte mecánico circulatorio incluyendo balón intraórtico de contrapulsación	El balón intraórtico de contrapulsación reduce el cortocircuito al reducir la poscarga e incrementar el índice cardíaco Tratamiento quirúrgico para reparación o cierre percutáneo
Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI	*Bolos de solución* Fenilefrina o vasopresina Inotrópicos Vasodilatadores Esmolol o amiodarona Marcapasos del VD	Los gradientes dinámicos pueden reducirse por incremento de la precarga y poscarga reduciendo el inotropismo y la ectopia, manteniendo la sincronía AV e induciendo disincronía ventricular
Bradicardia	Cronotrópicos o marcapasos temporal	El tratamiento va encaminado a identificar y tratar la causa. Los cronotrópicos pueden incluir atropina, isoproterenol, dopamina, dobutamina y adrenalina
Taponamiento	*Bolos de solución* Norepinefrina	Pericardiocentesis o tratamiento quirúrgico con ventana pericárdica como tratamiento definitivo

AV: auriculoventricular; ECO: ecocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RVP resistencia vascular pulmonar; VD: ventrículo derecho. Modificada por los autores de la referencia 26.

Tabla 4. Mecanismos de acción y efectos hemodinámicos de los medicamentos vasoactivos de uso más común en el choque cardiogénico

Medicamento	Dosis en infusión	Unión a receptor				Efectos hemodinámicos
		α1	α2	β1	Dopamina	
Vasopresores e inotrópicos						
- Dopamina	0,5-2 µg kg/min	-	+	-	+++	↑
	5-10 µg kg/min	+	+++	+	++	↑↑GC, ↑RVS
	10-20 µg kg/min	+++	++	-	++	↑↑RVS, ↑GC
- Noradrenalina	0,05-0,4 µg/kg/min	++++	++	+	-	↑↑RVS, ↑GC
- Epinefrina	0,01-0,5 µg/kg/min	++++	++++	+++	-	↑↑GC, ↑↑RVS
- Fenilefrina	0,1-10 µg/kg/min	+++	-	-	-	↑↑RVS
- Vasopresina	0,02-0,04 U/min	Estimula el receptor V1 en el músculo liso				↑↑RVS ←→ RVP
Inodilatadores						
- Dobutamina	2,5-20 µg/kg/min	+	++++	++	-	↑↑GC, ↓RVS, ↓RVP
- Isoproterenol	2,0-20 µg/min	-	++++	+++	-	↑↑GC, ↓RVS, ↓RVP
- Milrinona	0,125-0,75 µg/kg/min	Inhibidor PD-3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP
- Enoximona	2-10 µg/kg/min	Inhibidor PD-3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP
- Levosimendán	0,05-0,2 µg/kg/min	Sensibilizador de Ca++, inhibidor de PD3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP

+: aumento; -: disminución; ↑: aumento; ↓: disminución; GC: gasto cardíaco; PD-3: fosfodiesterasa 3; RVP: resistencia vascular pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica. Modificada de la referencia 26.

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESORES / FÁRMACO: NOREPINEFRINA

Antecedentes

Clasificación

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es un potente agonista α adrenérgico con poca actividad β_1 adrenérgico. El mecanismo de acción es por inhibición del adenilato ciclasa, que reduce la adenosina 3', 5' monofosfato cíclico (AMPc) en los receptores α adrenérgicos, así como incremento de los niveles de AMPc por estimulación del adenilato ciclasa en los receptores β adrenérgicos. El efecto primario es la vasoconstricción, tanto de la resistencia como de la capacitancia en los vasos sanguíneos, con lo que resulta en incremento de las resistencias periféricas y, por tanto, de la presión arterial media. La estimulación de los receptores β adrenérgicos causa aumento en el inotropismo, así como el cronotropismo; sin embargo, clínicamente tanto la frecuencia como el gasto cardíaco se mantienen sin cambios, o incluso existe disminución por actividad del reflejo vagal en respuesta al incremento de la presión arterial. A pesar de esto, sí se reportan taquiarritmias con su uso.

Indicaciones

En un estudio realizado por Martín y colaboradores se mostró que la norepinefrina es más efectiva que la dopamina para la restauración de la hipotensión en pacientes con choque séptico. En este estudio prospectivo aleatorizado se informó que en 31% de los pacientes con dobutamina se resolvió la hipotensión, mientras que el 93% de los pacientes tratados con norepinefrina tuvo resolución de la presión arterial (7). Actualmente, en la campaña de sobreviviendo a la sepsis, el uso de norepinefrina está indicado para mantener una presión arterial media >65 mm Hg, con un nivel de evidencia IC (7). Tiene actividad α_1 y β_1 adrenérgico, y produce vasoconstricción, así como pronunciado incremento en el gasto cardíaco. Es mayormente utilizada en el tratamiento del choque séptico.

Uso en choque cardiogénico debido a infarto agudo de miocardio

Se recomienda el uso de norepinefrina cuando la respuesta de dosis media de dopamina o la combinación de dopamina/dobutamina es inadecuada o el paciente presenta una presión arterial media <70 mm Hg, y se considera como tratamiento de primera línea en choque cardiogénico antes de usar la dopamina como vasopresor (8).

Dosis

La norepinefrina se encuentra en ampollas de 4 mg, la dilución habitual es de 2 ampollas en 250 mL de dextrosa al 5%. La concentración de la solución es de 800 µg (en 250 mL) u 80 µg/mL (en 100 mL). La dosis va de 0,5 a 1,5 µg/kg/min en estado de choque y de acuerdo con la evolución hemodinámica del paciente. Su nombre comercial es Pridam® (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (**Figura 1**) (7-9).

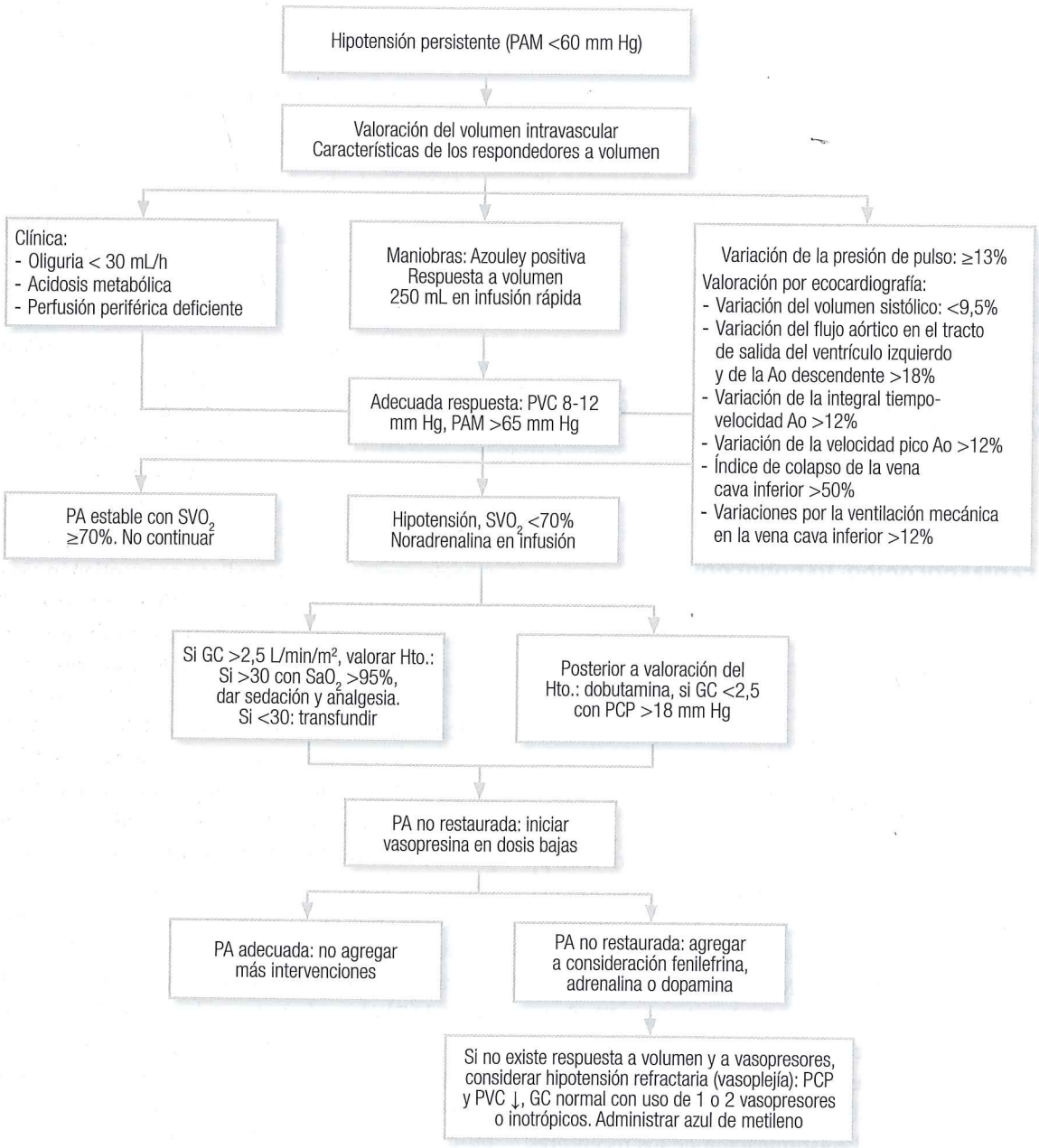


Figura 1. Algoritmo para uso de vasopresores e inotrópicos. Ao: aorta; GC: gasto cardíaco; Hto.: hematocrito; PAM: presión arterial media; PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central; SaO_2: saturación arterial de oxígeno; SVO_2: saturación venosa central; VO_2: saturación venosa. Variación de la presión de pulso = X-1. Algoritmo para el uso $(PP_{máx} - P_{min})/(PP_{máx} + PP_{min})/2$. Variación de volumen sistólico = $(VS_{máx} - VS_{min}/VS_{máx} + VS_{min}/2)$. El *índice de colapso* se define como el porcentaje de disminución inspiratoria en el diámetro de la vena cava inferior.

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESORES / FÁRMACO: EPINEFRINA

Antecedentes

Clasificación

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es un L-isómero de la catecolamina producido por la médula adrenal. Este es un potente vasopresor que actúa sobre los receptores β_1 adrenérgico, y tiene efectos moderados sobre los receptores β_2 y α_1 adrenérgicos. Clínicamente, bajas dosis de epinefrina incrementan el gasto cardíaco debido a la actividad sobre el receptor β_1 adrenérgico, con aumento de la frecuencia cardíaca por los efectos cronotrópicos positivos, asimismo en el receptor α adrenérgico induce vasoconstricción frecuentemente compensada por la estimulación del receptor β_2 adrenérgico, produciendo vasodilatación, lo que se traduce en disminución de las presiones arteriales periféricas. El resultado es un incremento del gasto cardíaco con disminución de las resistencias vasculares sistémicas y efectos variables en la presión arterial media. La estimulación del receptor β_1 adrenérgico produce arritmias. El grado de vasoconstricción aparece cuando se utilizan dosis mayores de epinefrina equipotentes a las dosis de norepinefrina o dopamina en pacientes con choque severo.

Indicaciones

Los efectos predominantes del receptor α adrenérgico predominan con altas dosis de epinefrina, lo que produce incremento de resistencias vasculares sistémicas, además de aumento de gasto cardíaco. La epinefrina es más usada para el tratamiento de anafilaxis, y es la segunda línea de fármacos en el choque séptico y para el tratamiento de hipotensión luego de la cirugía de revascularización.

Uso en paro cardiorrespiratorio

La epinefrina es el fármaco más utilizado durante el paro cardiorrespiratorio. Este es un vasopresor e inotrópico potente que disminuye en forma rápida la presión diastólica, lo que facilita la perfusión coronaria y ayuda a restaurar la contractilidad miocárdica.

Dosis

En dosis de 0,03 µg/kg/min, la epinefrina produce incremento en el gasto cardíaco y en la frecuencia cardíaca del 24% y 14,1% comparado con el placebo, con esta dosis no se tiene efecto en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (3). Se encuentra en ampolletas de 1 mg, la dilución habitual es de 5 ampolletas en 50 o 100 mL de dextrosa al 5%, la concentración de la solución es de 100 µg/mL (50 mL) o 50 µg/mL (en 100 mL). El rango de la dosis recomendado es de 1 a 200 µg/min, y se inicia con una infusión de 1 a 5 µg/min. Una infusión de 3 mL/hora representa una dosis de 5 µg/min (con la dilución a 50 mL). Su nombre comercial es Pinadrina® (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (**Figura 1**) (10).

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESORES / FÁRMACO: DOPAMINA

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es un metabolito precursor de la norepinefrina y la epinefrina, que tiene diversos efectos dependiendo de la dosis a administrar. En dosis de 1 a 2 µg/kg/min actúa predominantemente a nivel de los receptores dopamina-1, lo que causa vasodilatación en el riñón, intestino, cerebro y lechos coronarios. Algunos reportes sugieren que la dopamina incrementa el gasto urinario debido al aumento del flujo renal y a la tasa de filtración glomerular, así como natriuresis al inhibir la aldosterona y el transporte renal tubular de sodio.

En dosis de 5 a 10 µg/kg/min, la dopamina estimula los receptores β_1 adrenérgicos e incrementa el gasto y la frecuencia cardíaca. La dosis entre 2 y 5 µg/kg/min tiene efectos hemodinámicos variables, como la vasodilatación, incremento del gasto y del índice cardíaco del 16,3% al 57,9%; asimismo, causa aumento de la presión arterial media y de las resistencias vasculares pulmonares. Produce activación ligera de los receptores α adrenérgicos, con incremento de las resistencias vasculares sistémicas y, con ello, de la presión arterial media. En dosis mayores de 10 µg/kg por minuto, los efectos predominantes son vasoconstricción, con aumento de las resistencias vasculares sistémicas, estimulando los receptores α adrenérgicos.

Indicaciones

La dopamina es más usada en hipotensión debido a sepsis o falla cardíaca, donde se inicia en dosis de 2 gamas, y se aumenta hasta obtener el efecto deseado. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la dopamina es menos eficaz que la norepinefrina, además que produce efectos adversos, que incluyen incremento de la presión capilar pulmonar, cortocircuitos pulmonares, de la frecuencia cardíaca y disminuye la presión parcial de O_2 y de las resistencias vasculares sistémicas (7, 11).

El uso de dopamina en dosis baja (dosis renal) ha sido sujeto de muchas controversias, En ese sentido, la Sociedad de Medicina Crítica de Australia y Nueva Zelanda ha contestado a la pregunta sobre el uso de la dosis renal de la dopamina, y mediante un estudio aleatorizado, en el que asignaron a pacientes con dos criterios de respuesta inflamatoria sistémica y falla renal administrar bajas dosis de dopamina y placebo, informaron que no existen diferencias en cuanto a la necesidad de terapia de sustitución renal, mortalidad o estancia en terapia intensiva (12, 13).

Un metaanálisis realizado por Kellum y colaboradores analizó 17 estudios aleatorizados en donde se valoraba el uso de dopamina en falla renal aguda, y se informó que la dopamina no previene el inicio de falla renal aguda, ni la necesidad de terapia de sustitución renal (13). Actualmente, en la campaña de sobreviviendo a la sepsis, el uso de norepinefrina está indicado para mantener una presión arterial media >65 mm Hg, con un nivel de evidencia IC (11).

Dosis

La ampolleta es de 200 mg. La dilución es de 2 ampolletas en 250 mL de dextrosa al 5%. El rango de la dosis recomendado es de 1 a 50 μg/kg/min, y se inicia en dosis de 1 a 5 μg/kg/min. Su nombre comercial es Inotropisa® ampolleta de 200 mg en 5 mL (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (**Figura 1**) (10).

GRUPO FARMACOLÓGICO: INOTRÓPICO / FÁRMACO: DOBUTAMINA

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es una catecolamina que predominantemente tiene efecto inotrópico, el cual causa vasodilatación. Posee efecto superior sobre el receptor β_1 adrenérgico y, como resultado, aumento del inotropismo y del cronotropismo, con lo que se reducen las presiones de llenado ventricular en pacientes con falla cardíaca, esto resulta en la reducción de la actividad simpática. Sin embargo, mínimos efectos sobre el receptor α y β_2 adrenérgico deriva en vasodilatación, que incrementa el gasto cardíaco. Los efectos netos son aumento del gasto cardíaco con disminución de las resistencias vasculares sistémicas, con o sin ligera disminución de la presión arterial.

Dosis según su uso clínico

Frecuentemente es más usada en falla cardíaca aguda y en choque cardiogénico. En dosis de 6,0 μg/kg/min incrementa el índice cardíaco un 46% al compararse con placebo. En el síndrome de bajo gasto aumenta la frecuencia cardíaca un 25%, con reducción de las resistencias vasculares sistémicas un 40%. Asimismo, se asocia con alta incidencia de hipertensión y de fibrilación de nuevo inicio (3).

Uso en choque cardiogénico debido a infarto agudo de miocardio

La combinación deliberada de dopamina y dobutamina en dosis de 7,5 μg/kg/min mostró mejorar el estado hemodinámico, con efectos adversos mínimos, comparado con el uso de un solo fármaco en dosis de 15 μg/kg/min. Se recomienda norepinefrina cuando la respuesta de dosis media de dopamina o la combinación de dopamina/dobutamina es inadecuada o el paciente presenta una presión arterial media <70 mm Hg, y se considera como tratamiento de primera línea en choque cardiogénico antes de usar dopamina como vasopresor (8).

Uso en infarto al ventrículo derecho

La isquemia de la pared libre del ventrículo derecho causa dilatación del ventrículo derecho, esto produce incremento de la presión intrapericárdica y aplanamiento del *septum* interventricular, con lo que se altera la geometría del ventrículo izquierdo, afectando el llenado y la contractilidad del mismo. Esto, combinado con los efectos del gasto cardíaco disminuido, exacerba el choque. La administración de líquidos intravenosos excesivos con presiones de llenado de la aurícula derecha >15 mm Hg mejora el estado de precarga dependencia del ventrículo derecho, pero causa deterioro del VI por interdependencia interventricular. La dobutamina mejora el gasto cardíaco en estos estados (8).

Dosis y presentación

Se encuentra en ampolletas de 250 mg en 5 mL. La dilución habitual es de 2 ampolletas en 250 mL. El rango de dosis recomendado es de 2 a 20 μg/kg/min, y se inicia con 2 a 5 μg/kg/min. Su nombre comercial es Dobuject® y Dobutrex® (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (**Figura 1**).

GRUPO FARMACOLÓGICO: INOTRÓPICO / FÁRMACO: ISOPROTERENOL

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es principalmente un inotrópico y cronotrópico que un vasopresor. Tiene actividad sobre los receptores β_1 adrenérgicos, y a diferencia de la dobutamina tiene efecto predominantemente cronotrópico. Este fármaco posee alta afinidad

por los receptores β_2 adrenérgicos, causando vasodilatación y descenso de la presión arterial media.

Uso en bradiarritmias

El uso de agonistas β adrenérgicos puede ser útil en el manejo urgente de pacientes con bradicardias, si la atropina es inefectiva. La dobutamina, dopamina o isoproterenol puede estabilizar al paciente mientras se coloca el marcapasos temporal. El isoproterenol se ha utilizado para evitar el inicio de taquicardia ventricular en pacientes con síndrome de Brugada que no desean tener el implante de un cardiodesfibrilador para prevenir muerte súbita (8).

Dosis

Se encuentra en ampolletas de 1 mg. La dilución habitual es de 3 ampolletas en 50 o 100 mL de dextrosa al 5%. La concentración de la solución es de 60 μg/mL (50 mL) o 30 μg/mL (en 100 mL). El rango de dosis recomendado es de 2 a 20 μg/min, y se inicia la infusión con una dosis de 2 μg/min. Una infusión de 2 mL/hora representa una dosis de 2 μg/min (con dilución a 50 mL) (**Tablas 1, 2** y **3**) (14).

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESOR / FÁRMACO: VASOPRESINA

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

La vasopresina, también conocida como hormona antidiurética, es un péptido neurohipofisario que interviene en la regulación de la absorción del agua libre, osmolalidad del plasma, volumen sanguíneo, presión arterial, concentración celular, proliferación celular y secreción de la adrenocorticotropina.

La vasopresina se une a 3 receptores específicos acoplados a las proteínas G. En la actualidad se clasifican como subtipo V1 (vascular), V2 (renal) y V3 (hipofisario). Al mismo tiempo que reduce la excreción renal de agua, la vasopresina es una de las sustancias vasoconstrictoras más poderosas que se conocen. También estimula la agregación plaquetaria, la liberación de factores de coagulación y la proliferación celular.

Indicaciones y dosis según su uso clínico

En etapas tempranas, tanto del choque séptico como en falla cardíaca, se encuentran niveles elevados de vasopresina, aunque no siempre en falla cardíaca. Sin embargo, conforme progresa el estado de choque, los niveles de vasopresina disminuyen en forma importante, se desconoce la causa. La reducción de los depósitos de vasopresina, la insuficiencia autonómica, la inhibición de la liberación de la vasopresina por la norepinefrina y el óxido nítrico han sido las posibles explicaciones del por qué existe aparente disminución de la deficiencia de vasopresina. En un estudio realizado por Landry y colaboradores se informaron niveles bajos de vasopresina en pacientes con choque séptico (3,1 pg/mL) comparados con los niveles de vasopresina en pacientes con choque cardiogénico (22,7 pg/mL) con niveles similares de hipotensión. En este estudio se reportó que bajas dosis de infusión de vasopresina de 0,04 U/min incrementa la presión arterial sistémica en pacientes con choque séptico de 92 a 146 mm Hg (15-17). Asimismo, se informó que la administración de otros vasopresores puede disminuirse con el uso de vasopresina, también mejorar el gasto urinario, esto por la constricción selectiva de la arteriola eferente en el glomérulo (16, 17). Altas dosis de vasopresina (0,067 UI/min) son más efectivas para incrementar la presión arterial sin aumentar la frecuencia cardíaca como efecto adverso. La dosis recomendada de vasopresina en los estados de choque es de 0,02 a 0,04 UI/min en infusión continua.

En el choque vasopléjico en el posoperatorio cardiovascular, así como en la vasoplejía secundaria a sepsis resistente a catecolamina, la vasopresina incrementa la presión arterial media hasta 27 mm Hg (49,1%), y disminuye los requerimientos de norepinefrina un 30%, sin cambios en el índice cardíaco y sin incrementos significativos en el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. El uso profiláctico de vasopresina reduce la hipotensión en el posquirúrgico, y los requerimientos de vasopresores se asocian con intubación y días de estancia de corta duración, con un nivel de evidencia 2C (6, 17).

Uso en choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio

La terapia con vasopresina puede ser efectiva en el choque por vasodilatación resistente a la norepinefrina, mejora la presión arterial media, el índice cardíaco y el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, lo que reduce la necesidad de norepinefrina y, por tanto, disminuye la cardiotoxicidad y la incidencia de arritmias malignas. La vasopresina puede atenuar la generación de interleucinas inducida por el óxido nítrico, lo cual tiene un ligero efecto inotrópico en el miocardio mediado por los receptores V1a que incrementa el calcio intracelular y mejora el flujo coronario debido a los efectos de las catecolaminas (8).

Uso en paro cardiorrespiratorio

En asistolia, actividad eléctrica sin pulso, taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular, el vasopresor indicado como primera o segunda opción según la *American Heart Association* (AHA) es la vasopresina, en dosis de 40

U. El mecanismo por el cual la vasopresina es un potente vasoconstrictor en estos casos es por la propiedad de actuar bajo condiciones de acidosis severa, en comparación con las catecolaminas, en las que tiene limitada eficacia (8).

Dosis y presentación

Se encuentra en ampolletas de 20 UI/mL. Su nombre comercial es Pitressin® y Arterina®. La dilución habitual es de 100 U/100 mL de dextrosa al 5%, con ello se tiene una concentración de 0,1 unidades/min = 6 mL o 0,01 UI/mL. El rango de dosis es de 0,04 a 0,06 UI/min (**Tablas 1, 2, 3** y **4**) (**Figura 1**)

GRUPO FARMACOLÓGICO: VASOPRESOR / FÁRMACO: TERLIPRESINA

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

La terlipresina es un análogo de la vasopresina, con una vida media de 6 horas. Se usa en el tratamiento de hemorragia por várices esofágicas, así como en pacientes con sepsis. En diversos estudios pequeños, la terlipresina mejoró el perfil hemodinámico y disminuido (o eliminado) los requerimientos de vasopresores en pacientes con sepsis. Sin embargo, varios estudios aleatorizados demuestran que no es claro el beneficio, y se presenta un rebote de hipotensión luego de la suspensión.

Dosis según su uso clínico

En el choque séptico se administra una sola dosis de 1 mg de terlipresina, con lo que se obtiene aumento de la presión arterial durante las primeras 5 horas. Existe disminución del gasto cardíaco por reducción de la liberación de oxígeno; sin embargo, es posible la disminución o suspensión de las demás catecolaminas administradas. Puede ser usada en infusión continua (10 a 40 μg/kg/hora), con disminución del índice cardíaco y mayor consumo de oxígeno debido al incremento en la extracción de este (17). El nombre comercial es Glipressina® y Glycilpressin® en presentación de 1 mg.

Efectos adversos

Existen efectos adversos con el uso de los análogos de vasopresina con la infusión, como la isquemia coronaria y mesentérica, hiponatremia, vasoconstricción pulmonar y necrosis a nivel de piel y periférico.

GRUPO FARMACOLÓGICO: INODILATADOR / FÁRMACO: MILRINONA

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

Es un fármaco bipiridina, inhibidor de la metilcarbonitril fosfodiesterasa III. Los inhibidores de fosfodiesterasa, como la amrinona y milrinona, son fármacos noradrenérgicos con acción inotrópica y vasodilatadora. En muchas funciones, los efectos de estos fármacos son similares a la dobutamina, con baja incidencia de arritmias. Los inhibidores de fosfodiesterasa son más usados en pacientes con disfunción sistólica y falla cardíaca refractaria a tratamiento; sin embargo, el efecto vasodilatador limita su uso en pacientes con hipotensión.

Dosis

El intervalo de dosis es infusión de 0,2 a 0,75 μg/kg/min, con una vida media de 30 a 60 minutos. En dosis de 0,5 μg/kg/min incrementa el índice cardíaco un 46%, y disminuye las resistencias vasculares sistémicas un 52%. Los efectos de la milrinona sobre la fracción del ventrículo derecho equivalen a utilizar 20 partes por millón de óxido nítrico, también produce un incremento de 24% en el flujo de los hemoductos arteriales de la arteria mamaria interna (3).

La ampolleta es de 10, 20 y 50 mL; cada mL contiene 1 mg. Su nombre comercial es Primacor® en presentación de ampolletas de 10 mL/10 mg y 20 mL/20 mg. La dilución habitual es de 20 mg en 250 mL SG5% (solución glucosada al 5%), con lo que se obtiene una concentración de 80 μg/mL. El rango de dosis es de 0,2 μg/kg/min a 0,75 μg/kg/min (**Tablas 1, 2** y **4**) (10).

GRUPO FARMACOLÓGICO: INODILATADOR / FÁRMACO: AMRINONA

Dosis según su uso clínico

Es una bipiridina inhibidor de la fosfodiesterasa III. Se administra en dosis inicial de 0,75-1,5 mg/kg seguido de una infusión de 10 μg/kg/min. Tiene una vida media de 3,5 horas. Incrementa el índice cardíaco y reduce las resistencias vasculares sistémicas, y se asocia con disminución de la arteria pulmonar e incrementa el índice cardíaco y la fracción de expulsión del ventrículo derecho comparado con la dobutamina. La ampolleta es de 100 mg de 20 mL (Inocor® 5 mg/mL), la dilución es de una ampolleta en 250 o 500 mL de solución

fisiológica (no en soluciones glucosadas). La concentración de la solución es de 400 μg/mL (en 250 mL) o 200 μg/mL (500 mL). El rango de dosis es de 2 a 15 μg/kg/min. Iniciar con una dosis de carga de 0,75 μg/kg administrada en 2 a 3 minutos. Para un paciente de 70 kg con dilución en 250 mL se deberían administrar 8 mL. Iniciar la infusión en una dosis de 2 a 5 μg/kg/min (**Tablas 1** y **2**) (18).

GRUPO FARMACOLÓGICO: INODILATADOR / FÁRMACO: LEVOSIMENDÁN

Mecanismos de acción. Efectos cardiovasculares y propiedades farmacológicas

El levosimendán es un fármaco que tiene la propiedad de sensibilizar el calcio intracelular en el músculo cardíaco. La acción inotrópica positiva de este medicamento se debe a la unión y al dominio N-terminal de la troponina C cardíaca, estabilizándola y prolongando las propiedades contráctiles de esta molécula. El efecto inotrópico del levosimendán es más acentuado en condiciones donde existe incremento del calcio intracelular. Produce vasodilatación a través de la apertura de los canales ATP dependientes de potasio (9).

La vida media del levosimendán es de 1 hora. Tiene una alta unión a proteínas plasmáticas (97%) y se metaboliza por la microflora intestinal y el hígado. Los productos metabólicos del levosimendán son el OR-1855 y el OR -1896, este último puede detectarse en el plasma hasta 80 horas después de suspendida la infusión, y posee actividad farmacológica (9).

El levosimendán incrementa el gasto cardíaco y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. A comparación de la dobutamina, el levosimendán no aumenta el consumo de oxígeno miocárdico ni la presión de oclusión de la arteria pulmonar. El uso concomitante de bloqueadores β adrenérgicos no interfiere con la farmacodinamia del levosimendán en comparación con dobutamina. El levosimendán incrementa el flujo sanguíneo coronario y tiene efectos cardioprotectores en los enfermos con infarto agudo de miocardio. En estudios recientes, el levosimendán interfirió la acción de interleucinas proinflamatorias (9).

Dosis y usos clínicos

El levosimendán se administra en infusión continua a una velocidad de 0,05 a 0,2 μg/kg/min para obtener los efectos terapéuticos deseados. Las ampolletas son de 12,5 mg. La dilución habitual es de 2,5 mg en 500 mL de solución dextrosa al 5%, con lo que se obtiene una concentración de 50 μg/mL. En México, y en particular en el Instituto Nacional de Cardiología, no recomendamos la dosis de carga debido a la hipotensión que causa. Su nombre comercial es Simdax® (**Tablas 1, 2** y **4**) (9, 14).

Varios estudios han evaluado la eficacia y seguridad del levosimendán en falla cardíaca, a pesar de que mejora los índices cardíacos en falla cardíaca no están claros los beneficios clínicos a largo plazo (10, 19-23). Los estudios aleatorizados LIDO (n = 203) y SURVIVE (n = 1327) utilizaron levosimendán en pacientes con falla cardíaca, aleatorizándose con dobutamina, con evaluación de los resultados a las 24 horas. Si bien es cierto que se informó una gran mejoría en los parámetros hemodinámicos con el uso de levosimendán, más tarde se comunicó que no hay diferencia en la mejoría en cuanto a la disnea (82% *vs.* 83%, respectivamente) (22, 24).

Uso en falla cardíaca aguda

Los estudios a largo plazo en pacientes con falla cardíaca descompensada y disfunción sistólica no dan soporte suficiente sobre la sobrevida. En el estudio LIDO, el uso de levosimendán se asoció con beneficio de la mortalidad entre el primer y sexto mes (8% *vs.* 17%, 26% y 38%, respectivamente).

Un resultado similar se observó dentro de las primeras 48 horas de uso de levosimendán en el infarto agudo en el estudio RUSSLAN con 504 pacientes (23). Comparado con el placebo, a las 6 horas de uso disminuyó la mortalidad y el empeoramiento de la falla cardíaca. Estos resultados se continuaron observando a las 24 horas y a las 2 semanas (12% *vs.* 20%), con fuerte tendencia a la mejoría a los 6 meses (23% *vs.* 31%).

En el estudio SURVIVE, el uso de levosimendán comparado con dobutamina no mostró reducción de la mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular a días de dado de alta a los pacientes y a los 180 días luego de la infusión (24).

En los estudios REVIVE I y REVIVE II (estudios aleatorizados secuenciales), en donde se incluyeron 700 pacientes con falla cardíaca aguda, quienes continuaban con disnea después de bolo intravenoso de diurético fueron aleatorizados a levosimendán intravenoso o placebo por 24 horas (25, 26). Aunque en los pacientes en los que se utilizó levosimendán se informó importante mejoría de los síntomas y disminución del péptido natriurético tipo B a los 5 días de uso, el levosimendán se asoció, con mayor frecuencia, a hipotensión y arritmias cardíacas, y ligeramente, aunque no significativamente estadístico, a mayor riesgo de muerte en los 2 estudios (49 de 350 *vs.* 40 de 350; $p = 0,29$) a los 90 días de seguimiento.

REFERENCIAS

1. Mullner M, Urbanek B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. Cochrane Database Syst Rev. 2004;CD003709.
2. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 1999;27:639-60.
3. Gillies M, Bellomo R, Doolan L, et al. Bench-to-side review: inotropic drug therapy after adult cardiac surgery - A systemic literature review. Crit Care. 2005;9(3):266-79.
4. Lesar L, Cinta V, Ortega O. Cuidado crítico de enfermería. Prontuario de datos para la enfermera del área de urgencias y terapia intensiva. 1ª edición. Bogotá: Editorial Trillas. 2008. p. 222-49.
5. Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, et al. Experience with phenylephrine as a component of pharmacologic support of septic shock. Crit Care Med. 1991;19(11):1395-400.
6. Egi M, Bellormo R, Langenberg C, et al. Selecting a vasopressor drug for vasoplegic shock after adult cardiac surgery: a systematic literature review. Ann Thorac Surg. 2007;83:715-23.
7. Martin C, Papazian I, Perrin G, et al. Norepinephrine or dopamine for treatment of hyperdynamic septic shock. Chest. 1993;103:1826-31.
8. Overgaard C, Dzavik V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical in cardiovascular disease. Circulation. 2008;118:1047-56.
9. Carrillo-Esper R, Leal-Gaxiola P. Actualidades de fármacos vasopresores e inotrópicos en anestesia. Rev Mex Anestesiol. 2009;32(1):S74-6.
10. De Luca L, Colucci WS, Nimen MS, et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. Eur Heart J. 2006;27(16):1908.
11. Dellinger P, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.
12. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trial Group. Lancet. 2000;356:2139-43.
13. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure. A meta-analysis. Crit Care Med. 2001;29:1562-31.
14. Doval H, Tajer C. Evidencias en cardiología, manual práctico lecturas metodológicas. 5ª edición. Buenos Aires: GEDIC. 2008. p. 139-50.
15. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, et al. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest. 2001;120;989-1002.
16. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihua Y, et al. Hemodynamic and metabolic effects of low- dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. Crit Care Med. 2001:29:487-93.
17. Delmas A, Leone M, Rousseau S, et al. Clinical review: vasopressin and terlipressin in septic shock patients. Crit Care. 2005;9(2):212-22.
18. Bojar R. Tratamiento cardiovascular. Manual de cuidados perioperatorios en cirugía cardíaca. 5ª edición. España: ediciones Journal. 2013. p. 437-579.
19. Sorbara C, Romagnoli S, Rossi A, et al Circulatory failure: bedside functional hemodynamic monitoring. En: Atlee J, Gullo A, Sinagra G, et al (editores). Perioperative critical care cardiology. 2ª edición. Springer. 2007. p. 89-108.
20. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Circulation. 2000;102(18):2222.
21. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive failure. J Am Coll Cardiol. 2000;36(6):1903.
22. Follath F, Cleland JG, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. Lancet. 2002;360(9328):196.
23. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). Eur Heart J. 2002;23(18):1422.
24. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. JAMA. 2007;297(17):1883.
25. Packer M, Colucci W, Fisher L, et al. Effect of levosimendan on the short-term clinical course of patients with acutely decompensated heart failure. JACC Heart Fail. 2013;1(2):103.
26. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;136(16):e232-68.

SECCIÓN XV

TENDENCIAS ACTUALES EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

CAPÍTULO 90

HUMANIZANDO LAS UNIDADES CRÍTICAS

Gabriel Heras La Calle, MD
José Manuel Velasco Bueno, MD

CONCEPTOS GENERALES: ¿QUÉ ES HUMANIZAR LA ASISTENCIA SANITARIA?

La humanización de la asistencia sanitaria ha tomado nuevamente valor en los últimos años, fruto de la necesidad de mejorar la atención hacia la excelencia profesional. Pudiera parecer poco oportuno el término humanizar, ya que muchos lectores podrán pensar que esta acción debería ser inherente a los profesionales sanitarios que dedicamos nuestra vida al servicio de las personas en situación de vulnerabilidad.

En palabras de Bermejo, humanizar significa: "hacer referencia al hombre en todo lo que se realiza para promover y proteger la salud, curar las enfermedades, garantizar un ambiente que favorezca una vida sana y armoniosa a nivel físico, emotivo, social y espiritual. Hablar de humanización reclama la dignidad intrínseca de todo ser humano y los derechos que de ella se derivan, y esto lo convierte en una necesidad de vital importancia y trascendencia". Según la reciente definición del modelo afectivo efectivo inspirado en el pensamiento y valores de Jovell, esta es la forma de cuidar y curar al paciente como persona, con base en la evidencia científica, incorporando la dimensión de la dignidad y la humanidad del paciente, estableciendo una atención basada en la confianza y empatía, y contribuyendo a su bienestar y a los mejores resultados posibles en salud.

Aunque podríamos decir que la humanización está de moda, e incluso se está convirtiendo en una disciplina más sobre la que implementar cambios laborales, proyectos de investigación y programas de formación, interesa conocer que desde tiempos muy lejanos el concepto ha ido modelándose. Humanizar la atención sanitaria significa apostar por una sanidad más amable y centrada en las personas, en todos los protagonistas que componen el sistema: los pacientes, sus familias y los profesionales.

El desarrollo profesional y técnico de las unidades de cuidados intensivos (UCI) es excepcional desde el punto de vista biológico. Prueba de ello son las altas cifras de supervivencia que avalan nuestros excelentes resultados. Por otro lado, si percibimos la salud como el bienestar biopsicosocial de las personas, entendemos que en los aspectos psicológicos y sociales hay aún mucho margen de mejora:

- Los pacientes, aun siendo el eje central de la atención sanitaria, en muchas ocasiones sienten que no son escuchados, y que su propia experiencia podría mejorar su bienestar físico y emocional, y su satisfacción, atendiéndoles de manera integral.
- Las familias siguen sin poder ejercer su derecho a ser parte de los sistemas sanitarios en la mayor parte del mundo; es tiempo de permitir su participación activa y abrirles las puertas para que sean cómplices de la recuperación de sus familiares.

- Los profesionales sanitarios, desencantados y habiendo perdido la vocación, necesitan sentirse cuidados, y que su día a día tenga sentido; es decir, recuperar la creatividad y la satisfacción del trabajo bien hecho.

Por ello, es necesario implementar acciones de mejora centradas en las personas, por lo que es preciso promover la investigación científica en este sentido (**Figura 1**).

Figura 1. Líneas de investigación del proyecto HU-CI.

La humanización tiene que ver con pacientes, familiares y personal sanitario, al igual que con los gestores y autoridades sanitarias. Humanizar es cultura, política, sociedad, economía, ética y justicia. No solo precisamos humanización de las personas y nuestros comportamientos, humanizar no solo es cuestión de actitud, también hace falta poner la H a las estructuras materiales y técnicas. Trabajamos en hospitales construidos hace muchos años, y además necesitamos espacios pensados y diseñados para prestar la mejor atención posible.

¿QUÉ ES LA HUMANIZACIÓN DE LOS CUIDADOS INTENSIVOS?

En febrero de 2014 nació el proyecto de investigación internacional Proyecto HU-CI: humanizando los cuidados intensivos, que invita a todas las partes del sistema al cambio, para hacer las UCI espacios más amables para sus protagonistas.

Para bajar a tierra este cambio de paradigma creemos que la clave es escuchar activamente a todos, de forma transversal, para que por medio de su experiencia podamos llevar a cabo las mejoras pertinentes. A través de la investigación colaborativa en red, el Proyecto HU-CI pretende evaluar diferentes áreas y realizar la implementación de sus correspondientes acciones de mejora (**Figura 2**).

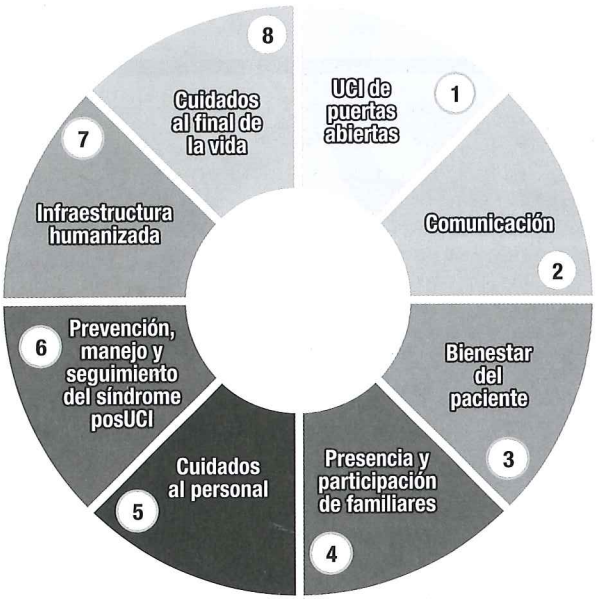


Figura 2. Acciones de mejora del proyecto HU-CI.

En esta ocasión, nos centraremos en 3 aspectos fundamentales: la UCI de puertas abiertas, la comunicación y los cuidados al final de la vida.

UCI DE PUERTAS ABIERTAS E IMPLICACIÓN DE LOS FAMILIARES EN LOS CUIDADOS

La política de visitas de familiares a los pacientes ingresados en la UCI ha seguido un modelo restrictivo, centrado en el cuidado de la enfermedad. Actualmente se dispone de evidencia suficiente para argumentar y promover un cambio en esta política. En este sentido, la experiencia de las UCI pediátricas y neonatales, donde los padres y cuidadores habituales se consideran fundamentales en el cuidado integral del paciente, tiene mucho que aportar a las terapias de adultos. La flexibilización de los horarios genera beneficio en pacientes, familiares y profesionales.

Las barreras para su implementación radican en la fortaleza de hacer las cosas por costumbre y la falta de reflexión crítica sobre sus inconvenientes. La solución tiene que venir de la divulgación y la formación basada en las experiencias de éxito de otras unidades, y de nuevas actitudes y hábitos que permitan una modificación de la política de visitas.

Si las condiciones clínicas lo permiten, las familias que lo deseen podrían colaborar en algunos cuidados básicos, como aseo personal, administración de comidas o rehabilitación, bajo el entrenamiento y la supervisión de los profesionales sanitarios. Dar a la familia la oportunidad de contribuir a la recuperación del paciente puede tener efectos

positivos sobre el mismo, el familiar y sobre el profesional, al reducir el estrés emocional y facilitar la cercanía y comunicación de las partes implicadas.

La presencia de los familiares durante determinados procedimientos se acompaña de cambios de actitud de los profesionales en relación con la privacidad, dignidad y manejo del dolor durante los procedimientos presenciados, así como una mayor satisfacción de las familias y aceptación de la situación, favoreciendo el proceso del duelo. La presencia y participación de los familiares en las rondas diarias también contribuye a la mejora de la comunicación, y favorece la oportunidad de hacer preguntas y clarificar la información, incrementando su satisfacción.

COMUNICACIÓN

La comunicación es el elemento clave en las relaciones humanas, y su mejora es una acción transversal del Proyecto HU-CI. Necesitamos una comunicación efectiva (completa, clara, oportuna y concisa) para evitar errores y consensuar tratamientos y cuidados al paciente. Los momentos de traspaso de información en las UCI son frecuentes y muy importantes, ya que en ellos se puede omitir o malinterpretar información relevante. El uso de herramientas que faciliten la participación multidisciplinar y hagan estos procesos más efectivos y seguros es fundamental en la mejora de la comunicación. Por otro lado, los conflictos entre los profesionales que integran los equipos de UCI son frecuentes, en muchas ocasiones originados por una comunicación inefectiva. Por todo ello, se antoja esencial la formación en habilidades no técnicas que nos ayuden a mejorar en este aspecto.

CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

Fuimos entrenados en salvar vidas, y esto no siempre es posible. Cuando un paciente de cuidados intensivos está en proceso de morir deberíamos seguir cuidándolo de forma intensiva, tanto a él como a su familia, pero con otros objetivos: reducir el sufrimiento, ofrecerles una atención integral a nivel físico, psicosocial y espiritual, y encargarnos del duelo.

Facilitar una muerte libre de sufrimiento de cualquier tipo para paciente y familia, de acuerdo con sus deseos y estándares clínicos, culturales y éticos, es otro de los objetivos del Proyecto HU-CI, partiendo de la idea de que los cuidados paliativos e intensivos deberían coexistir e integrarse.

La limitación de soporte vital, frecuente en el enfermo crítico, debe realizarse siguiendo las guías y recomendaciones establecidas por las sociedades científicas. Esta debe aplicarse integrada en un plan de cuidados paliativos global y multidisciplinar. La existencia de protocolos específicos y la evaluación periódica de la atención ofrecida deben considerarse requisitos básicos.

Las decisiones al final de la vida no están exentas de discrepancias entre los profesionales sanitarios, y entre estos y los familiares. Los profesionales deben disponer de las competencias y herramientas necesarias para la resolución de estos conflictos, incorporando la discusión abierta y constructiva en estas situaciones como estrategias de afrontamiento para reducir la carga emocional derivada de las mismas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alonso-Ovies Á, Heras La Calle G. ICU: a branch of hell? Intensive Care Med. 2016;42:591-2.
- Alonso A, Heras G. Dígame qué necesita, que le escucho [en línea]. Humanizando los cuidados intensivos. Blogs del Proyecto HU-CI. 1 de noviembre de 2018 [citado 9 de noviembre de 2018]. Disponible en:http://www.medintensiva.org/es-digame-que-necesita-le-escucho-avance-S0210569118302638
- Aslakson RA, Curtis JR, Nelson JE. The changing role of palliative care in the ICU. Crit Care Med. 2014;42(11):2418-28.
- Azoulay E, Chaize M, Kentish-Barnes N. Involvement of ICU families in decisions: fine-tuning the partnership. Ann Intensive Care. 2014;4:37.
- Bermejo JC. Humanizar la asistencia sanitaria. Bilbao: Editorial Desclée De Brouwer. 2014.
- Chamorro C, Romera MA. Pain and fear in the ICU. Med Intensiva. 2015;39:442-4.
- Cook D, Rocker G. Dying with dignity in the Intensive Care Unit. N Engl J Med. 2014;370(26):2506-14.
- Davidson JE, Aslakson RA, Long AC, et al. Guidelines for Family-centered care in the neonatal, pediatric and adult ICU. Crit Care Med. 2017;45(1):103-28.
- Davidson JE, Powers K, Hedayat KM, et al. Clinical practice guidelines for support of the family in the patient-centered intensive care unit: American College of Critical Care Medicine Task Force 2004-2005. Crit Care Med. 2007;35(2):605-22.
- Declaración de Torrejón para la Humanización de los Cuidados Intensivos. 2015. Proyecto HU-CI. Disponible en: http://humanizandoloscuidadosintensivos.com/declaracion-de-torrejon-para-la/
- Escudero D, Martín L, Viña L, et al. Visitation policy, design and comfort in Spanish intensive care units. Rev Calid Asist. 2015;30(5):243-50.
- Escudero D, Viña L, Calleja C. Por una UCI de puertas abiertas, más confortable y humana. Es tiempo de cambio. Med Intensiva. 2014;38(6):371-5.
- Ferrero M. Nunca dejes de aprender [en línea]. Humanizando los cuidados intensivos. Blogs del Proyecto HU-CI. 26 de septiembre de 2018 [citado 9 de noviembre de 2018]. Disponible

en: https://humanizandoloscuidadosintensivos.com/es/nunca-dejes-de-aprender/

- Harvey MA, Ninos NP, Adler DC, et al. Results of the consensus conference on fostering more humane critical care: creating a healing environment. Society of Critical Care Medicine. AACN Clin Issues Crit Care Nurs. 1993;4(3):484-549.
- Heras G, Alonso A, Gómez V. A plan for improving the humanization of intensive care units. Intensive Care Med. 2017;43:547-9.
- Heras G, Zaforteza C. HUCI se escribe con H de humano. Enferm Intensiva. 2014;25(4):123-4.
- Heras G. Humanizing intensive care. ICU Management Prac. 2015;15(1).
- Heras La Calle G, Proyecto HU-CI. Humanizando los cuidados intensivos: presente y futuro centrado en las personas. Bogotá: Editorial Distribuna. 2017.
- Heras La Calle G. An emotional awakening. Intensive Care Med. 2016;42(1):115-6.
- Instituto Nacional de Salud. Plan de humanización de la asistencia hospitalaria. 1984. Disponible en: http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/internet/pdf/Plan_Humanizacion_AsistHospit.pdf
- Jovell AJ. Medicina basada en la afectividad. Med Clin (Barc). 1999;113(5):173-5.
- Monzón Marín JL, Saralegui Reta I, Abizanda I, et al. Recomendaciones de tratamiento al final de la vida del paciente crítico. Med Intensiva. 2008;32(3):121-33.
- Nin N. El último baño [en línea]. Humanizando los cuidados intensivos. Blogs del Proyecto HU-CI. 2 de octubre de 2018 [citado 9 de noviembre de 2018]. Disponible en: https://humanizandoloscuidadosintensivos.com/es/el-ultimo-bano/
- Plan de humanización de las UCI de la comunidad de Madrid. 2016. Disponible en: http://humanizandoloscuidadosintensivos.com/wp-content/uploads/2016/10/PlanHUCI.pdf
- Truog RD, Campbell ML, Curtis JR, et al. Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: a consensus statement by the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2008;36(3):953-63.
- Vincent JL, Shehabi Y, Walsh TS, et al. Comfort and patient-centred care without excessive sedation: the eCASH concept. Intensive Care Med. 2016;42(6):962-71.

REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA CARDIOLÓGICA

Jessica Rojano Castillo, MD
María Esther Franco Ojeda, TF
María Dolores Rius Suárez, TF
Hermes Ilarraza Lomelí, MD

PROBLEMÁTICA

Las enfermedades cardiovasculares se consideran un problema de salud pública debido a su asociación con una elevada morbimortalidad, altos costos de atención y una disminuida calidad de vida. Es frecuente que un paciente necesite ser hospitalizado, y no en pocas ocasiones, ingresado a una unidad de terapia intensiva cardiológica (UTIC) debido al elevado riesgo de muerte inminente, como es el caso del infarto agudo de miocardio, por requerir un tratamiento altamente supervisado para una descompensación aguda, o bien por la necesidad de una terapéutica invasiva, como un recambio valvular o revascularización coronaria percutánea. El tiempo que un paciente requiera estar hospitalizado puede variar desde un par de días hasta semanas e incluso meses en relación con múltiples características, como su estado general de salud, gravedad de la patología, o bien, las complicaciones que fueran apareciendo.

Durante la estancia del enfermo en la UTIC, el interés del equipo de salud se encuentra enfocado en lograr su estabilidad biológica, pero no se debe olvidar la trascendencia que ese grave evento tendrá en su vida futura. La presencia de complicaciones y secuelas, así como el intenso estrés emocional y deterioro físico debido principalmente al reposo prolongado y la utilización de una terapéutica agresiva, comprometerán, en muchos casos, la completa reintegración del paciente a su vida cotidiana; por ejemplo, ¿sabía usted que más de la mitad de los pacientes que ingresa a una Unidad de Cuidados Intensivos no se reintegrará a su empleo, y el resto lo hará de manera parcial? Diversos investigadores han publicado la dramática disminución de la calidad de vida, a corto y largo plazo, que presentan los sobrevivientes de un ingreso a la UTI, particularmente en los dominios de salud general, función física, rol físico y emocional, dolor corporal, vitalidad, función social y salud mental (1, 2). Es aquí donde los programas de rehabilitación cardiovascular adecuadamente instaurados tienen por objetivo mejorar el pronóstico integral del individuo.

Un paciente con enfermedad cardiovascular suele ver deteriorada su capacidad física por diversos factores, dentro de los que podemos contar la sintomatología asociada con bajo gasto cardíaco (fatiga muscular) o congestión venocapilar pulmonar (disnea) e hipomotilidad prolongada. Es muy común observar que este tipo de pacientes presenta lo que llamamos síndrome de reposo prolongado, donde el problema central es la pérdida de fuerza muscular y estabilidad postural, las cuales son producto de un círculo vicioso promovido por la hipoactividad y el desuso, disminución del flujo sanguíneo total y regional, atrofia muscular y reducción de la maquinaria celular aeróbica que, a su vez, disminuye la disponibilidad de energía.

La estancia de un paciente en una UTIC debido principalmente a su inestabilidad cardiorrespiratoria se asocia, de inicio, con postración e inmovilidad prácticamente total,

condicionada, en gran parte, por el uso de sedantes y relajantes musculares requeridos para su asistencia mecánica ventilatoria. En estas condiciones, una persona puede perder alrededor de 3% de su fuerza muscular cada día, situación que en poco menos de 1 semana significaría una reducción de la quinta parte de su condición física total.

El reposo prolongado muy frecuentemente se asocia con alteraciones del sistema nervioso autónomo, principalmente intolerancia ortostática. A nivel respiratorio, la debilidad muscular, y ocasionalmente la presencia de parálisis diafragmática, condicionan un pobre esfuerzo ventilatorio, retención de secreciones en la vía respiratoria y, no rara vez, atelectasias y neumonía nosocomial, particularmente asociadas con el uso de asistencia mecánica ventilatoria. Aun cuando el paciente estuviera despierto y hubiera sido extubado exitosamente, este tiene un alto grado de fragilidad y dependencia en las mínimas funciones de autocuidado, que le impiden realizar actividades de su vida cotidiana. Al paciente aún le falta mucho para poder ir a casa y reintegrarse al trabajo y a su vida sexual, entre otras cosas; en este momento requiere de una readaptación física y psicológica para que su traslado a piso y el egreso hospitalario sean exitosos. En estos pacientes, la intervención interdisciplinaria integral precisa de la continuidad de la atención mediante programas de rehabilitación y prevención cardiovascular (PRhPCV) (3-5).

En la década de 1980, Feingenbaum definió los PRhPCV como aquellos programas a largo plazo que comprenden una evaluación médica, prescripción de ejercicio, modificación de factores de riesgo, educación y asesoría de los pacientes, diseñados para limitar los efectos dañinos fisiológicos y psicológicos de las cardiopatías, reducir el riesgo de muerte súbita o reinfarto, controlar la sintomatología cardiovascular, estabilizar o revertir el proceso de aterosclerosis y mejorar el estado psicosocial y vocacional de los pacientes (6). Desde hace varias décadas, los PRhPCV han demostrado ser una maniobra efectiva para disminuir la morbimortalidad, mejorar la calidad de vida y reducir los costos de atención de los pacientes con enfermedad cardiovascular (7).

Los PRhPCV suelen estructurarse en 3 fases: la fase I (FI) consiste en el abordaje intrahospitalario del paciente hasta el día de su alta en la búsqueda de reintegrarle a su vida cotidiana. Según el estudio RENAPREC II, en México solo el 50% de los centros realiza FI (8). La segunda fase (FII) tiene como pilares la educación del paciente y el entrenamiento físico de las cualidades aeróbicas y no aeróbicas; habitualmente, esta fase se lleva de forma ambulatoria y supervisada. La tercera fase (FIII) consta de la supervisión a largo plazo de las actividades que el paciente lleva a cabo por su cuenta de forma domiciliaria. En esta fase se busca reforzar lo aprendido, así como vigilar la evolución y la adherencia del paciente a los cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. El programa de rehabilitación cardíaca integra de forma transdisciplinaria las intervenciones realizadas por cardiólogos, fisioterapeutas, psicólogos, nutriólogos y trabajadores sociales, entre otros, siempre en conjunto con el médico tratante (9).

Hace algunas décadas, las indicaciones para incluir a un paciente dentro de un PRhPCV eran muy restringidas. Sin embargo, con el paso del tiempo prácticamente toda cardiopatía es tributaria de ingresar a rehabilitación cardíaca. Las indicaciones y contraindicaciones para iniciar la FI se especifican en las **Tablas 1** y **2** (10, 11).

Tabla 1. Indicaciones para la fase I de rehabilitación cardíaca

Patología	Indicación
Cirugía cardiovascular (revascularización, cambio valvular, valvuloplastía)	Clase I B
Cirugía de aorta torácica	
Rehabilitación cardíaca preoperatoria	Clase IIa, C
Cardiopatía isquémica	Clase IIb, C
Dispositivos de asistencia ventricular	Clase I, A
Trasplante cardíaco (pre y postrasplante)	Clase IIa, C
Posimplante de DAI, resincronizador cardíaco, marcapasos	Clase I

DAI: desfibrilador automático implantable.

Tabla 2. Contraindicaciones temporales para fase I de rehabilitación cardíaca

Patología
- Síndrome coronario agudo inestable
- Falla cardíaca descompensada
- Arritmias ventriculares no controladas
- Trombo intracardíaco con alto riesgo de embolismo
- Derrame pericárdico moderado a grave
- Tromboflebitis, trombosis venosa profunda
- Choque séptico
- Choque cardiogénico con falla orgánica

Las contraindicaciones para rehabilitación cardíaca son inusuales y frecuentemente temporales, en particular si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable (12).

TERAPÉUTICA

Evaluación inicial del paciente

La primera evaluación del paciente va encaminada a la detección de situaciones que alerten al personal sobre toda condición en la que deberá proceder con sumo cuidado, como la presencia de asistencia mecánica ventilatoria y catéteres u otros dispositivos invasivos, como los de asistencia ventricular. Esta valoración incluye diversos ítems:

Revisión del expediente clínico

Antes de realizar cualquier tipo de procedimiento es de vital importancia conocer la evolución del caso, desde sus inicios hasta el estado actual, las complicaciones asociadas, comorbilidades e identificación de condiciones de alerta.

Estratificación de riesgo e identificación de alertas

El paciente debe encontrarse estable clínica, eléctrica y hemodinámicamente antes de comenzar con las acciones de movilización precoz. Esta calificación se debe dirigir por el cardiólogo rehabilitador, y requiere evaluar la estabilidad cardiovascular en relación con una perfusión tisular adecuada, tensión arterial (presión arterial media), uresis y lactatemia, entre otras. El paciente debe estar libre de angina, arritmias potencialmente mortales o presencia de isquemia grave en el trazo electrocardiográfico.

Los pacientes hospitalizados en una UTIC suelen estar sometidos a diferentes tipos y grados de monitorización o terapia invasivas, donde podemos incluir a los catéteres periféricos o centrales (arteriales o venosos), sondas (urinaria, pleural, drenaje mediastinal, entre otras), asistencia mecánica ventilatoria (invasiva o no), intubación orotraqueal o traqueostomía, así como la presencia de dispositivos de asistencia ventricular (balón de contrapulsación intraaórtica u oxigenación por membrana extracorpórea [ECMO]).

La presencia de monitorización invasiva no contraindica la movilización del paciente, especialmente la pasiva; sin embargo, es crucial que este sea movilizado con sumo cuidado, procurando no interferir con la función de los dispositivos antes citados, y particularmente evitando su desmantelamiento accidental. Aquellos dispositivos en los que se recomienda no movilizar al paciente hasta que sean removidos son los introductores arteriales o venosos. Es importante no movilizar, al menos la extremidad canulada. Los criterios de estabilidad y alerta se comentan en la **Tabla 3**. Los catéteres y sondas que frecuentemente pueden encontrarse se especifican en la **Tabla 4**.

Tabla 3. Criterios de estabilidad para inicio de la fase I del programa de rehabilitación cardíaca

Signo	Valor normal	Alerta
Frecuencia cardíaca	60 a 100/lpm	<50 lpm, >100/lpm
Frecuencia respiratoria	12 a 16 rpm	Taquipnea, datos de dificultad respiratoria, apnea
Temperatura	36,5 a 37,2 °C	>38,5 °C, datos de SRIS, hipotermia
PAM	70 a 80 mm Hg	<65 mm Hg
PAS	90 a 130 mm Hg	Datos de hipoperfusión tisular
Índice cardíaco	>2,5 l/m²/min	Datos de bajo gasto cardíaco.
SvO_2	>70%	Datos de bajo gasto cardíaco.
$SatO_2$	>90%	<90% (hipoxemia)
pH	7,35-7,45	pH <7,35 (acidosis) o > 7,45 (alcalosis)
paO_2	>80%	<80% (hipoxemia)
Potasio en suero	3,5 a 5 mEq/L	<3,5 (hipokalemia) ó > 6 mEq/L (hiperkalemia)
Sodio en suero	135 a 145 mEq/L	Alteraciones neurológicas asociadas
Hematocrito	40% a 50 %	<40% (anemia), >50% (policitemia)
Lactato	1 a 2 mmol/L	>1 mmol/L (hipoperfusión-choque)

SRIS; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; SvO_2: saturación venosa de oxígeno, $SatO_2$: saturación capilar de oxígeno; paO_2: presión arterial de oxígeno.

Tabla 4. Dispositivos, catéteres y sondas comunes en los pacientes que se encuentran en UTIC

Dispositivo	Localización
Catéter venoso central	Localizado en cuello (yugular), subclavio o ingle. Utilizado para administrar fluidos o medicamentos, o para medir presiones
Catéter de flotación pulmonar	Se encuentra en el mismo sitio de inserción de un catéter venoso central. A través de la conexión a monitores especiales permite medir presiones del gasto cardíaco, presión capilar pulmonar, entre otras
Catéter intravenoso periférico	Se coloca en venas periféricas para la administración de fluidos y medicamentos
Sonda vesical	Sonda conectada a la vejiga y a una bolsa para la recolección de orina
Tubo endotraqueal	Tubo plástico y hueco colocado en la tráquea a través de la boca, que a su vez se conecta con un ventilador
Cánula de traqueostomía	Tubo con un diámetro menor de la tráquea, que se introduce a través del traqueostoma (pared anterior de la tráquea), y permite así la ventilación del paciente
Tubo de drenaje pleural	Tubo de plástico que se inserta en la pared lateral del tórax, llegando al espacio pleural. Se utiliza para eliminar el aire o líquido del espacio intratorácico
Sonda nasogástrica	Tubo de plástico, hule o silicón que se introduce a través de la nariz hasta el estómago, pasando por el esófago
Catéter arterial	Se utiliza para la monitorización invasiva de tensión arterial o toma de muestras arteriales. Su colocación más frecuente es en la arterial radial
Balón de contrapulsación aórtico	Balón elástico instalado en la aorta torácica descendente a través de una punción femoral. Se conecta a una consola externa y sirve como un dispositivo de asistencia ventricular
ECMO	Sistema de asistencia mecánica circulatoria y respiratoria capaz de proporcionar soporte cardíaco y pulmonar durante un período corto de tiempo. Sirve en la recuperación, como puente al trasplante cardíaco, o como puente a un dispositivo de asistencia ventricular de largo plazo. El circuito se compone de cánula y una serie de elementos ensamblados en serie: drenaje venoso, línea venosa, bomba centrífuga, oxigenador, línea arterial y una segunda cánula de retorno arterial o venosa

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea.

Se ha publicado que la movilización física temprana en pacientes críticamente enfermos con un sistema ECMO mejora la independencia del paciente, disminuye los índices de síndrome confusional, reduce la duración de asistencia mecánica ventilatoria, así como el tiempo hospitalario y particularmente en la UTIC. La manera de progresar la actividad física deberá ser individualmente regulada y estrechamente supervisada (13, 14).

ABORDAJE DEL CASO: ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Mediante la movilización temprana del paciente se busca evitar las secuelas del síndrome de reposo prolongado. Así, el terapeuta inicia con movilizaciones pasivas, y progresará las rutinas del paciente de forma individualizada. Inicialmente se deberá procurar una correcta posición y alineación de miembros y cabeza del paciente, para impedir la aparición de espasmos o distensiones músculotendinosas y ligamentarias. La evaluación y terapéutica postural será de vital importancia en el desarrollo futuro de muchas patologías, en las que pueden incluirse ortesis funcionales o de posición antirrotatoria.

Este tratamiento debe incluir también los cuidados de la piel (prevención de úlceras por presión), ejercicios ventilatorios (evitar atelectasias y neumonías), movilización pasiva (mantener arcos de movimiento) y movilización activa (disminución de estasis venosa y trombosis venosa periférica). La terapia física integral en el paciente ingresado a una UTIC deberá estar dirigida por las diferentes características del paciente, desde el diagnóstico hasta el plan de prealta hospitalaria.

Si bien, la FI (fase I) del PRhPCV debe ser individualizada, las actividades pueden integrarse en 7 etapas en relación con el estado del paciente y los avances que vaya alcanzando. Así, siempre se inicia con movilizaciones pasivas en decúbito supino, y se progresa con ejercicios en sedestación. El programa se continuará durante la estancia en piso de hospitalización con entrenamiento en bipedestación y luego con deambulación, para culminar con el ascenso y descenso en escaleras. La progresión siempre se guiará de acuerdo con la tolerancia y respuesta del paciente, la cual se ajustará en relación con el resultado de cada sesión. Conforme el paciente avanza en las etapas de la FI, la actividad tendrá mayor carga de trabajo y habrá que estar pendiente de posibles complicaciones.

Terapia respiratoria

El reposo prolongado afecta particularmente al sistema respiratorio. Entre los principales hallazgos tenemos la reducción de los volúmenes y capacidades respiratorias, mostrando alteraciones ventilatorias restrictivas y obstructivas, así como del intercambio gaseoso, especialmente si el paciente tiene un tiempo de estancia prolongada. Esto inevitablemente repercute en la disminución de la utilización de oxígeno (VO_2) (15). La terapia debe comenzar con la enseñanza de ejercicios respiratorios, con ventilaciones abdominodiafragmáticas, expansión de campos pulmonares, así como la coordinación de los movimientos con la respiración, y puede complementarse con el uso del inspirómetro incentivo.

Si el paciente fue sometido a una cirugía con esternotomía puede tener algún grado de alteración en la dinámica torácica, principalmente por dolor, en particular al inspirar o toser. La fisioterapia ventilatoria antes de llevar a cabo el acto quirúrgico ha demostrado disminuir la incidencia de complicaciones respiratorias, y hace que el paciente tosa con menos dolor.

Ejercicio físico en pacientes con esternotomía

El proceso de curación de la herida de esternotomía, y sus potenciales complicaciones, es importante durante la fase I de los PRhPCV. La premisa de esta parte del programa es restringir temporalmente ciertas actividades y movimiento para reducir el riesgo de complicaciones, como la dehiscencia de la herida quirúrgica. En muchas ocasiones, estas restricciones no están definidas universalmente, y suelen limitar de forma excesiva la motilidad del paciente, retrasando así su recuperación. Los síntomas más comunes asociados con la esternotomía, que pueden afectar la calidad de vida del paciente, son el dolor localizado en la incisión y en los drenajes, pobre esfuerzo respiratorio, alteraciones del sueño y dolor en hombros, espalda y cuello.

Si bien no se ha demostrado alguna asociación entre la movilización posoperatoria y complicaciones, como inestabilidad esternal o mediastinitis, sí se recomienda que los brazos se movilicen sin presencia de dolor, así como evitar ejercicios contra resistencia, como levantar, jalar o empujar más de 4,5 kg de peso, y evitar la retracción escapular en las primeras 4 semanas después de la esternotomía. Se aconseja tener especial cuidado en pacientes de alto riesgo, como los ancianos, diabéticos y en aquellos en los que se utilizaron las dos arterias mamarias para revascularizar el miocardio. Una vez cumplidas las 4 semanas de la cirugía, el tejido conectivo requiere del estímulo progresivo de cargas de trabajo adecuado a cada situación y paciente. Así, se deberán instaurar ejercicios de fortalecimiento y elasticidad para la cintura escapular. Es importante recordar que la restricción del movimiento y la actividad física condicionarán el acortamiento de las estructuras y la debilidad del músculo esquelético (16).

Ejercicios de fase I en implante de marcapasos

Usualmente, un paciente a quien se le implantó un marcapaso se encontrará en cama durante las primeras horas. Es importante mantener el brazo del lado del implante inmovilizado las primeras 24 horas para impedir la dehiscencia de la sutura o el desplazamiento del electrodo. Debemos estar pendientes del dolor que el paciente pueda presentar, y se deberá realizar una estrecha vigilancia de la herida, control hemodinámico y toma de electrocardiograma (ECG); debemos estar pendientes sobre cualquier modificación en estos parámetros (17). A partir del segundo día se pueden iniciar actividades de higiene, como cepillarse los dientes y comer, evitando movimientos bruscos.

Movilización temprana

Entre el 57% a 87% de los pacientes que cursa con estancia en las UTIC tiene alguna afección grave del movimiento (18). El músculo en reposo experimenta cambios a nivel histopatológico, como pérdida de los filamentos gruesos, atrofia y necrosis fibrilar, particularmente de tipo I (19). Asimismo, la utilización de fármacos en altas dosis y por períodos prolongados de tiempo, como esteroides, inotrópicos y relajantes musculares, se asocia con debilidad y miopatía, que afectan tanto a músculos periféricos como respiratorios.

Los bloqueantes neuromusculares relajan al paciente al producir una parálisis muscular a nivel de la unión neuromuscular. En estos casos, la movilización temprana tendrá como objetivo limitar las alteraciones en el rango articular, prevenir la disminución de masa muscular y osteopenia, disminuir la estasis venosa, trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar. La movilización temprana del paciente mejora la función del sistema nervioso autónomo, reflejándose directamente en la mejoría de la intolerancia ortostática y la hipotensión postural.

La actividad muscular promueve la interacción de las áreas corticales y subcorticales; asimismo, integra la participación de los ganglios basales, corteza motora, premotora y cerebelo para el diseño de diversos patrones de movimiento que se deberán seguir. Finalmente, el movimiento se ejecuta gracias a la acción de las vías descendentes provenientes de la corteza y el tronco encefálico para control de las motoneuronas.

Movilización pasiva

El paciente no realiza ningún movimiento voluntario de la zona a tratar. Este movimiento le es comunicado por una fuerza externa a la que el paciente no ayude, ni se resista. Este tipo de movilización se efectuará en todo el rango articular, sin producir dolor, fijando adecuadamente los puntos superiores y distales de la articulación, y cuidando de no tocar o mover ningún dispositivo, catéter o sonda (20).

Movilización activa asistida

Esto es cuando el paciente realiza el movimiento con ayuda del fisioterapeuta, para disminuir el efecto de la fuerza de gravedad del segmento movilizado. Este tipo de movilización intermedia refuerza los movimientos articulares en contra de una ligera resistencia, conservando o recuperando al máximo la amplitud del movimiento.

Movilización activa

Es aquel movimiento en el cual existe contracción muscular voluntaria. Este ayuda a recuperar, mantener o mejorar el tono y la fuerza muscular, y se realizará mediante un cierto número de repeticiones lentas, que no deberán llevar a la fatiga al paciente.

Sedestación

Debido a que el paciente ha permanecido mucho tiempo en decúbito supino es muy importante prepararle para adoptar otras posturas y evitar reacciones adversas, como la hipotensión ortostática, mareo o disnea. Dicha preparación inicia con la correcta alineación corporal, pasando por los cambios de decúbito supino a lateral (en caso de no tener contraindicaciones) y luego a posición sedente con respaldo en cama, sedente en *reposet* y, por último, la sedestación en la orilla de la cama sin respaldo. Estos cambios se realizarán de manera progresiva para dar tiempo al paciente de adaptarse, impedir movimientos bruscos, explicar al enfermo lo que se hará y aumentar paulatinamente el tiempo de sedestación (21, 22).

Bipedestación

Una vez lograda y bien tolerada la sedestación se proseguirá paulatinamente a la bipedestación, de no haber contraindicaciones (23). Al incorporarse puede recibir ayuda del fisioterapeuta, y se recomienda ampliar a base de sustentación para permanecer así algunos segundos y regresar a posición sedente, luego se realizan cargas de peso para ir preparando al paciente para la marcha. El tiempo de pie aumentará a tolerancia y en ausencia de hipotensión arterial, mareo o taquicardia exagerada (**Tabla 5**).

Tabla 5. Datos de alarma durante la sesión de fase I de rehabilitación cardíaca

Datos clínicos	Datos paraclínicos
Diaforesis	Taquicardia o bradicardia sinusal
Disnea excesiva	Bloqueo cardíaco
Dolor precordial	Hipoxemia
Mareo, náusea, vómito	Arritmias supraventriculares (fibrilación atrial)
Fatiga	Arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular)
Palidez/Cianosis	Fibrilación ventricular
Fiebre/Hipotermia	Isquemia
Hipo/Hipertensión arterial	

Técnicas propioceptivas y entrenamiento neuromuscular

La estimulación corporal a través de la movilización pasiva o activa promueve la integración a nivel central de la información proveniente de los músculos, tendones, ligamentos, cápsula articular y la piel. El patrón de movimiento adecuado proporcionará, de manera eficaz, estabilidad, refuerzo y restablecimiento de la función motora.

Esta información aferente, llamada propiocepción, es el sentido que informa al cerebro sobre las diferentes posiciones que adopta el cuerpo. Los propioceptores pueden activarse con las movilizaciones pasivas o al realizar pequeñas tracciones articulares al alejar o acercar los diferentes segmentos articulares. Este tipo de ejercicios es eficaz incluso en pacientes sedados. Una vez que el paciente se encuentre despierto, la suma de los estímulos visuales, táctiles y el movimiento reforzará el patrón y permitirá la realización de movimientos voluntarios, como la presión con la planta del pie, y luego cambios del centro de gravedad y de la posición supina a la bipedestación. Existen técnicas táctiles que actúan a nivel de las terminaciones nerviosas de la piel debido a que los trastornos de percepción también traen consigo una pérdida del esquema corporal, desorientación y vulnerabilidad a lesiones (24).

Uso de electroestimulación

El uso de dispositivos de electroestimulación en las UTIC va en aumento, y puede complementar el programa de ejercicio, ya que funciona como coadyuvante en la preservación de la fuerza y masa muscular, con buena respuesta y tolerancia. Su utilidad como herramienta preventiva requiere de mayor investigación; sin embargo, la seguridad para utilizarla en pacientes con marcapasos sigue siendo controversial (25).

Preparación para el programa de 7 etapas

Enlace con el piso de hospitalización

El paciente deberá continuar con el programa de 7 fases una vez sea trasladado a piso (**Tabla 6**) (9).

Tabla 6. Programa de 7 etapas de la fase I del programa de rehabilitación cardíaca

Etapa	Características
1. En cama	- Ejercicios respiratorios - Inspirómetro incentivo - Movilizaciones pasivas - Tobillos a hombros - Sin deambulación
2. Sentado en cama silla o *reposet*	- Continuar ejercicios respiratorios - Tobillos a hombros - Movilizaciones preferentemente activas o activas asistidas - Deambulación post-IAM no, CRVC 2 a 5 minutos dividida en 2 sesiones - Traslado en silla de ruedas
3. Sentado en silla o *reposet*	- Continuar ejercicios respiratorios - Movilizaciones activas libres - De tobillos a hombros - Transferencias de peso (bipedestación) - Deambulación post-IAM no, CRVC 2 a 5 minutos dividida en 2 sesiones - Actividades de autocuidado con respaldo - Terminar en sedente
4. Sentado en silla o *reposet*	- Continuar ejercicios respiratorios - Movilizaciones activas libres con ligera resistencia - De tobillos a hombros - Transferencias de peso (bipedestación) - Ejercicios de tronco (abdomen) - Terminar en sedente - Deambulación post-IAM 2 a 5 minutos en 2 sesiones, CRVC 5 a 7 minutos dividida en 2 sesiones - Actividades de higiene en bipedestación
5. Bipedestación	- Inicia de pie - De tobillos a hombros - Movilizaciones activas libres contra resistencia - Medias sentadillas - Ejercicios de tronco - Termina sentado - Deambulación post-IAM 5 a 7 minutos en 2 sesiones, CRVC 5 a 10 minutos dividida en 2 sesiones - Sube y baja 6 escalones - Actividades de higiene en bipedestación
6 y 7	- Igual a la etapa 5 - Progresando con velocidades de movimiento o agregar resistencia manual - Deambulación: post-IAM (5' a 7', en 2 sesiones), CRVC (10' a 15', en 2 sesiones) - Subir y bajar 6 a 12 escalones

CRVC: cirugía de revascularización coronaria; IAM: infarto agudo de miocardio.

Una vez el paciente se encuentre listo se deberá evaluar mediante el índice de Barthel, que consta de 10 ítems y califica la dependencia del paciente en dependencia total, grave, moderada, escasa o paciente totalmente independiente (26). La valoración del enfermo deberá incluir el cuestionario *Mini-Mental State,* el cual identifica la presencia de deterioro cognitivo (27). Se ha observado que los pacientes con una alta dependencia física presentan mayor deterioro cognitivo y demencia (28).

Algoritmos de manejo

En los esquemas presentados en las **Figuras 1**, **2** y **3** se ejemplifican los algoritmos de manejo de los pacientes que se incluyen en la fase I de los PRhPCV.

REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR: CONTINUO INTEGRAL ENTRE LAS DIFERENTES FASES

La cirugía cardíaca es un procedimiento complejo que altera el organismo, desde la respuesta metabólica al trauma hasta procesos fisiopatológicos específicos del acto quirúrgico en cuestión. Los PRhPCV, mediante un enfoque transdisciplinario, se asocian con una menor mortalidad, mejor calidad de vida y menor costo de atención, en especial si se inicia de forma temprana, incluso desde antes de la cirugía. Una de las maniobras preoperatorias que ha demostrado ser efectiva en la reducción de complicaciones ventilatorias es la espirometría incentiva.

Es importante darle la continuidad adecuada a los PRhPCV debido a que la convalecencia total del enfermo se concluirá hasta varias semanas después del alta hospitalaria. Al final de la fase I se espera que el paciente sea capaz de realizar sus actividades de autocuidado de forma independiente, y que haya recibido el apoyo psicológico necesario.

Es esencial que el médico tratante indique el envío del paciente para continuar con la fase II del PRhPCV. En esta etapa, el paciente deberá consolidar otros aspectos en relación con el entrenamiento físico, identificación y control de factores de riesgo, adherencia al tratamiento farmacológico y medidas generales, así como a su reintegración laboral, sexual y social. En la fase III o domiciliaria, el paciente será autodependiente, y será evaluado de manera esporádica, con el fin de asegurar el cumplimiento de lo aprendido en la fase II (29).

EL FUTURO

Incremento del uso de la RHC en UTIC

Los PRhPCV han demostrado disminuir la morbimortalidad en pacientes con cardiopatía, mejorar la calidad de vida

Tabla 7. Metas internacionales de seguridad del paciente

- Identificación correcta del paciente (nombre, fecha de nacimiento, número de registro).
- Mejorar la comunicación efectiva (oral, escuchar, escribir, leer, confirmar).
- Mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo.
- Seguridad en los procedimientos (en el caso de rehabilitación cardíaca efectuar la terapia correcta en el paciente apropiado, realizar tiempo fuera).
- Reducir el riesgo de infecciones relacionadas con la atención sanitaria (lavado de manos en los 5 momentos establecidos).
- Reducir el riesgo de caídas.

La rehabilitación cardiovascular ha demostrado disminuir la morbimortalidad en pacientes con diversos tipos de cardiopatía, mejorar sustancialmente su calidad de vida y asociarse con un balance costo beneficio positivo. En los pacientes hospitalizados en la UTIC, los PRhPCV son factibles, seguros y eficaces.

REFERENCIAS

1. Dreyer RP, Xu X, Zhang W, et al. Return to work after acute myocardial infarction: comparison between young women and men. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016;9(2):S45-52.
2. Myhren H, Ekeberg O, Stokland O. Health-related quality of life and return to work after critical illness in general intensive care unit patients: a 1-year follow-up study. Crit Care Med. 2010;38(7):1554-61.
3. Benjamín E, Blaha M, Chiuve S, et al. Heart disease and stroke. Circulation. 2017(135):e146-603.
4. Price K, Gordon BA, Bird SR, et al. A review of guidelines for cardiac rehabilitation exercise programs: is there an international consensus? Eur J Prev Card. 2016;23(16):1715-33.
5. Rius Suárez M, Cruz Rivero M, Franco Ojeda E, et al. Intervenciones de fisioterapia. En: Justiniano S (editor). Rehabilitación cardíaca y prevención. México: Pydesa. 2017. p. 37-49.
6. Feigenbaum E, Carter E. Cardiac rehabilitation services. Health technology assessment report. Rockville (MD): US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Center for Health Services Research and Health Care Technology Assessment. 1988.
7. Niebauer J. Cardiac rehabilitation manual. Londres: Springer. 2011. p. 273.
8. Ilarraza H, García M, Rojano J, et al. National registry of cardiac rehabilitation programs in Mexico II (RENAPREC II). Arch Cardiol Mex. 2017;87(4):270-7.
9. Ilarraza H, Quiroga P. Planificación del entrenamiento físico. En: Maroto JM, De Pablo C (editores). Rehabilitación cardiovascular. Madrid: Panamericana. 2011. p. 253-71.
10. Ochagavia A, Baigorri F, Mesquida J, et al. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Med Intensiva. 2014;38(3):154-69.
11. Ilarraza-Lomelí H, Rius-Suárez M. Programas de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria en pacientes que han sufrido un síndrome coronario agudo. En: Martínez Sánchez C (editor). Síndromes isquémicos coronarios agudos. 2ª edición. México: Editorial Intersistemas. 2010.
12. Pavy B, Illiou MC, Verges-Patois B, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. Arch Cardiovasc Dis. 2012;105(5):309-28.
13. Torregrosa S, Fuset M, Castello A, et al. Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardíaco o respiratorio en adultos. Cir Cardiov. 2009;16(2):163-77.
14. Abrams D, Javidfar J, Farrand E, et al. Early mobilization of patients receiving extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective cohort study. Crit Care. 2014;18(1):2-9.
15. Frownfelter D, Dean E. Individuals with acute surgical conditions. Cardiovascular and pulmonary physical therapy. Evidence and practice. Missouri: MOSBI. 2006.
16. Cahalin LP, Lapier TK, Shaw DK. Sternal precautions: is it time for change? precautions versus restrictions - A review of literature and recommendations for revision. Cardiopul Phys Ther J. 2011;22(1):5-15.
17. Cano O, Osca J, Alonso P, et al. Complicaciones tras el implante de dispositivos. Cuadernos de estimulación cardíaca. 2014;7:23-30.
18. Cubillos V, Bohórquez N, Martínez S, et al. Miopatía del paciente crítico. Mov Cient. 2008;2(1).
19. Hund E. Myopathy in critically ill patients. Crit Care Med. 1999;11:2544-7.
20. Xhardez Y. La kinesioterapia: técnicas de kinesioterapia. Vademécum de kinesioterapia y reeducación funcional. 5ª edición. Buenos Aires: El Ateneo. 2010.
21. Carretero M. Hipotensión ortostática: síntomas y tratamiento. Elsevier. 2008;27(3):107-9.
22. Mencia R. Trastornos de la movilidad y movilización de pacientes. Consecuencias de la inmovilidad. Etapas de la movilización. 3ª edición. España: Alcalá Grupo Editorial. 2003.

23. Busico M, Plotnikow G. Rehabilitación precoz durante la estadía en terapia intensiva en relación a objetivos funcionales. Seguimiento y rehabilitación. Syllabus. 2013(30):161-3.
24. Ares L, Díaz Mor C, Huerta R. Terapia ocupacional en pacientes ingresados en UCI con daño neurológico y en estados de mínima conciencia. TOG. 2014;19:1-24.
25. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, et al. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. Crit Care. 2009;13(5): R161.
26. Cid-Ruzafa J. Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. Rev Esp Salud Púb. 1997(71):127-37.
27. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Phychiat Res. 1975;12(3):189-98.
28. Franco-Ojeda ME, Rius-Suárez MD, Ilarraza-Lomelí H, et al. Association between physical dependence and cognitive impairment in phase 1 of cardiac rehabilitation program. GHEART. 2016;11(2S):e9.
29. Winkelman E, Dallazen F, Steinke Bronzatti A, et al. Analysis of steps adapted protocol in cardiac rehabilitation in the hospital phase. Braz J Cardiovasc Surg. 2015;30(1):40-8.
30. Ilarraza Lomelí H, Herrera Franco R, Lomelí Rivas A, et al. National Registry of cardiac rehabilitation programs in México. Arch Cardiol Mex. 2009;79(1):63-72.
31. Cano de la Cuerda R, Alguacil Diego I, Alonso Martín J, et al. Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. Rev Esp Cardiol. 2012(65):72-9.
32. De Pablo C, Del Río A, García E. Prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2008;61:97-108.
33. Norma oficial mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico. Disponible en: https://www.farmacopea.org.mx/Repositorio/LegislacionFiles/NOM-004-SSA3-2012_15oct12.pdf
34. Consejo de Salubridad General. Estándares para la implementar el modelo en hospitales. SiNaCEAM. 2018.

SECCIÓN XVI

INVITADO ESPECIAL

ECOCARDIOGRAFÍA EN URGENCIAS CARDIOVASCULARES Y UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Jorge Rodrigo Fernández Andrada, MD
Samuel Córdova Alvéstegui, MD
Salvador Vicente Spina, MD

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es una técnica de imagen no invasiva, no ionizante, versátil y de bajo costo, útil para evaluar pacientes con inestabilidad hemodinámica y sospecha de emergencias cardiovasculares. Permite reconocer de forma rápida y certera alteraciones cardíacas estructurales y funcionales, así como el estado hemodinámico al lado de la cama del paciente. Esta exploración ayuda a alcanzar un adecuado diagnóstico, planificar la estrategia terapéutica y evaluar los resultados de la misma. Es por esto que la ecocardiografía ha ido ganando cada vez más espacio en las unidades de urgencias y unidades de cuidados intensivos (UCI), por lo que se exige un mayor manejo de la técnica por parte de los médicos de estas unidades. Actualmente existen recomendaciones para lograr un entrenamiento confiable: se sugiere para el nivel básico un número mínimo de 350 exámenes de superficie y 75 transesofágicos, además de poseer los conocimientos adecuados de las patologías más relevantes (1, 2).

El ecografista debe comprender el cuadro clínico, la indicación del examen y las patologías claves que deben descartarse. En la evaluación inicial del paciente se deben considerar ventanas básicas como la paraesternal (eje largo y corto), apical (cuatro cámaras) y subcostal (**Figura 1**); y reconocer que en ocasiones la visión podría ser limitada, por lo que se precisa de otra técnica diagnóstica.

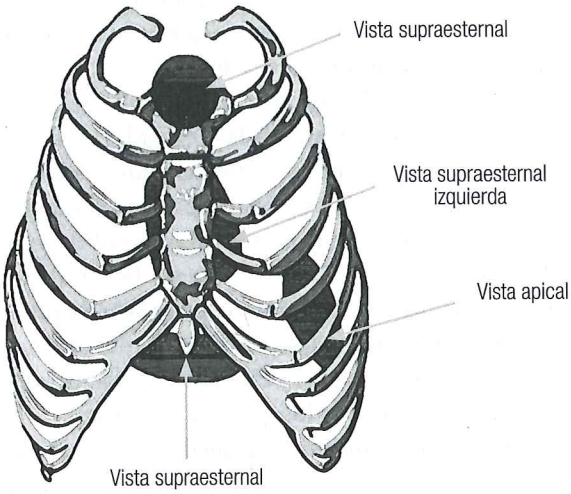


Figura 1. Ventanas ecocardiográficas.

Inicialmente es importante evaluar parámetros generales, comenzando con el tamaño y la función de las cavidades; en el caso de los ventrículos, la función sistólica global y regional en especial en aquellos pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA). Es necesario saber que la ausencia de trastornos segmentarios de la motilidad no excluye la presencia de enfermedad coronaria.

Son varias las situaciones en las que puede considerarse la realización de un ecocardiograma en la sala de urgencias.

En la **Tabla 1** se detallan algunas de las indicaciones más relevantes.

Tabla 1. Indicaciones de ecocardiografía en UCI

Hemodinámica inestable.
Hipotensión inexplicada.
Sospecha de disección aórtica.
Ensanchamiento de mediastino en presencia de trauma torácico.
Sospecha de taponamiento cardíaco.
Guía en procedimiento de pericardiocentesis.
Sospecha de cardiopatía o insuficiencia cardíaca.
Sospecha de infarto de miocardio o complicaciones mecánicas del mismo.
Paciente con trauma de tórax (cerrado o abierto), en especial aquellos con mecanismo de lesión sugerente de potencial daño cardíaco o aórtico (desaceleración o aplastamiento).
Sospecha de daño por catéter, guías de alambre, electrodo de marcapasos.

EVALUACIÓN DEL ESTADO HEMODINÁMICO

La ecocardiografía es útil para la evaluación de los parámetros hemodinámicos logrando un mejor seguimiento del paciente, en especial en situaciones de choque.

La exploración se debe iniciar con el estado de la volemia, con la revisión del tamaño de las cavidades cardíacas y medición de la presión venosa central, seguido de la observación de la función cardíaca global expresada como gasto cardíaco (GC), además de la motilidad regional de ambas cavidades ventriculares. Posteriormente se debe buscar de forma dirigida la presión de la arteria pulmonar, la presencia o no de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), la anatomía y función valvular, patología pericárdica y alteraciones en los grandes vasos (3).

La ecocardiografía Doppler es la piedra angular de evaluación hemodinámica y de presiones intracardíacas. Esta mide la velocidad y el sentido del movimiento de la sangre en relación con el haz de ultrasonido (4). Las velocidades medidas se convierten en gradientes de presión entre dos puntos de observación gracias a una fórmula matemática conocida como *fórmula simplificada de Bernoulli*:

$$\text{Gradiente de presión: } 4 \times \text{velocidad}^2$$

Gasto cardíaco

El GC es el parámetro hemodinámico más importante en pacientes críticos y se puede estimar fácilmente mediante ecocardiografía.

Se denomina GC al volumen circulante en un minuto, que se puede expresar como (**Figura 2**):

$$GC = \text{volumen eyectivo (VE)} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$$

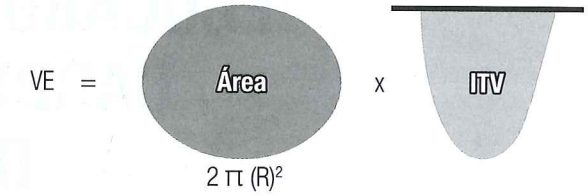


Figura 2. Cálculo de volumen eyectivo. ITV: integral velocidad tiempo.

El VE se puede calcular de 2 formas:

1. Mediante la diferencia del volumen de fin de diástole y fin de sístole: método de Simpson, si los volúmenes se obtienen en imágenes de 2 dimensiones por el método de sumatoria de discos; o fórmula de Teicholz, si los volúmenes se estiman a partir de mediciones lineales de los diámetros en fin de diástole y fin de sístole.
2. Mediante la relación de un volumen medido en el tiempo en un área de sección específica. Lo habitual es la medición de la distancia expulsiva o integral tiempo-velocidad (ITV) que pasa por el área del TSVI. Esto se expresa a continuación:
   - VE = ASC TSVI (cm^2) x ITV TSVI (cm)
   - VE (cm^3) = (diámetro TSVI)^2 x 0,785 x ITV TSVI
   - VE = VL

ASC: área de sección cruzada; VL: volumen latido.

Si la calidad de imagen en la vista paraesternal no es óptima para calcular el diámetro del TSVI, se debe considerar la vista apical de 3 cámaras o utilizar un valor empírico de 2 cm en adultos. Si el paciente está en fibrilación auricular, se debe realizar un promedio de al menos 6 mediciones (5).

Este método es sencillo y muy útil para la monitorización y el seguimiento; sin embargo, la evidencia actual no respalda la intercambiabilidad entre ecocardiografía y la termodilución para medir el GC (6). Un método rápido de evaluación cualitativa del GC es el ITV del TSVI. Si este tiene una distancia expulsiva <12 cm, se interpreta que hay disminución significativa del GC.

Presión venosa central

De este modo se denomina a la presión de la aurícula derecha (PAD), esta refleja indirectamente el estado de la volemia del paciente (7). Por ecocardiografía se puede estimar la PAD midiendo el diámetro de la vena cava inferior (VCI)

y su variación con los ciclos respiratorios o colapso inspiratorio. Se utiliza la ventana subcostal (**Figura 3**). Los valores de PAD se desarrollan en la **Tabla 2**.

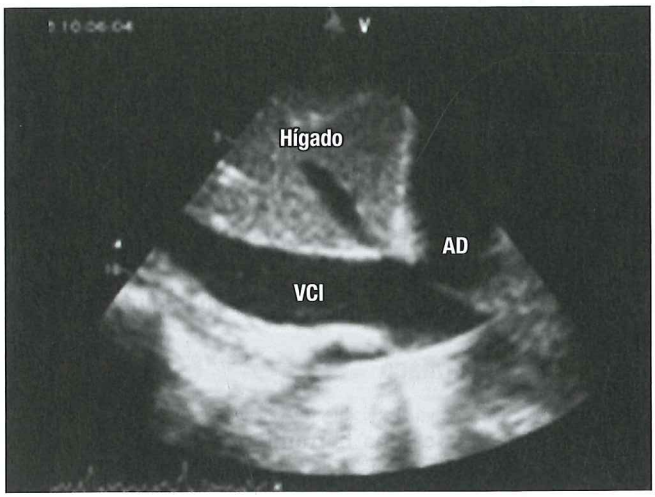


Figura 3. VCI en vista subcostal. AD: aurícula derecha.

Tabla 2. Evaluación de presión de aurícula derecha

VCI	Diámetro <21 mm	Diámetro >21 mm
Colapso inspiratorio >50 %	3-5 mm Hg	5-10 mm Hg
Colapso inspiratorio <50 %	5-10 mm Hg	10-15 mm Hg

PRESIONES DE LA ARTERIA PULMONAR

Los gradientes de velocidad de los flujos entre 2 puntos o cavidades permiten medir la presión en ellas. La utilización del Doppler en la evaluación de los flujos en la AD, ventrículo derecho (VD), tracto de salida, válvula pulmonar (VP) y arteria pulmonar indica el estado de la presión en cada una de estas estructuras.

Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP)

La velocidad máxima en el Doppler continuo (CW) de la insuficiencia tricuspídea (IT) se utiliza para medir la diferencia de presiones entre el VD y la AD. Este gradiente de presión medido a partir de la velocidad pico del espectral de la IT por la ecuación de Bernoulli grafica la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD), la cual presenta una buena correlación con el cateterismo cardíaco (8). Una velocidad pico de ≤2,8 m/s es normal y sugiere una muy baja probabilidad de hipertensión pulmonar. Las recomendaciones actuales de la European Society of Cardiology (ESC) sugieren usar la velocidad máxima de la IT sin sumar la PAD, ya que la evaluación de la VCI es propensa a errores (9). La ventana más adecuada para estimar el reflujo tricuspídeo es la apical de 4 cámaras modificada hacia la punta del VD.

Presión media y diastólica de la arteria pulmonar

La presión de la arteria pulmonar media (PMAP) se puede medir a partir de la PSAP con la siguiente fórmula (10):

$$PMAP = 0{,}61 \times PSAP + 2 \text{ mm Hg}$$

La PMAP puede calcularse a partir de la velocidad pico de insuficiencia pulmonar (IP) a través de la fórmula de Bernoulli, sumando a este resultado la PAD tal como se muestra en la **Figura 4**.

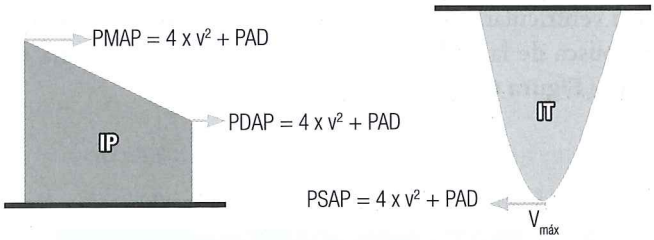


Figura 4. Esquema de cálculo de presiones de la arteria pulmonar. PDAP: presión diastólica de arteria pulmonar.

El espectral de la onda del Doppler pulsado del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) normalmente produce una forma parabólica; sin embargo, en pacientes con hipertensión pulmonar, hay un rápido aumento al pico, que resulta en un tiempo de aceleración acortado. La muesca mesosistólica también podría ser indicador de hipertensión pulmonar (**Figura 5**), con sensibilidad del 56 % y especificidad del 100 % para PSAP >50 mm Hg (11).

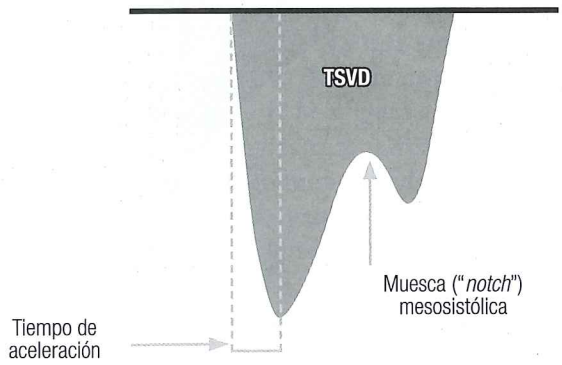


Figura 5. Esquema de flujo del TSVD en presencia aumento de resistencia vascular pulmonar.

OBSTRUCCIÓN DEL TSVI

La obstrucción dinámica del TSVI se relaciona habitualmente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO), en especial si se asocia con el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (12). Sin embargo, este fenómeno también puede darse en situaciones como hiperdinamia en pacientes con hipertrofia septal basal, secundaria a hipercinesia compensadora de los segmentos preservados en casos de infarto agudo de miocardio (IAM) anterolateral (13), en pacientes que han sido sometidos a reemplazo valvular aórtico (14), o por el uso de drogas vasoactivas (DVA) o balón de contrapulsación intraaórtico (15).

La sospecha diagnóstica se hará a partir de la observación al Doppler color de flujo turbulento traducido como flujo en mosaico. Se debe interrogar tanto el TSVI como la cavidad ventricular con Doppler pulsado y Doppler continuo, en busca de la aceleración telesistólica con morfología en *daga* (**Figura 6**).

ECOCARDIOGRAFÍA EN EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

Las patologías potencialmente mortales en las que la evaluación en tiempo real por ecocardiografía puede ser crítica incluyen taponamiento cardíaco, disección aórtica, IAM, embolia pulmonar (EP) aguda y traumatismo cardíaco. Se detallan estas complicaciones en la **Tabla 3** (16).

Estas afecciones pueden causar dolor torácico intenso, disnea con hipoxia, hipotensión y, en última instancia, choque cardiogénico y dificultad respiratoria. El ecocardiograma es útil al momento de evaluar causas de deterioro del paciente e hipotensión profunda cuando estas no son totalmente claras.

Taponamiento cardíaco

La ecocardiografía es una herramienta muy sensible para evaluar la presencia de derrame pericárdico y de taponamiento (17).

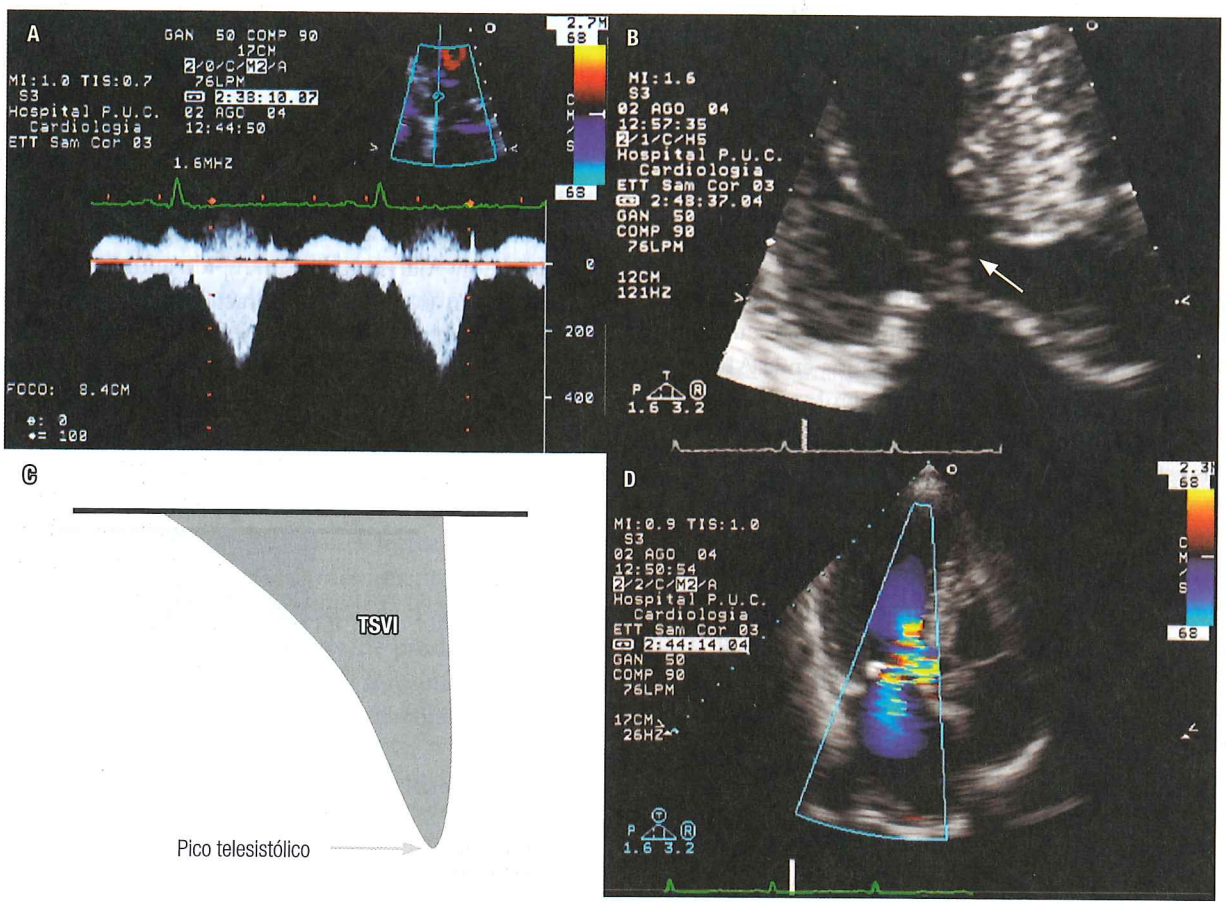


Figura 6. Características de la obstrucción del TSVI. **A.** Mediante Doppler continuo se muestra el flujo a través del TSVI, el cual presenta gradiente pico telesistólico con morfología en *daga* (esquematizado en **C**). **B.** Se evidencia movimiento anterior sistólico del velo anterior mitral (flecha blanca), lo que genera obstrucción del TSVI e insuficiencia mitral (IM) excéntrica (**D**).

Tabla 3. Emergencias cardiovasculares ecocardiográficas

	Causas mecánicas	Otras causas
Taponamiento	Ruptura de VI Punción de VD Poscirugía cardíaca Disección aórtica	Pericarditis Malignidad Renal
Disección aórtica	Traumática (instrumentación reciente. daño por desaceleración)	Aneurisma aórtico espontáneo
Complicaciones mecánicas de IAM	IM aguda (ruptura de músculo papilar) CIV Pseudoaneurisma Ruptura de pared libre Hemopericardio y taponamiento cardíaco	Disfunción sistólica de VI Fallo VD, IAM VD Obstrucción de TSVI
Embolia pulmonar	Trombosis venosa profunda	
Traumatismo torácico	Derrame pericárdico, taponamiento cardíaco	

CIV: comunicación interventricular; IM: insuficiencia mitral; TSVI: tracto de salida de VI; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

El diagnóstico se basa en la detección de 4 parámetros claves (**Figura 7**):

- Presencia de líquido pericárdico: espacio anecogénico entre las hojas pericárdicas, más fácil de observar por la ventana subcostal y en relación con cavidades derechas. La evaluación semicuantitativa de la magnitud del derrame se realiza midiendo la distancia entre las hojas pericárdicas en el saco anterior y posterior, en telediástole. Se considera leve si es <10 mm, moderado 10 a 20 mm y severo >20 mm (**Video 1**).
- Colapso de la AD durante la sístole temprana y el colapso del VD durante la protodiástole (18) (**Video 2**).
  - El colapso de la AD es uno de los signos más sensibles (casi 100 %), aunque también puede observarse en derrames pleurales importantes. Traduce la presencia de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de la presión de la cavidad en telediástole, momento en que el volumen del VD es mayor. La duración del colapso de la aurícula (más de un tercio del ciclo cardíaco) se ha descrito como una señal sensible de compromiso hemodinámico.
  - El colapso ventricular derecho es un punto clave para el diagnóstico de taponamiento.
  - Es importante considerar que el colapso de las cavidades derechas puede estar ausente o disminuido en pacientes con IT significativa o hipertensión arterial pulmonar.
- Alternancia de la velocidad en el Doppler, en las distintas válvulas, con el ciclo respiratorio; manifestación del compromiso hemodinámico (19). Se debe descartar taponamiento cuando la variación inspiratoria de las velocidades del flujo en las válvulas auriculoventriculares muestre:
  - Aumento de velocidad de la onda E >40 % en flujo de la válvula tricúspide.
  - Disminución de la velocidad de onda E >25 % en el flujo a través de la válvula mitral.
- Dilatación de VCI y ausencia de variabilidad respiratoria, *VCI pletórica* (**Video 3**).

Disección aórtica

El diagnóstico de disección se hace por el hallazgo de un *flap* o desgarro de la íntima de la aorta (**Figura 8**). El *flap* es oscilante, helicoidal y se bambolea desde la luz verdadera a la falsa con los ciclos cardíacos. La sensibilidad diagnóstica de la ecocardiografía transtorácica oscila entre el 59 % y el 83 %, con una especificidad entre el 63 % y el 93 % (**Figura 9**). La ecocardiografía transesofágica tiene una sensibilidad entre un 98 % y 100 % y una especificidad de 85 % a 97 % (20). La presencia de derrame pericárdico es un signo de mal pronóstico (21) al igual que el compromiso del orificio de las arterias coronarias y la presencia de insuficiencia aórtica. El compromiso de la válvula aórtica con insuficiencia ocurre entre el 40 % y el 76 % de los pacientes. Dependiendo de la severidad puede provocar una sobrecarga de volumen y dar lugar a insuficiencia cardíaca. Se cree que la afectación de las arterias coronarias es del 10 % al 15 %, siendo la arteria coronaria derecha la afectada con mayor frecuencia; por tanto, la evaluación de movilidad parietal del VD puede ayudar a este diagnóstico (22) (**Videos 4** y **5**).

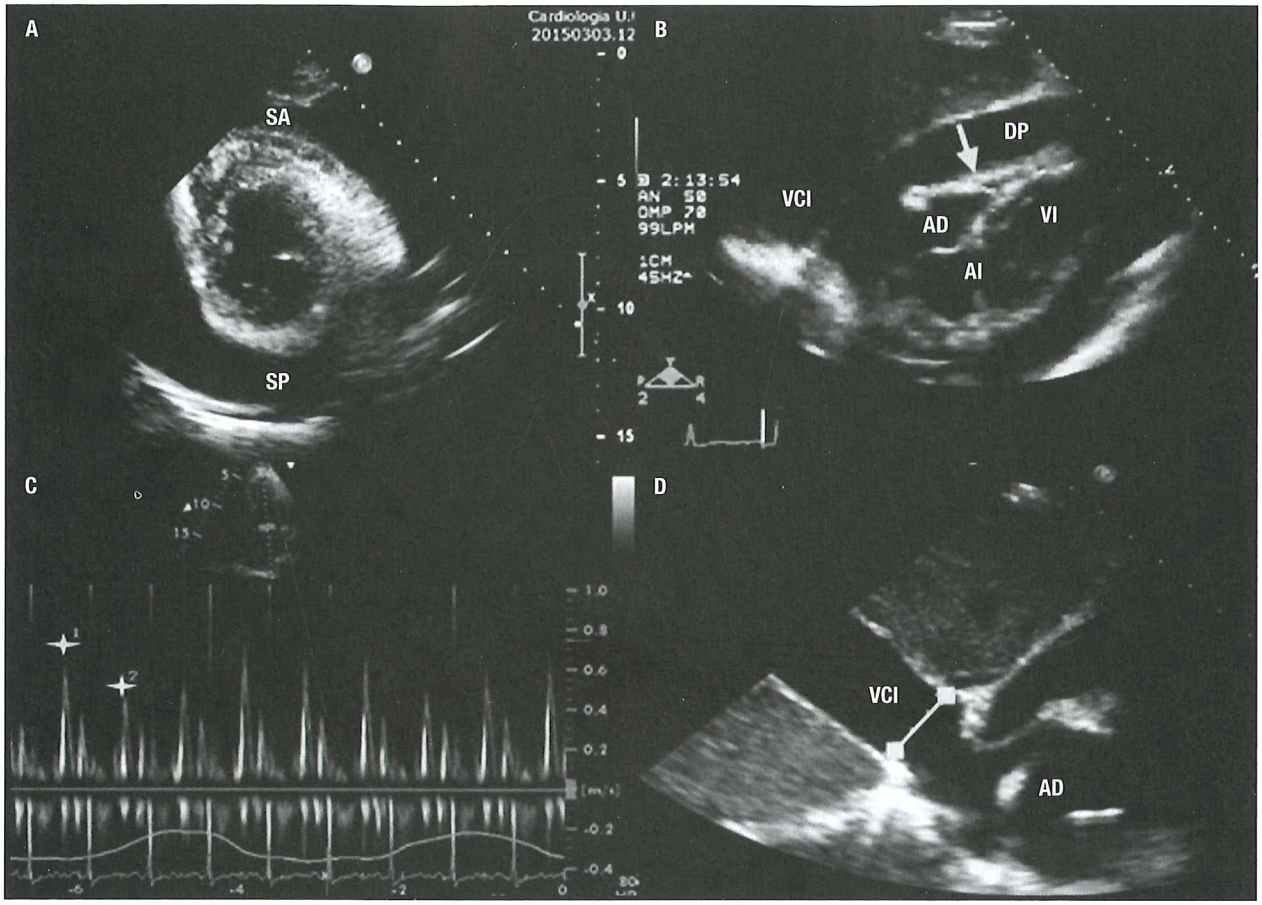
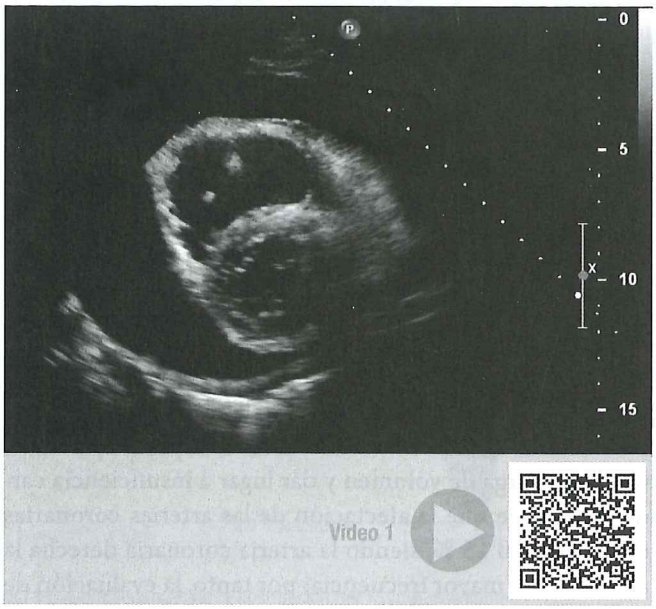
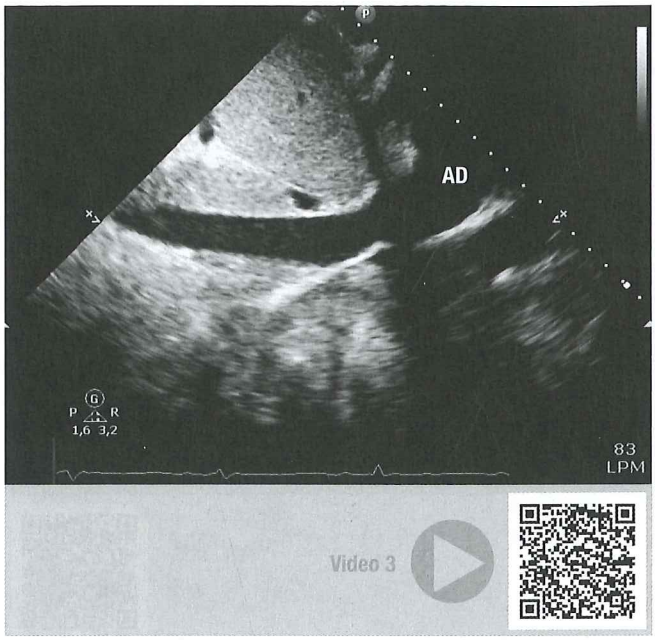


Figura 7. Hallazgos ecocardiográficos en taponamiento cardíaco. **A.** Derrame pericárdico circunferencial de significativa cuantía, con colapso del VD, lo que también se observa en la vista subcostal (**B**). **C.** Variabilidad significativa de la onda E del flujo transmitral en relación con el ciclo respiratorio, al contrario de la VCI, que se encuentra dilatada y sin colapso inspiratorio (**D**). AI: aurícula izquierda; DP: derrame pericárdico; SA: saco anterior; SP: saco posterior.



Video 1. Derrame pericárdico circunferencial severo con compromiso hemodinámico. Vista: eje corto.

Video 2. Derrame pericárdico circunferencial severo con compromiso hemodinámico. *Swinging heart.* Vista: 4 cámaras.



Video 3. Vena cava inferior dilatada con mínimo colapso en relación con el ciclo respiratorio. Vista: 4 subcostal. AD: aurícula derecha.

Cardiopatía isquémica

La evaluación ecocardiográfica inicial en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica tiene los siguientes objetivos principales (23):

- Determinar la presencia de alteración en la movilidad regional.
  - Para esto es importante conocer la segmentación cardíaca y la correspondiente irrigación. Se divide en 17 segmentos que se grafican en la **Figura 10**.
- Definir la extensión de la afección, número de segmentos y paredes comprometidas.
  - Índice de motilidad parietal (véase a continuación).
- Valorar la función sistólica global.
  - Fracción de eyección (método de Simpson).
- Identificar precozmente las principales complicaciones mecánicas (24):
  - IM.
  - Ruptura de tabique interventricular.
  - Ruptura de pared libre ventricular.

Índice de motilidad parietal

Es un método semicuantitativo que consiste en una razón entre la suma de la puntuación individual de todos los segmentos y el número de segmentos evaluados. Para esto se asigna un valor a cada segmento de acuerdo con su motilidad, que puede ser:

- Normocinesia: 1
- Hipocinesia: 2
- Acinesia: 3
- Discinesia: 4

$$\frac{\text{Suma individual del puntaje de los segmentos}}{\text{Número de segmentos evaluados}}$$

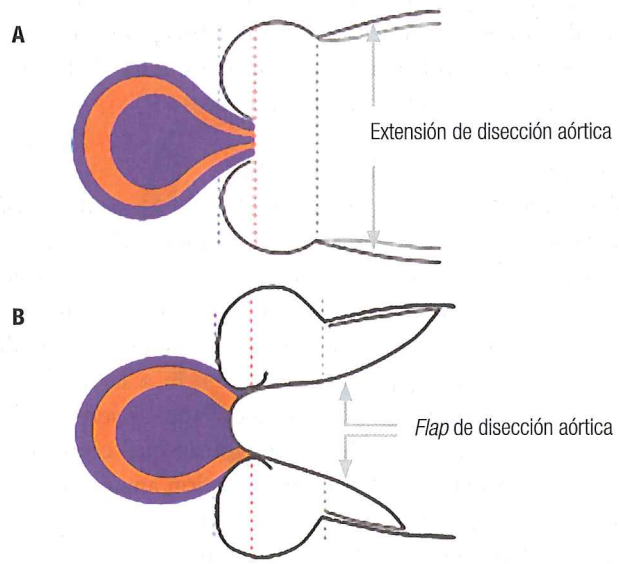


Figura 8. Esquema de disección de raíz aórtica asociada con insuficiencia valvular aórtica. La fisiopatología puede deberse a dilatación de la raíz (**A**), o por prolapso del *flap* de disección a través del orificio valvular (**B**).

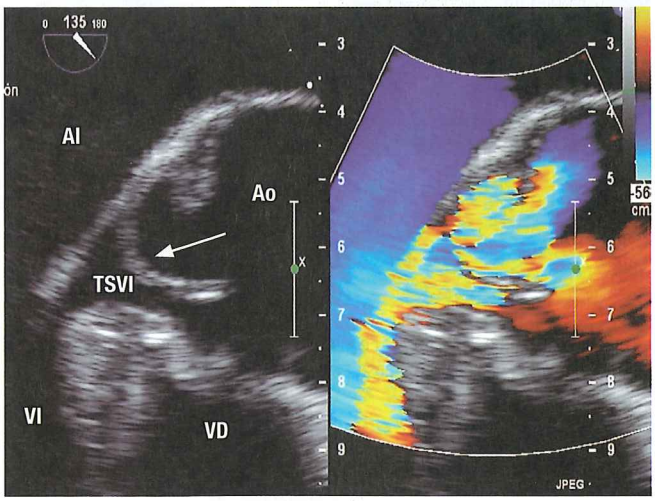
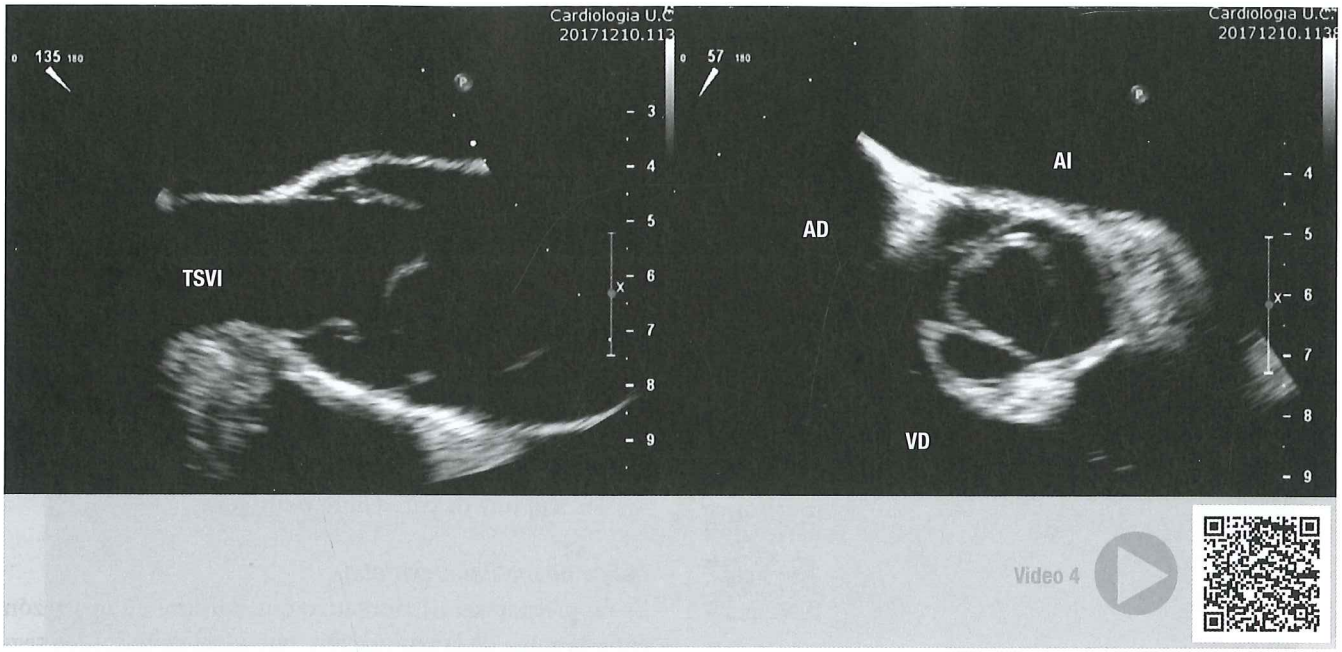
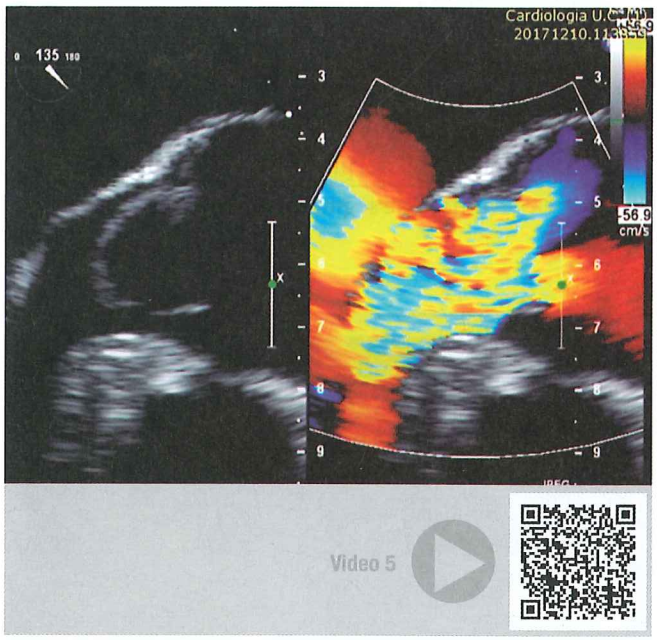


Figura 9. Disección aórtica tipo A con insuficiencia aórtica severa. Se observa prolapso del *flap* (flecha) de disección a través del orificio valvular hacia el TSVI, este fenómeno es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia valvular. Ao: aorta.



Video 4. Disección aórtica tipo A. Ecocardiograma transesofágico (eje largo y corto de válvula aórtica). *Flap* de disección prolapsa hacia TSVI.



Video 5. Disección aórtica tipo A. Ecocardiograma transesofágico (eje largo) con color. *Flap* de disección prolapsa hacia TSVI generando insuficiencia aórtica severa.

Su importancia radica en la capacidad de predecir eventos cardíacos posinfarto y, particularmente, hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Se ha establecido que un IMP >1,7 indica daño >20 % de la función del ventrículo izquierdo.

Complicaciones mecánicas

IM

Es la causa más común de soplo nuevo, más frecuente en IAM inferolateral y se debe a la disfunción del aparato subvalvular (**Figura 11**, **Videos 6** y **7**).

El reflujo suele ser leve en la mayoría de los casos, o severo y de presentación brusca en el caso de ruptura del músculo papilar; esta última se caracteriza por hipotensión y dificultad respiratoria aguda. La ruptura del músculo papilar puede ser parcial o completa, pudiendo ser reconocida por la presencia de un velo *flail* (prolapsante) con una masa adherida (cabeza del músculo papilar) (**Figura 12**, **Videos 8** y **9**).

Ruptura de tabique interventricular

Es más frecuente luego de las primeras 24 horas del IAM, en mujeres mayores cursando el primer episodio, con enfermedad de un vaso en ausencia de colaterales. Se caracteriza por episodios de hipotensión y dificultad respiratoria súbitos. La ruptura se localiza en zonas acinéticas y puede ser lineal o compleja, esta última debido a la disección hemorrágica intramiocárdica, cuyo trayecto es serpiginoso y puede contener áreas hiperecogénicas que corresponden a hematomas septales. La localización anatómica más común es la septoapical en el caso de infartos anteriores y la posterobasal en los infartos inferiores (**Figura 13**). El tamaño del defecto varía de pocos milímetros hasta varios centímetros (**Videos 10** y **11**).

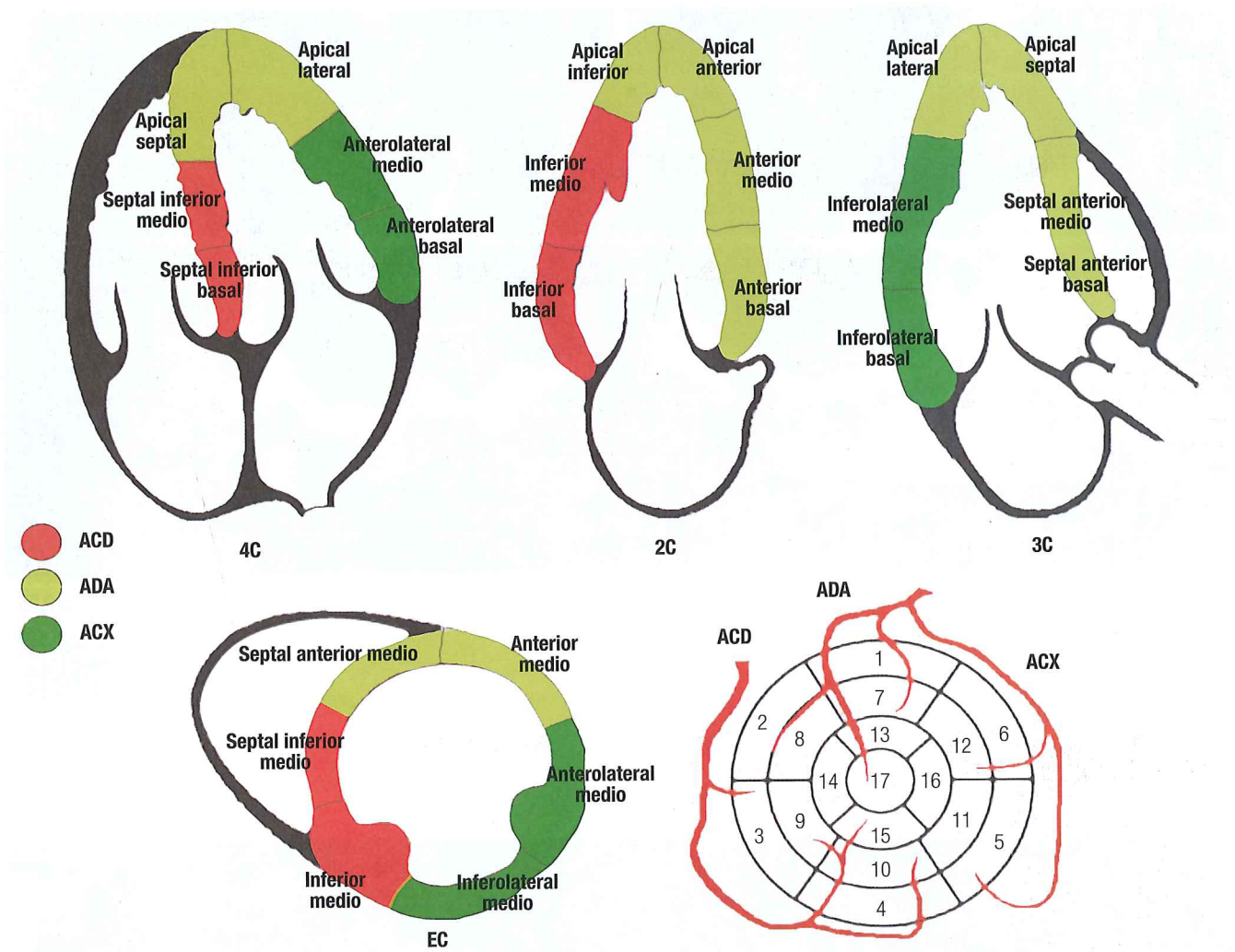


Figura 10. Segmentación cardíaca con nomenclatura y respectiva irrigación coronaria. ACD: arteria coronaria derecha; ADA: arteria descendente anterior; ACX: arteria circunfleja.

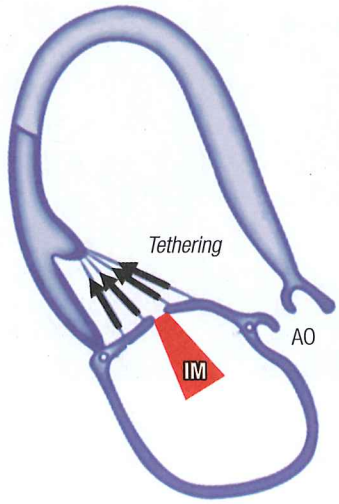
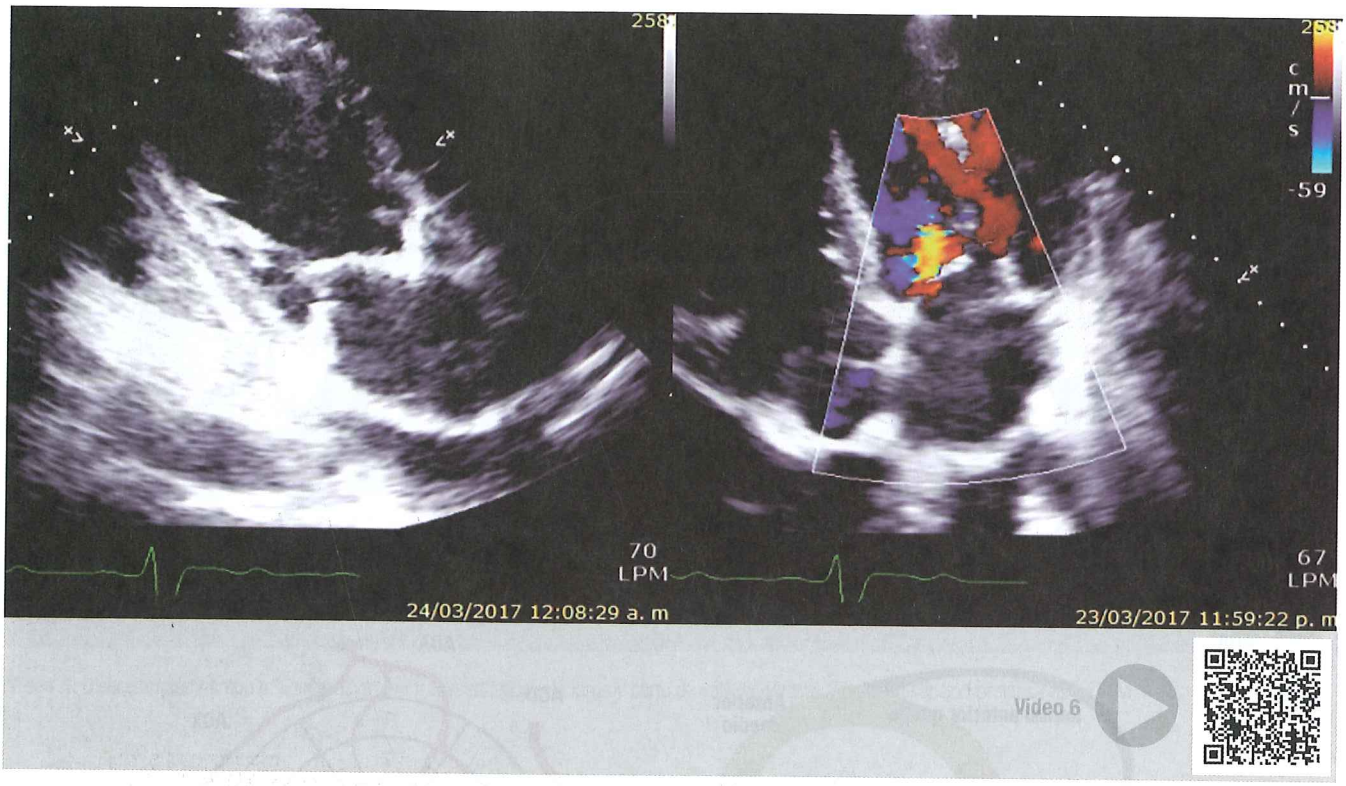


Figura 11. Fisiología de IM funcional secundaria a tracción del aparato subvalvular por cardiopatía isquémica.

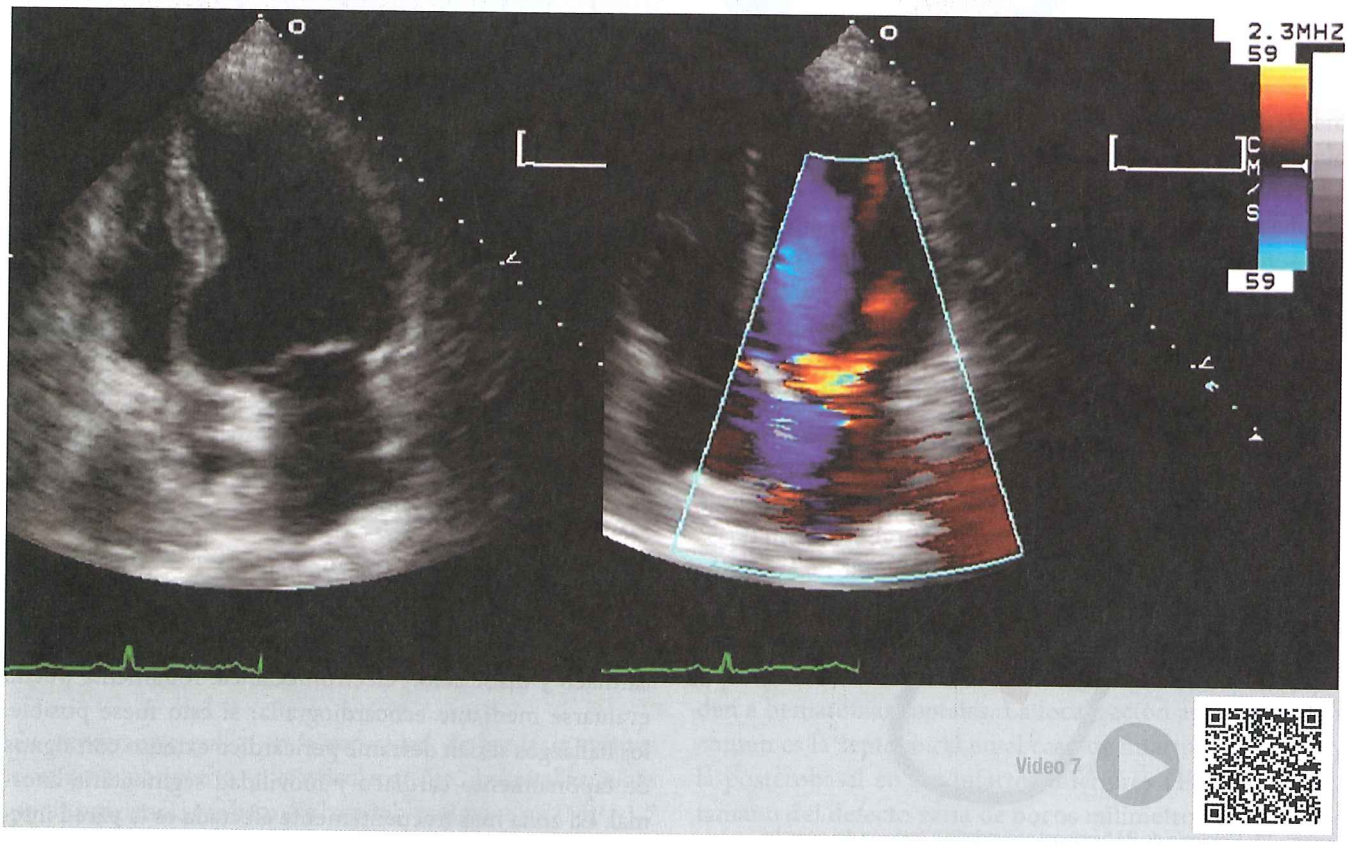
La evaluación se inicia en el eje corto, y debe inclinarse el transductor desde la base hacia el ápex haciendo énfasis en las zonas de acinesia posicionando el Doppler color sobre el septo interventricular. Los defectos anteriores se ven con mayor facilidad en el eje paraesternal largo y los posteriores en apical 4 cámaras o subcostal.

Ruptura de pared libre ventricular

La ruptura ventricular *aguda* es un episodio catastrófico, que se presenta como choque con signos de taponamiento cardíaco y disociación electromecánica. Raramente puede evaluarse mediante ecocardiografía; si esto fuese posible, los hallazgos serían derrame pericárdico extenso con signos de taponamiento cardíaco y movilidad segmentaria anormal. La zona más frecuentemente afectada es la pared inferolateral en infartos de arteria circunfleja.



Video 6. IM funcional severa. A la izquierda (vista 2 cámaras) se observa tironeamiento de ambos velos, principalmente del posterior, debido a acinesia de pared inferior. A la derecha se observa IM severa al Doppler color. Vista: 4 cámaras.



Video 7. IM isquémica severa por tironeamiento de velo posterior. Se observa aneurisma septal-inferior basal. Vista: 4 cámaras.

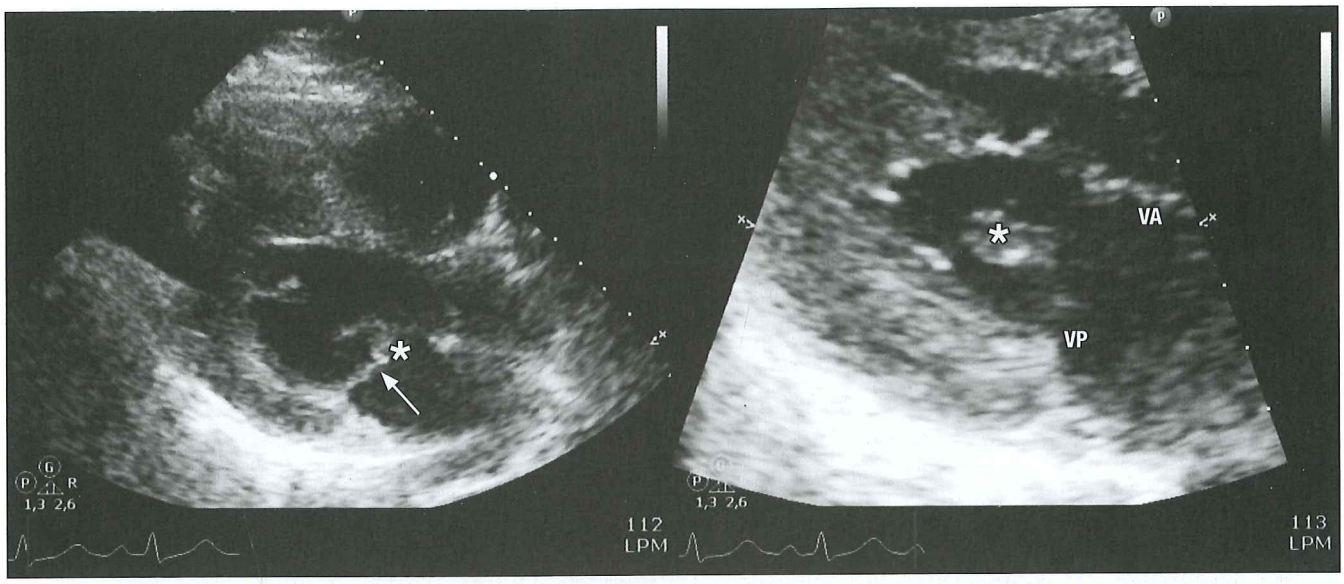
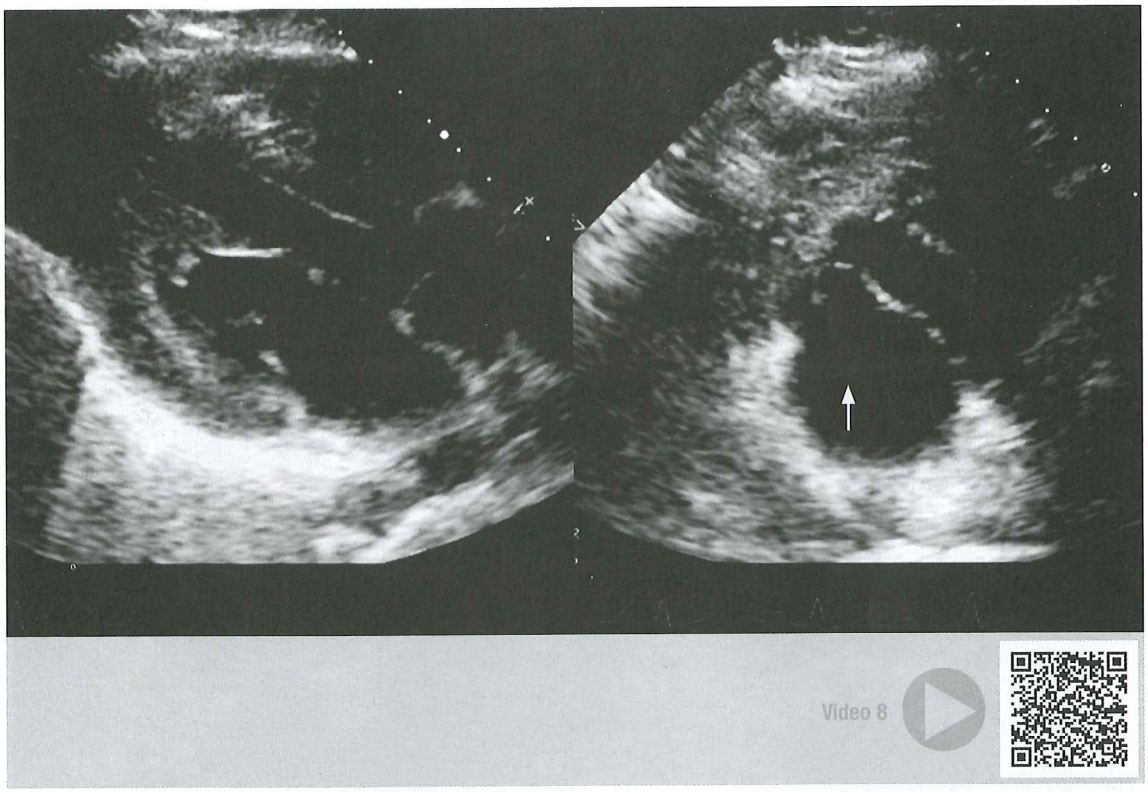
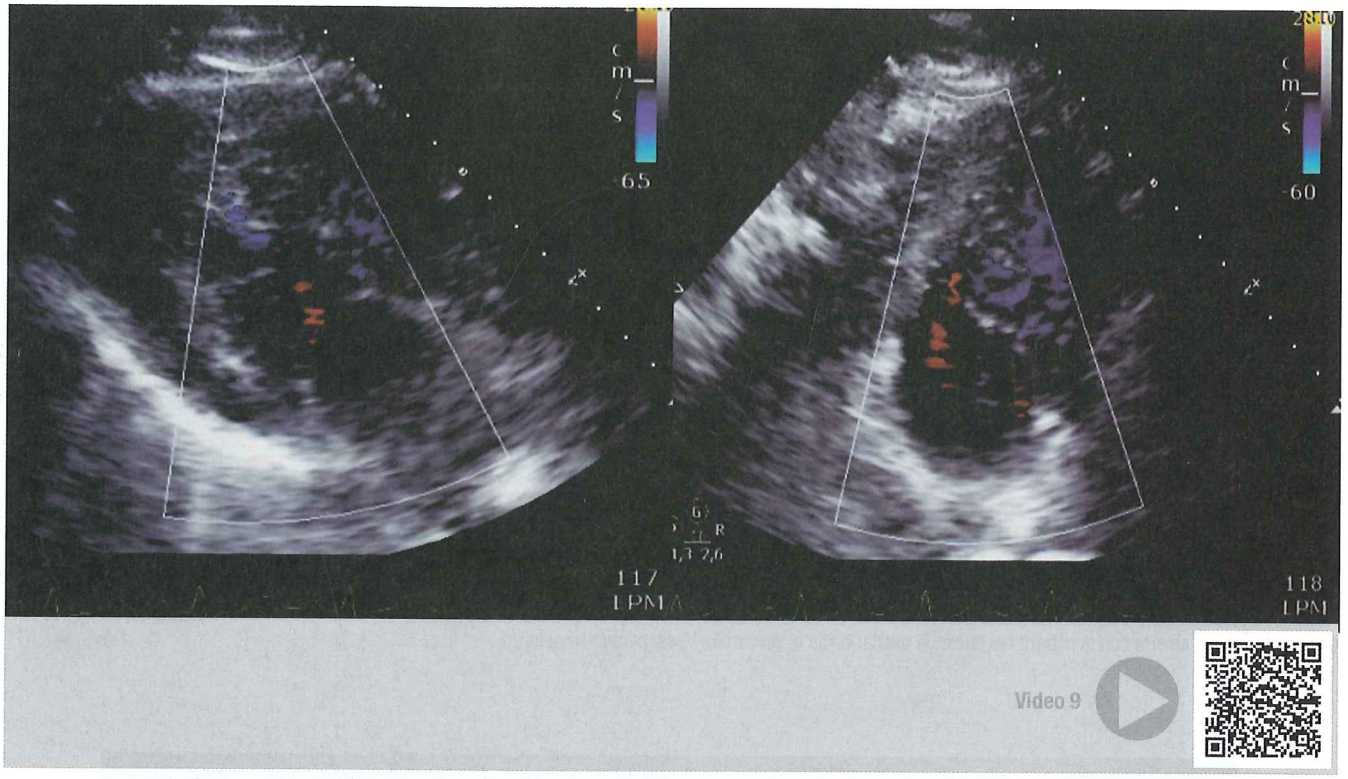


Figura 12. Ruptura de músculo papilar. **A.** Se observa prolapso de velo posterior *flail* (flecha), sobre el cual se puede ver la cabeza del músculo papilar (*). **B.** Se observa la válvula abierta con la cabeza del músculo papilar hacia el ventrículo. Vista: paraesternal largo.



Video 8. Ruptura del músculo papilar. Se observa velo posterior *flail* (flecha), con cabeza de músculo papilar adherida y prolapso de este hacia la AI. Vistas: paraesternal largo y corto (mitral).



Video 9. Ruptura de músculo papilar. Se observa velo posterior *flail*, con cabeza de músculo papilar adherida y prolapso de este hacia la AI. Al Doppler color se observa IM excéntrica severa. Vistas: paraesternal largo y corto (mitral).

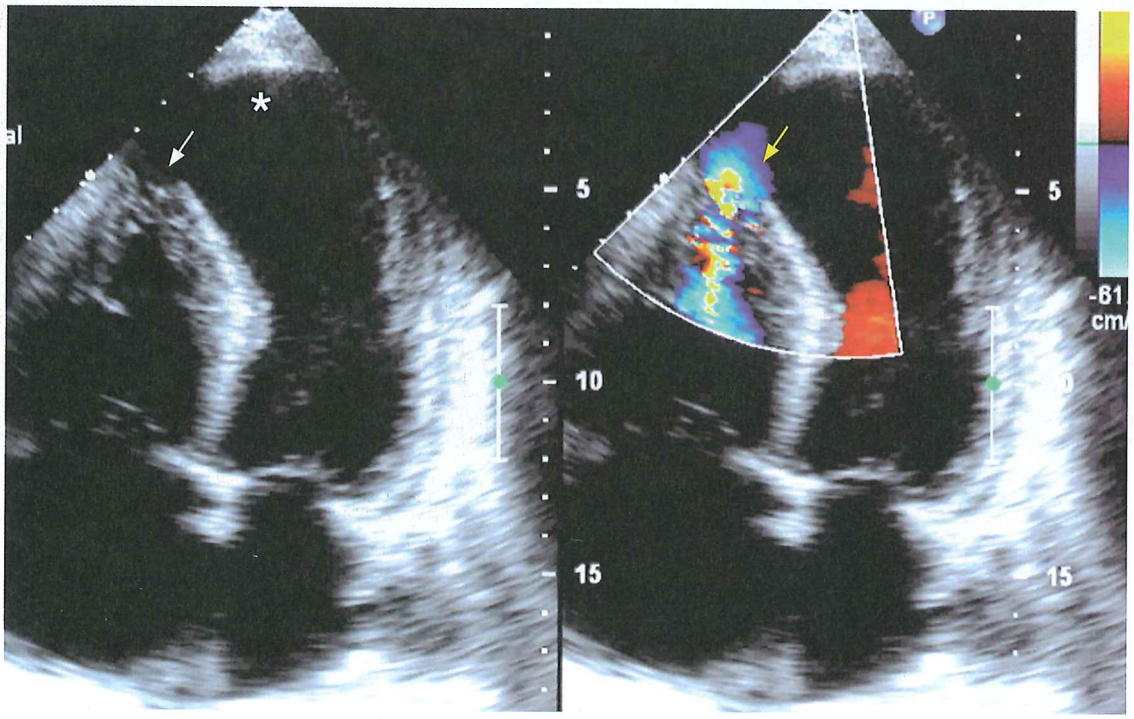
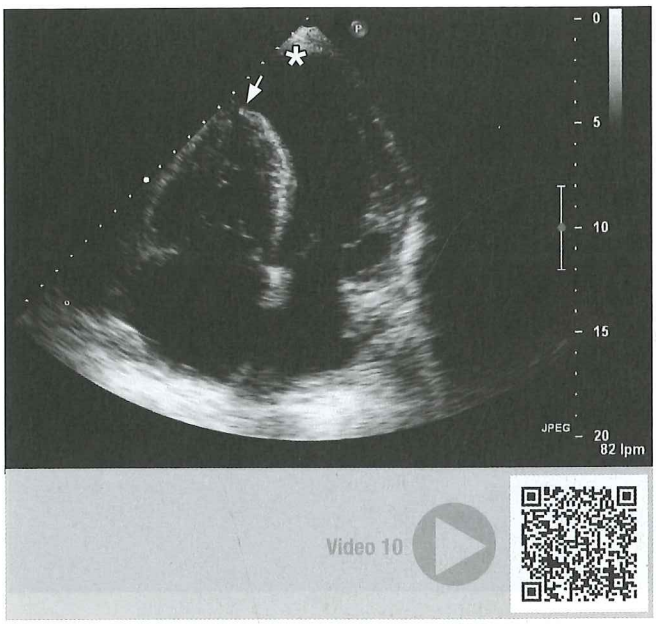


Figura 13. CIV posinfarto. Infarto septo-apical con aneurisma apical (*). Se observa defecto a nivel apical septal (flecha blanca) y cortocircuito de izquierda a derecha al Doppler color (flecha amarilla).



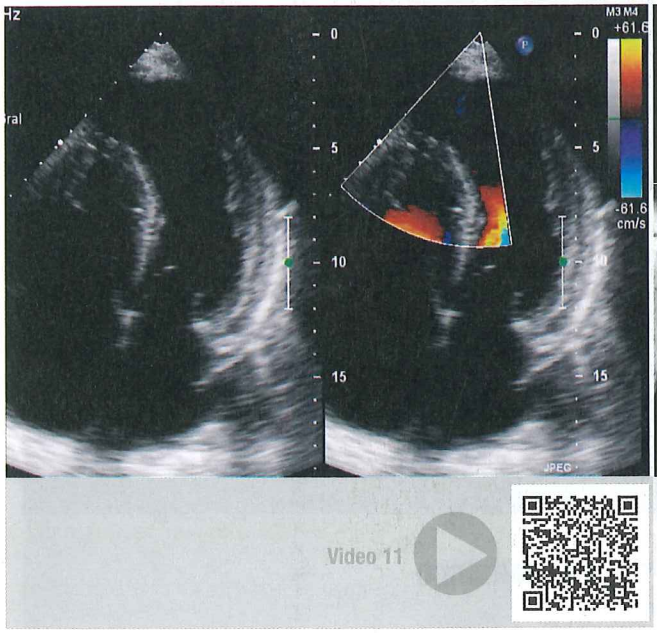
Video 10. Infarto apical con aneurisma y CIV a nivel apical septal. Vista: 4 cámaras.

La ruptura ventricular *subaguda* se caracteriza por un cuadro de dolor precordial e hipotensión arterial recuperado. La evolución depende de la contención pericárdica de la ruptura, ya sea por adherencias o por trombosis del defecto. El hallazgo ecocardiográfico es la presencia de un pseudoaneurisma, el cual presenta un cuello estrecho con presencia de flujo posiblemente bidireccional que comunica la cavidad ventricular con el espacio pericárdico (**Figura 14**). Los sitios más frecuentes son segmentos basales de pared inferior e inferolateral (infarto inferior) (**Videos 12, 13** y **14**) o apicales (infarto anterior) (**Videos 15, 16** y **17**).

EP AGUDA

La ecocardiografía es una herramienta muy útil para la estratificación del riesgo en la EP. Fuera de la UCI, no se recomienda su uso como técnica de imagen independiente para el diagnóstico de EP debido a su baja sensibilidad, que oscila entre el 30 % y 50 % (25).

Los hallazgos claves para apoyar el diagnóstico de EP son la dilatación y disfunción del VD (**Video 18**). La dilatación se define como una relación VD/VI >0,9 en la vista apical 4 cámaras. La disfunción sistólica puede presentarse con el signo de McConnell (**Figura 15**), (hipocinesia o acinesia media y basal de la pared libre del VD asociada con un movimiento normal o hipercinético del ápex) (**Video 19**). Este signo es específico de situaciones en las que la resistencia vascular pulmonar aumenta abruptamente, con especificidad y sensibilidad para EP de 94 % y 77 %, respectivamente (**Video 20**).



Video 11. Infarto apical con aneurisma y CIV a nivel apical septal. Al Doppler color se observa cortocircuito izquierda-derecha con flujo de alta velocidad. Vista: 4 cámaras con y sin color.

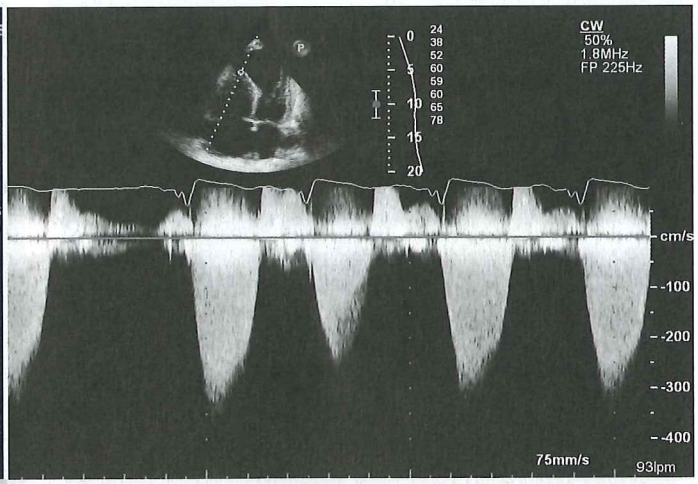


Imagen complemento de video 11. Espectral de Doppler continuo a nivel de CIV apical.

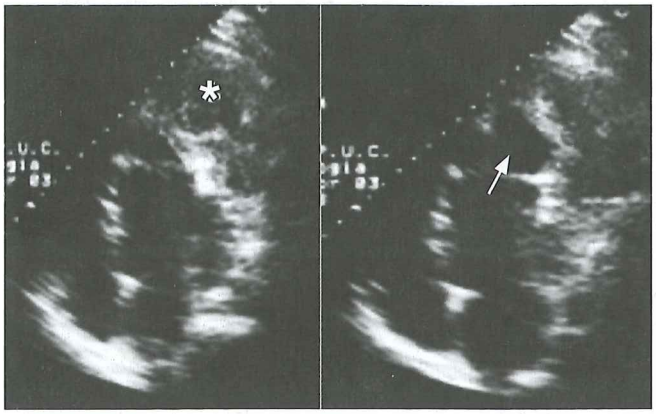


Figura 14. Pseudoaneurisma apical. Se observa trombo en el interior (*) con expansión sistólica de la cavidad (flecha).

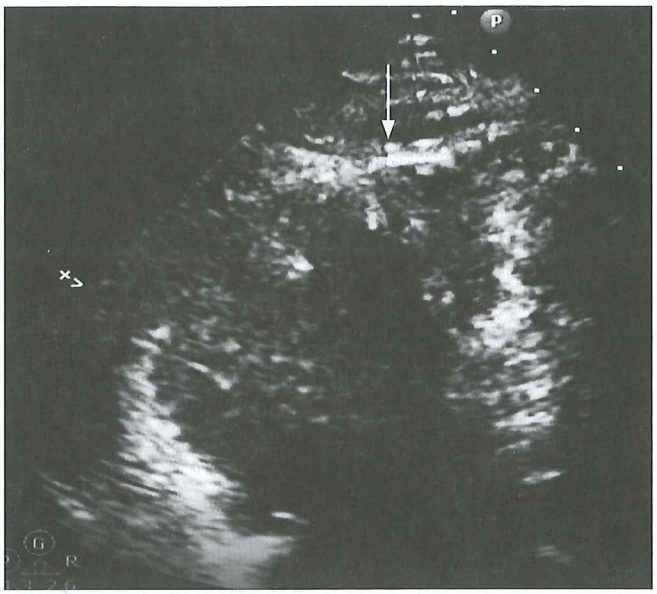
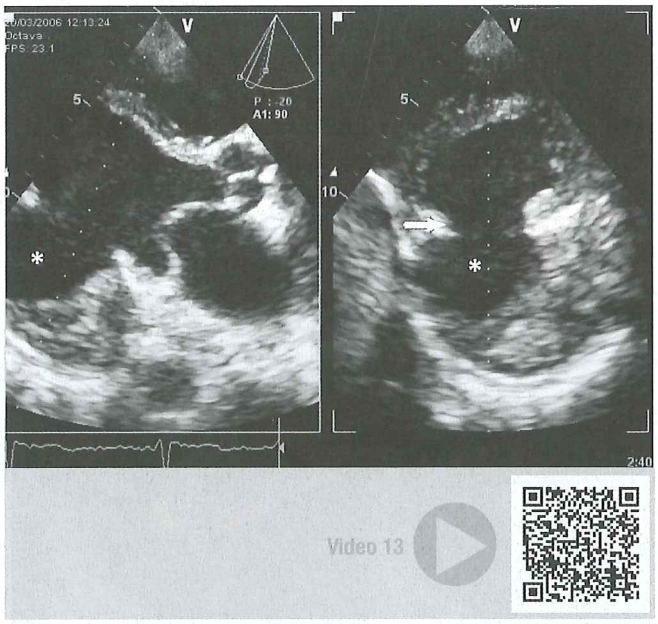


Figura 15. Signo de McConnell. Se observa contractilidad conservada (flecha) a nivel apical con hipocinesia marcada medio y basal.

Video 12. Pseudoaneurisma inferolateral basal en paciente con infarto de arteria circunfleja. Se observa cuello de comunicación y expansión sistólica de la cavidad. Vista: paraesternal largo.

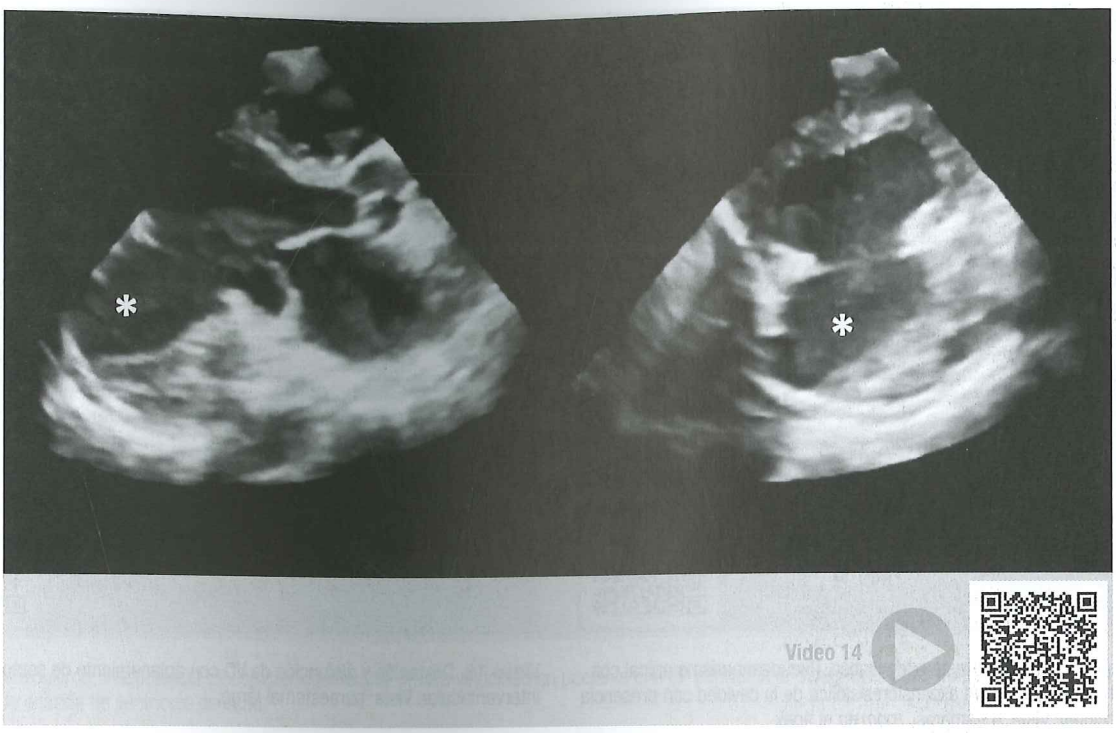


Video 13. Pseudoaneurisma (*) inferolateral basal en paciente con infarto de arteria circunfleja. Se observa cuello (flecha) de comunicación y expansión sistólica de la cavidad. Vista: paraesternal largo y corto.

Se debe buscar en la arteria pulmonar y sus ramas la presencia de trombo *in situ* (**Figura 16**) o dentro de las cavidades derechas (flotación libre o en tránsito), estos hallazgos son diagnósticos de EP, aunque son muy poco frecuentes (**Video 21**).

TRAUMA CARDÍACO

El trauma cardíaco puede ser *cerrado*, por ejemplo, un accidente automovilístico o una explosión; o trauma *penetrante*, en el cual un objeto cortopunzante atraviesa el tórax.



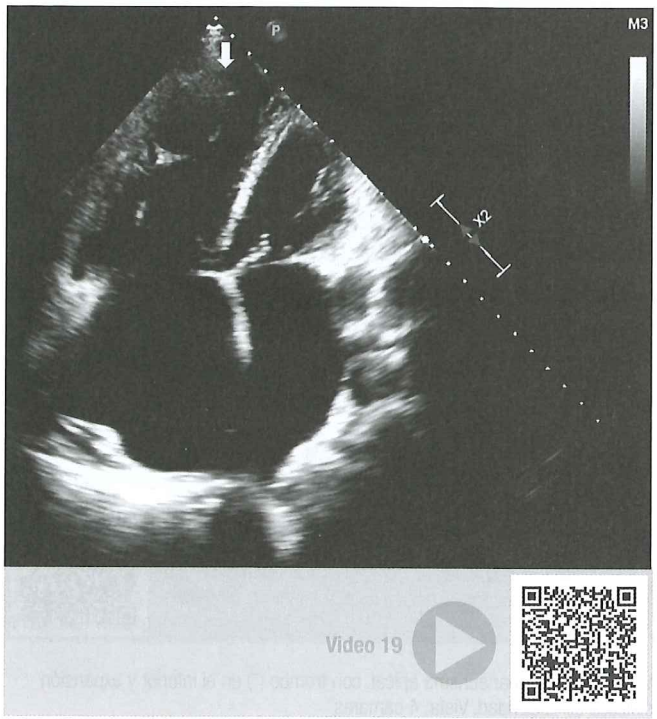
Video 14. Reconstrucción 3D de pseudoaneurisma (*) inferolateral basal en paciente con infarto de arteria circunfleja. Vista: paraesternal largo y corto.

Video 15. Pseudoaneurisma apical. Se observa trombo en el interior con expansión sistólica de la cavidad. Vista: 4 cámaras.

Video 16. Pseudoaneurisma apical, con trombo (*) en el interior y expansión sistólica de la cavidad. Vista: 4 cámaras.

Video 17. Adquisición con contraste endovenoso. Pseudoaneurisma apical con trombo en el interior. Se observa expansión sistólica de la cavidad con presencia de flujo bidireccional. Vista: 4 cámaras, *zoom* en el ápex.

Video 18. Dilatación y disfunción de VD con aplanamiento de septo interventricular. Vista: paraesternal largo.



Video 19. Dilatación de cavidades derechas. VD con hipocinesia lateral basal y medio, y normocinesia apical (signo de McConnell) y función sistólica global disminuida. Septo interventricular aplanado. Vista: 4 cámaras.

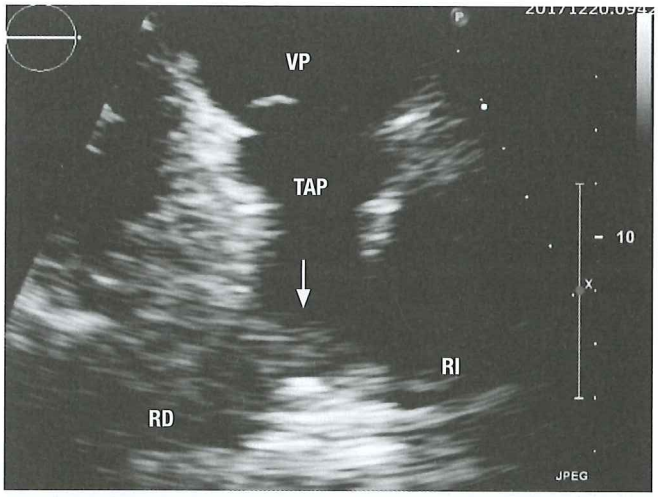
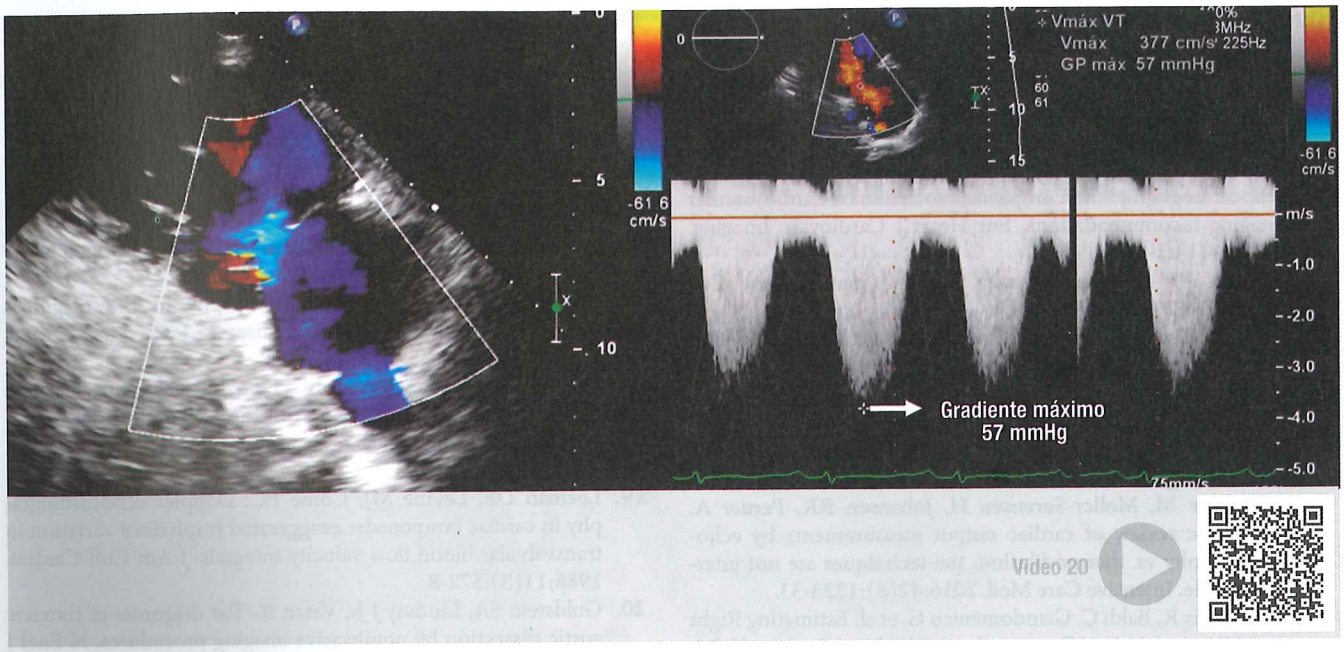
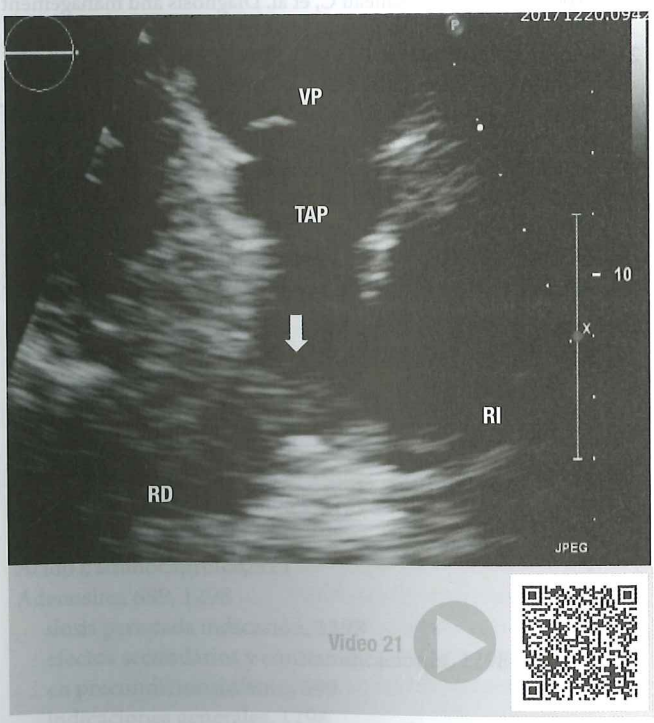


Figura 16. Trombo *in situ* (flecha) sobre bifurcación de la arteria pulmonar, en *silla de montar*. RD: rama derecha. RI: rama izquierda; TAP: tronco de la arteria pulmonar.

En el caso de los traumatismos *cerrados*, se deben principalmente a accidentes automovilísticos, seguidos de caídas de altura y golpes recibidos en deportes de riesgo. La afectación del VD es la más frecuente (60%), en especial de la pared anterior. Las consecuencias más graves son la ruptura y la contusión cardíaca, esta última se sospecha



Video 20. A la izquierda, insuficiencia tricuspídea significativa de alta velocidad en paciente con EP central. A la derecha, Doppler continuo de IT. Vista: paraesternal largo, tracto de entrada de ventrículo derecho.



Video 21. Arteria pulmonar con imagen de trombo (flecha) en la bifurcación (en *silla de montar*) en paciente con EP central.

cuando se evidencian alteraciones del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), elevación de biomarcadores y taquiarritmias transitorias, que pueden acabar en muerte súbita debido a fibrilación ventricular (*Commotio cordis*). El ecocardiograma podrá mostrar hipocinesia global o segmentaria, incluyendo la hipocinesia focal del TSVD. Estos hallazgos se asocian con una mortalidad 3 veces mayor en estos pacientes (26). Las lesiones *penetrantes* son menos comunes en países desarrollados, se caracterizan por ser más letales y se debe buscar la presencia de hemopericardio, aunque este no siempre aparece de forma temprana. En la **Tabla 4** se resumen los hallazgos ecocardiográficos según el tipo de traumatismo.

Tabla 4. Hallazgos ecocardiográficos en trauma cardíaco

Cerrado	Conmoción cardíaca (*Commotio cordis*) Lesión coronaria Lesión valvular Taponamiento Lesión aórtica
Penetrante	Ruptura ventricular CIV Laceración arterial
Cuerpo extraño	Objeto hiperrefringente Derrame pericárdico

REFERENCIAS

1. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, et al. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(6):567-81.
2. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14(1):1-11.
3. McLean AS. Echocardiography in shock management. Crit Care. 2016;20:275.
4. Beigel R, Cercek B, Siegel RJ, et al. Echo-Doppler hemodynamics: an important management tool for today's heart failure care. Circulation. 2015;131(11):1031-4.
5. Dubrey SW, Falk RH. Optimal number of beats for the Doppler measurement of cardiac output in atrial fibrillation. J Am Soc Echocardiogr. 1997;10(1):67-71.
6. Wetterslev M, Møller-Sørensen H, Johansen RR, Perner A. Systematic review of cardiac output measurements by echocardiography vs. thermodilution: the techniques are not interchangeable. Intensive Care Med. 2016;42(8):1223-33.
7. De Vecchis R, Baldi C, Giandomenico G, et al. Estimating Right Atrial Pressure Using Ultrasounds: An Old Issue Revisited With New Methods. J Clin Med Res. 2016;8(8):569-74.
8. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. J Am Coll Cardiol. 1985;6(4):750-6.
9. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016;69(2):177.
10. Chemla D, Castelain V, Humbert M, et al. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. Chest. 2004;126(4):1313-7.
11. Arkles JS, Opotowsky AR, Ojeda J, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183(2):268-76.
12. Candell Riera J, Romero Farina G, Galve Basilio E, et al. Value of Doppler echocardiography in the prognosis and follow up of hypertrophic myocardiopathy. Rev Esp Cardiol. 2001;54(1):7-15.
13. Landesman KA, Sadaniantz A. Left ventricular outflow tract obstruction after myocardial infarction due to a hyperdynamic basal septum. Echocardiography. 2001;18(4):291-4.
14. Lopez Ayerbe J, Evangelista Masip A, Armada Romero E, et al. Predictive factors of abnormal dynamic intraventricular gradient after valve replacement in severe aortic stenosis. Rev Esp Cardiol. 2002;55(2):127-34.
15. Morewood GH, Weiss SJ. Intra-aortic balloon pump associated with dynamic left ventricular outflow tract obstruction after valve replacement for aortic stenosis. J Am Soc Echocardiogr. 2000;13(3):229-31.
16. Solomon SD, Wu JC, Gillam LD. Essential echocardiography. 2.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2019.
17. Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. J Cardiovasc Med. 2006;7(7):533-44.
18. Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. Circulation. 1984;70(6):966-71.
19. Leeman DE, Levine MJ, Come PC. Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. J Am Coll Cardiol. 1988;11(3):572-8.
20. Goldstein SA, Lindsay J Jr, Vasan R. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med. 1993;328(22):1637-8.
21. Evangelista A, Garcia-del-Castillo H, Gonzalez-Alujas T, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. J Am Coll Cardiol. 1996;27(1):102-7.
22. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001;22(18):1642-81.
23. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. 6.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2018.
24. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. Cardiol Clin. 2013;31(4):519-31.
25. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Emerg Med. 2003;21(3):180-3.
26. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma. 1994;36(1):53-8.

ÍNDICE ANALÍTICO

A

Ablación septal con alcohol, 455
Acenocumarina, 1285
  contraindicaciones, 1286
  dosis, 1285
  efectos secundarios, 1286
  indicaciones generales, 1285
Ácido acetilsalicílico, 232, 1069, 1277
  clasificación, 1277
  contraindicaciones, 1278
  dosis, 1278
  efectos cardiovasculares, 1278
  efectos secundarios, 1278
  mecanismo de acción, 1277
  propiedades farmacológicas, 1278
Ácido tranexámico, 811
Ácido ε aminocaproico, 811
Adenosina, 689, 1298
  dosis para cada indicación, 1298
  efectos secundarios y contraindicaciones, 1298
  en precondicionamiento, 689
  indicaciones generales, 1298
  mecanismo de acción, 1298
Adultos mayores, 259
Agentes antiplaquetarios, 252
Agonistas del receptor alfa 2, 1061
Agua pulmonar extravascular, 567
Ambrisentán, 1301
  contraindicaciones, 1301
  dosificación, 1301
Amiloidosis, 456
Amiodarona, 1297
  dosis, 1297
  efectos secundarios y contraindicaciones, 1297
  indicaciones generales, 1297
  mecanismo de acción, 1297
Amrinona, 1314
  dosis, 1314
Analgesia, 375
  en el corazón arrítmico, 380
  en el corazón insuficiente, 378
  en el corazón isquémico, 377
  en el paciente cardiovascular críticamente enfermo, 377
  en sobrevivientes de paro cardíaco, 383
  sedación mínima, 376
Análogos de lisina, 811
Anastomosis cavopulmonar, 532
Anestesia, 721
  anestésicos volátiles, 687, 758
  en cirugía cardíaca, 721
  en el trauma cardíaco y cardiovascular, 731
  para aneurismectomía del ventrículo izquierdo, 731
  para cirugía de revascularización miocárdica con o sin circulación extracorpórea, 726
  para cirugía valvular, 727
  para corrección de las cardiopatías congénitas, 728
  para trasplante cardíaco, 730
Anomalía de Ebstein, 976
Antagonista de los receptores de mineralocorticoides, 428
Antagonistas de la vitamina K, 1062, 1071
Antagonistas del calcio, 231, 345, 859, 1061

Antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II , 442
Antagonistas en los receptores de mineralocorticoides, 442
Antagonistas receptores de endotelina (ERA), 1300
ambrisentán, 1301
bosentán, 1300
Antiagregantes plaquetarios, 196, 1277
ácido acetilsalicílico, 196, 1277
clopidogrel, 1279
prasugrel, 1279
ticagrelor, 1280
Antiarrítmicos, 430, 1076, 1295
adenosina, 1298
amiodarona, 1297
diltiazem, 1298
en insuficiencia cardíaca crónica, 430
esmolol, 1297
lidocaína, 1296
manejo perioperatorio, 1069
metoprolol, 1297
procainamida, 1295
propafenona, 1296
propanolol, 1297
quinidina, 1296
verapamilo, 1297
Antibiótico profiláctico, 770
Anticoagulación, 237, 430
en insuficiencia cardíaca crónica, 430
en síndrome coronario, 237
heparina de bajo peso molecular, 237
heparina no fraccionada, 237
inhibidores del factor Xa, 238
inhibidores directos de la trombina, 238
rivaroxabán, 238
tratamiento antiagregante asociado con anticoagulación crónica, 238
tratamiento de la hemorragia asociada con anticoagulación oral, 239
Anticoagulantes directos orales, 1074, 1062, 1287
apixabán, 1287
contraindicaciones, 1287
dabigatrán, 1287
dosis, 1287
efectos secundarios, 1287
indicaciones generales, 1287
rivaroxabán, 1287
Anticoagulantes, 254, 1069, 1283
acenocumarina, 1285
anticoagulantes directos orales, 1287
bivalirudina, 1286
enoxaparina, 1284
fondaparinux, 1286
heparina no fraccionada, 1283
manejo perioperatorio, 1069
Antifibrinolíticos, 810
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y colchicina, 345
Antiviral, 346
Aorta,
aortopatías en embarazo, 1038
torácica ascendente, 1020
torácica descendente, 1020
valoración ecocardiográfica, 593
Apixabán, 1287
contraindicaciones, 1287
dosis, 1287
efectos secundarios, 1287
indicaciones generales, 1287
Apoplejía hipofisaria, 882
alteración en cirugía cardíaca, 875
Aprotinina, 756, 810, 859
en síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 756
Arritmias, 351, 845, 983, 1043, 1064
bradicardia, 352
consideraciones generales, 983
definiciones y conceptos, 351
diagnóstico, 986
en el embarazo, 1043
en posquirúrgico de cirugía cardíaca, 845
arritmias supraventriculares, 846
arritmias ventriculares, 851
bradiarritmias, 852
epidemiología, 845
factores de riesgo, 845
fisiopatología, 846
en urgencias, 75
evaluación preoperatoria y tratamiento preventivo, 986
factores de riesgo, 984
frecuentes en el posoperatorio de cirugía cardíaca, 983
manifestaciones clínicas, 986
supraventriculares, 846
terapia de resincronización cardíaca, 990
tipos, 983
tratamiento, 353
en el postoperatorio, 987
ventriculares, 352, 846
Arritmias, en urgencias, 75
abordaje inicial, 75
bradiarritmias, 86
abordaje terapéutico, 89
enfermedad del nodo sinusal, 87
definiciones, 75
evaluación de MCP en urgencias, 89
taquiarritmias ventriculares, 82
fibrilación ventricular, 85
taquicardia ventricular monomórfica sostenida, 85
taquicardia ventricular polimórfica sostenida, 85
tratamiento, 85
TVNS, 85
taquicardias supraventriculares, 76
aleteo atrial, 80
fibrilación atrial, 78
taquicardia auricular focal (ectópica), 81
taquicardia auricular multifocal, 82

taquicardia de la unión AV, 82
taquicardia sinusal, 77
tratamiento, 82
TRAV, 80
TREIN, 80
Arteria pulmonar, 593
valoración ecocardiográfica, 593
Asistencia ventricular
de corta estancia, 1133
CentriMag, 1142
dispositivos de asistencia ventricular percutánea, 1143
ECMO, 1135
indicaciones para soporte mecánico de corto plazo, 1135
de larga estancia, 1149
complicaciones, 1155
estratificación del riesgo, 1152
indicaciones, 1150
limitaciones para la terapia de destino, 1152
metas de tratamiento, 1151
nuevos dispositivos miniaturizados, 1157
recambio del dispositivo, 1156
registros internacionales, 1158
resultados, 1154
selección de pacientes, 1151
tratamiento avanzado, 1149
Aspirina, 196, 252, 1061
Atelectasias, 829
Aurículas, 591
valoración ecocardiográfica, 591
Auto-PEEP, 1120
Azul de metileno, 1089, 1289
contraindicaciones, 1290
dosis, 1289
efectos adversos, 1290
farmacocinética, 1289
indicaciones, 1289
mecanismo de acción, 1289

B

Balón de contrapulsación intraaórtico, 799, 1089, 1217
complicaciones, 1219
conexión del balón, 1222
contraindicaciones, 1219
curva de presión arterial, 1225
curva de presión del balón, 1231
descripción del catéter y partes de la consola, 1221
desinflado tardío, 1231
desinflado temprano, 1231
efectos hemodinámicos, 1217
estabilidad hemodinámica, 1241
indicaciones, 1217
inflado tardío, 1231
inflado temprano, 1231
línea de base alta o presión alta, 1235
manejo óptimo, 1225
mecanismo de acción, 1225
módulo neumático, 1221
protocolo a seguir en el retiro, 1242
reducción del volumen, 1242
retiro, 1241, 1243
selección del material necesario y aspectos técnicos de la inserción, 1223
selección del tamaño del BCIA, 1219
sincronización, 1227
síndrome de bajo gasto (SBGC) en cirugía cardíaca, 1239
trigger en fibrilación auricular, 1235
trigger marcapasos, 1235
trigger patrón, 1235
trigger pico, 1235
variación de la frecuencia, 1242
Barbitúricos, 859
protección neurológica farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
Beraprost, 1300
Bioimpedancia estándar, 571
Biomarcadores, 171, 290, 342, 439, 497, 513, 1096
Bioprótesis, 971
Biopsia endomiocárdica, 439
Bivalirudina, 1286
contraindicaciones, 1287
dosis, 1286
efectos secundarios, 1287
indicaciones generales, 1286
Bloqueadores AT1
en precondicionamiento, 690
Bloqueadores del sistema renina-angiotensina (BRAS), 1061
Bloqueadores β, 231, 344, 429, 442, 454, 1060, 1078
Bloqueantes de los canales de calcio, 454
Bomba de circulación extracorpórea, 806, 829
alteraciones en el sistema fibrinolítico, 807
plaquetas, 806
respuesta inflamatoria, 807
Bosentán, 1300
contraindicaciones, 1300
dosificación, 1300
Bradiarritmias, 86, 353, 852
abordaje terapéutico, 89
en posquirúrgico de cirugía cardíaca, 845
enfermedad del nodo sinusal, 87
Bradicardia, 352
y trastornos de conducción en síndromes coronarios agudos, 352
BRA-II, 428
Broncoscopia, 1265
complicaciones, 1271
indicaciones, 1265
técnicas, 1267
Bronquitis plástica, 963
Bumetanida, 1292
contraindicaciones, 1292
dosis, 1292
efectos secundarios, 1292
indicaciones generales, 1292

C

Cangrelor, 233, 253
Canulación, 697, 1007
Cardiopatía,
agudas, 19
manejo prehospitalario, 19
congénitas, 897
isquémica, 652, 1343
valvular, 1063
Cardiopatías congénitas, manejo intensivo posoperatorio, 897
abordaje inicial, 927
balance de líquidos, 930
mantenimiento de la presión arterial sistémica, 932
mantenimiento del gasto cardiaco y síndrome de bajo gasto, 933
monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva, 929
ventilación mecánica, 931
arritmias frecuentes en el posoperatorio, 993
cateterismo cardíaco, 913
cianosis crónica, 965
comunicación interauricular, 937
comunicación interventricular, 945
consideraciones anestésicas en el perioperatorio, 922
estudios de imagen, 905
ecocardiografía, 906
tomografía cardíaca, 908
resonancia magnética cardíaca, 909
hipertensión pulmonar durante el posoperatorio, 993
obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, 953
operación de Fontan, 532, 957
oxigenación por membrana extracorpórea, 1006
recambio valvular pulmonar, 969
tetralogía de Fallot reparada, 969
valoración de riesgo, 899
válvula tricúspide, 975
Cardioplejía, 699
cardioplejía fría, 706
cardioprotección en corazones hipertróficos e isquémicos, 707
conceptos prácticos, 705
daño por isquemia/reperfusión (IR), 699
en la protección miocárdica, 691
inhibición de INa, 702
inhibición de múltiples dianas celulares, 705
Cardioprotección, 685
adenosina y opioides en precondicionamiento, 689
anestésicos volátiles, precondicionamiento y protección miocárdica, 687
bloqueadores AT1 y norepinefrina en precondicionamiento, 690
cardioplejía en la protección miocárdica, 691
en cirugía cardíaca, 685
levosimendán y precondicionamiento miocárdico, 689
mecanismos mediadores de precondicionamiento, 686
nitratos y precondicionamiento miocárdico, 690
precondicionamiento farmacológico, 687
precondicionamiento miocárdico, 686
Cardiotoxicidad,
de bloqueantes de canales de K, 161
de bloqueantes de canales de Na, 156
mecanismos, 155
tratamiento por bloqueo de canales de K, 162
Catéter de flotación de la arteria pulmonar, 790
Catéter de la arteria pulmonar, 722
anestesia, 722
Cateterismo cardíaco, en cardiopatías congénitas, 913
cálculo del flujo, 918
cálculos de resistencia, 918
retos farmacológicos con oxígeno y óxido nítrico, 919
CentriMag, 1142
Choque,
anafiláctico, 1118
cardiogénico poscardiotomía (CCP), 799
cardiogénico, 277
atención médica y tratamiento, 280
definiciones, 277
factores de riesgo, 278
fisiopatología, 279
incidencia, 277
pronóstico, 283
estados, 1101
abordaje, 1105
clasificación, 1101
definición, 1101
epidemiología, 1101
evaluación de la respuesta al tratamiento, 1113
fisiopatología, 1104
monitorización hemodinámica, 1107
soluciones para la reanimación con líquidos, 1114
hemorrágico, 1115
obstructivo extracardíaco, 1119
séptico, 1116
Cianosis crónica, 965
Circuito hidráulico, 526
Circulación extracorpórea, 695
Fisiología, 695
Conceptos mecánicos, 696
Líneas de succión, 696
Canulación, 697
Circulación pulmonar, 525
Círculo torácico, 210
Cirugía cardíaca, 685, 721, 857
alteraciones endocrinas y metabólicas, 875
anestesia, 721
inducción y mantenimiento de la anestesia, 723
manejo anestésico de las diferentes cardiopatías, 726
mecanismos de daño y protección miocárdica, 732
monitorización intraoperatoria, 721
cardioprotección, 685
complicaciones gastrointestinales, 871
complicaciones infecciosas en el posoperatorio, 885
complicaciones neurológicas, 857
medidas de prevención, 867
patologías posquirúrgicas, 860

pronóstico, 866
protección neurológica farmacológica, 859
protección neurológica no farmacológica, 859
tratamiento, 865
complicaciones pulmonares, 827
Cirugía de emergencia, 664
Cirugía de revascularización coronaria, 745
ecocardiografía transoperatoria, 745
Clopidogrel, 232, 253, 1279
clasificación, 1279
contraindicaciones, 1279
dosis, 1279
efectos cardiovasculares, 1279
efectos secundarios, 1279
mecanismo de acción, 1279
propiedades farmacológicas, 1279
Coágulo intrapericárdico, 603
diagnóstico, 603
evaluación ecocardiográfica, 603
Coartación aórtica, 1034
en embarazo, 1034
Colecistitis aguda, 871
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 871
Complicaciones gastrointestinales, en cirugía cardíaca, 871
colecistitis aguda, 871
diverticulitis, 872
íleo postoperatorio, 870
insuficiencia hepática, 872
isquemia mesentérica, 871
pancreatitis, 871
sangrado del tubo digestivo, 870
úlcera péptica, 870
Complicaciones neurológicas, en cirugía cardíaca, 857
crisis convulsivas, 863
delirio, 860
encefalopatía anoxoisquémica, 862
encefalopatía metabólica, 862
enfermedad vascular cerebral, 864
fibrilación auricular, 863
hemorragia intracraneal, 864
hipertermia cerebral, 863
hipoperfusión, 862
Complicaciones pulmonares, en cirugía cardíaca, 827
abordaje quirúrgico, 829
anestesia general, 828
atelectasias, 829
bomba de circulación extracorpórea, 829
definiciones, 827
disfunción diafragmática, 835
factores de riesgo, 828
incidencia, 827
neumonía, 832
síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 832
trastornos pleurales, 830
ventilación mecánica (VM), 829
Comunicación interauricular, 937
cuidados postoperatorios, 941
diagnóstico, 938
en cardiopatías congénitas, manejo intensivo posoperatorio, 937
fisiopatología, 937
tratamiento, 940
Comunicación interventricular, 945
comunicación interventricular e hipertensión arterial pulmonar, 949
cuidados postoperatorios, 948
diagnóstico, 946
ecocardiograma trasoperatorio, 948
en cardiopatías congénitas, manejo intensivo posoperatorio, 937
fisiopatología, 945
postinfarto, 269
diagnóstico, 270
factores de riesgo, 269
fisiopatología, 269
incidencia, 269
manifestaciones clínicas, 270
tratamiento, 271
recomendación para el cateterismo intervencionista, 950
tratamiento, 948
Cortocircuito, cierre, 937
en cardiopatías congénitas, manejo intensivo posoperatorio, 897
Creatina cinasa fracción MB, 35
Crisis convulsivas, 863
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Curvas,
de disfunción ventricular posoperatoria, 787
de presión normales, 549*
presión de oclusión de la arteria pulmonar, 556
presión venosa central, 553
presiones arteriales, 549

D

Dabigatrán, 1287
contraindicaciones, 1287
dosis, 1287
efectos secundarios, 1287
indicaciones generales, 1287
Decanulación accidental, 1263
Delirio, 860
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Derrame pericárdico, 117, 595, 603, 794
diagnóstico, 120
catéter arterial pulmonar en taponamiento cardíaco, 122
ecocardiografía Doppler, 122
ecocardiografía, 121
factores que pueden oponerse al pulso paradójico, 123
enfoque clínico para el diagnóstico etiológico, 118
evaluación de la distribución y tamaño, 603
evaluación ecocardiográfica, 603
fisiología, 118
presentación clínica, 119

procedimiento de pericardiocentesis guiado por ecocardiografía, 125
taponamiento cardíaco y síndrome de Eisenmenger, 125
tratamiento, 123
derrame pericárdico y taponamiento en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, 124
drenaje prolongado del derrame, 124
recomendaciones, 124
taponamiento pericárdico en pacientes con insuficiencia ventricular derecha e hipertensión pulmonar, 125
y taponamiento cardíaco, 117, 595
Derrame pleural, 830
Desfibrilador(es),
automático implantable (DAI), 442
resincronizadores, 663
Desmopresina, 810
Dexmedetomidina, 379, 718
Diabetes insípida, 882
alteración en cirugía cardíaca, 875
Diástole ventricular derecha, 522
Digoxina, 425, 442, 1078
Diltiazem, 1298
dosis para cada indicación, 1298
efectos secundarios y contraindicaciones, 1298
indicaciones generales, 1298
mecanismo de acción, 1298
Dímero D, 174
Dinitrato de isosorbida, 442
Disección aórtica aguda, 288, 305, 1017, 1341
aorta torácica ascendente, 1020
aorta torácica descendente, 1020
clasificación y estratificación del riesgo, 1017
complicaciones vasculares mayores, 1018
evaluación inicial en sala de urgencias, 1019
lesión traumática de aorta, 1022
ruptura aórtica, 1022
tratamiento endovascular, 1017
Disfunción,
diafragmática, 835
protésica, 608
evaluación ecocardiográfica, 610
pulmonar, 827
ventricular, 621
con falla cardíaca, 652
disfunción diastólica ventricular izquierda, 622
disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, 622
disfunción sistólica ventricular derecha, 623
evaluación ecocardiográfica, 621
miocardiopatía en sepsis severa y choque séptico, 621
miocardiopatía por estrés, 623
poscardiotomía, 784
Dislipidemia, 1211
Disnea,
en el servicio de urgencias, 44
estudios auxiliares diagnósticos, 46
marcadores séricos, 46
Disopiramida, 454
Dispositivos de asistencia ventricular, 500, 639, 802
definiciones, 639
dispositivos de asistencia ventricular percutáneos temporales, 646
evaluación ecocardiográfica, 640
perioperatoria, 641
preimplante, 640
seguimiento, 643
utilización de la ecocardiografía, 639
Distiroidismo o alteración de la función tiroidea, 879
alteración en cirugía cardíaca, 875
Diuréticos, 344, 424, 442, 1078, 1291
bumetanida, 1292
espironolactona, 1292
furosemida, 1291
hidroclorotiazida, 1293
Diverticulitis, 872
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 872
Doble antiagregación plaquetaria (DAPT), 1061
Doble terapia antiagregante plaquetaria, 1070
Dobutamina, 1088, 1312
dosis, 1312
mecanismos de acción, 1312
Dolor torácico,
creatina cinasa fracción MB, 35
en el servicio de urgencias, 33
estratificación de riesgo, 36
evaluación inicial, 34
troponina cardíaca (TnC) T/I sensible, 35
troponina cardíaca de alta sensibilidad, 36
y embolia pulmonar aguda, 39
y síndrome coronario agudo, 34
y síndromes aórticos agudos, 41
Dopamina, 1311
dosis, 1312
indicaciones, 1311
mecanismos de acción, 1311
Doppler tissue imaging, 632
en trasplante cardíaco, 631

E

ECMO, 1135
destete, 1142
ECMO venoarterial, 1136
funcionamiento mecánico, 1137
indicaciones, 1136
manejo del paciente, 1138
recuperación miocárdica, 1140
respuesta inflamatoria, 1137
técnicas de canulación, 1136
tipos de circuitos, 1135
Ecocardiografía,
complicaciones frecuentes en el posquirúrgico, 595
complicaciones más frecuentes en el posquirúrgico, 595
crítica para no ecocardiografistas, 579

de estrés, en trasplante cardíaco, 634
en el paciente crítico, 582
en el posoperatorio de cirugía cardíaca, 590
en sospecha de endocarditis, 369
en urgencias cardiovasculares y unidad de cuidados intensivos, 1337
cardiopatía isquémica, 1343
disección aórtica, 1341
embolia pulmonar aguda, 1349
en emergencias cardiovasculares, 1340
evaluación del estado hemodinámico, 1338
gasto cardíaco, 1338
indice de motilidad parietal, 1343
obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, 1340
presión media y diastólica de la arteria pulmonar, 1339
presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), 1339
presión venosa central, 1338
presiones de la arteria pulmonar, 1339
ruptura de pared libre ventricular, 1345
ruptura de tabique interventricular, 1344
taponamiento cardíaco, 1340
trauma cardíaco, 1350
monitorización hemodinámica guiada, 585
perioperatoria, 925
transesofágica, 608, 794
transoperatoria, 582, 735
en cirugía cardíaca, 582
perioperatorio en la prevención de eventos vasculares cerebrales, 741
puntos especiales en procedimientos valvulares, 742
seguridad, 745
valoración ecocardiográfica dirigida en el posoperatorio de cirugía cardíaca, 590
Ecocardiograma, 579, 791, 948
por no ecocardiografista, 579
ecocardiograma completo, 580
ecocardiograma limitado, 581
limitaciones, 580
terminología, 580
ventajas, 579
transesofágico (ETE) intraoperatorio, 722
anestesia, 722
trasoperatorio, 948
Ecocardioscopia, 581
Edema agudo pulmonar, 147
definiciones, 147
fisiopatología, 148
incidencia, 148
tratamiento, 151
Edema pulmonar postobstructivo, 1263
Electrólitos séricos, 407
Embarazo, 1027
adaptaciones del sistema cardiovascular, 1027
enfermedades cardiovasculares específicas durante el embarazo, 1033
aortopatías, 1038
arritmias en el embarazo, 1043
cardiopatías congénitas, 1033
enfermedad hipertensiva en el embarazo, 1046
hipertensión pulmonar durante el embarazo, 1044
infarto agudo de miocardio durante el embarazo, 1040
miocardiopatías y falla cardíaca, 1041
valvulopatías, 1034
evaluación cardiovascular, 1028
evaluación del riesgo materno, 1031
evaluación del riesgo neonatal, 1032
fármacos durante el embarazo, 1049
intervenciones terapéuticas, 1029
modo del parto, 1031
momento del parto, 1030
orientación previa, 1031
Embolia pulmonar aguda, 1349
Emergencias hipertensivas, 53
abordaje inicial, 56
algoritmo de manejo, 71
definiciones, 53
etiología, 55
fisiopatología, 54
incidencia, 54
situaciones especiales, 60
crisis hipertensivas del embarazo, 65
evento vascular cerebral, 60
feocromocitoma, 64
hemorragia intracerebral, 62
hemorragia subaracnoidea (HSA), 63
tratamiento, 57
coartación aórtica, 59
crisis simpaticomiméticas, 59
encefalopatía hipertensiva, 57
insuficiencia cardíaca y edema pulmonar, 58
isquemia miocárdica, 58
Encefalopatía anoxoisquémica, 862
Encefalopatía metabólica, 862
Endarterectomía pulmonar, 1011
criterios de selección, 1012
manejo hemodinámico, 1014
manejo posquirúrgico, 1014
procedimiento quirúrgico, 1012
Endocarditis bacteriana, 367
clasificación, 368
complicaciones, 369
ecocardiografía, 369
endocarditis con hemocultivos negativos, 372
fisiopatología, 368
microbiología, 368
presentación clínica, 369
tratamiento antimicrobiano, 371
Enfermedad hipertensiva, 1046
en el embarazo, 1046
Enfermedad pulmonar vascular, 1064
Enfermedad renal, 669
morbimortalidad, 669

Enfermedad valvular aguda, 359
cuadro clínico, 361
definiciones, 360
diagnóstico, 361
fisiopatología, 360
incidencia, 360
tratamiento, 364
Enfermedad vascular cerebral, 864
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Enoxaparina, 1284
contraindicaciones, 1285
dosis, 1285
efectos secundarios, 1285
indicaciones generales, 1284
Enteropatía perdedora de proteínas, 962
Enzimas cardíacas, 173
Epinefrina, 1311
dosis, 1311
indicaciones, 1311
mecanismos de acción, 1311
Epoprostenol, 1299
contraindicaciones, 1299
dosificación, 1299
reacciones adversas a medicamentos (RAM), 1299
Equipo multidisciplinario cardiovascular, 11
centros de excelencia en cirugía valvular, 13
componentes e implementación, 13
reemplazo valvular aórtico transcatéter, 13
revascularización coronaria, 12
Escalas, de evaluación de riesgo, 190, 195, 653, 1127
CABDEAL, 658
clasificación de la Sociedad Canadiense (CSC), 654
clasificación del estado de salud de la American *Society of Anesthesiologists* (ASA), 654
CRUSADE, 196
de falla orgánica múltiple, 1127
MODS, 1127
POCAS, 1128
SOFA, 1128
de Parsonnet, 654
de valoración *Cleveland Clinic*, 658
European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE), 658
evaluación del riesgo anestésico cardíaco (CARE), 654
GRACE, 195
HEART, 190
para insuficiencia cardíaca de la New York Heart Association/American Heart Association (NYHA/AHA), 654
Society of Thoracic Surgeons (STS), 658
TIMI, 195
Esmolol, 1297
dosis para cada indicación, 1297
efectos secundarios y contraindicaciones, 1297
indicaciones generales, 1297
mecanismo de acción, 1297
Espironolactona, 1292
contraindicaciones, 1293
dosis, 1292
efectos secundarios, 1293
indicaciones generales, 1292
Estatinas, 231, 758, 1061
Estenosis, aórtica (EAo), 1063
aórtica, 742, 727, 1035, 1063
anestesia, 727
congénita, 1034
ecocardiografía transoperatoria, 742
en embarazo, 1034, 1035
e insuficiencia pulmonar, 1036
en embarazo, 1036
mitral, 728, 1035, 1063
anestesia, 728
en embarazo, 1035
pulmonar, 970, 1034
en embarazo, 1034
reparada, 970
Estrategias de optimización temprana, 403
definición de período vulnerable, 403
diseño de tratamiento, 407
evaluación del paciente en la prealta, 404
objetivos terapéuticos, 403
Etomidato, 380

F

Falla cardíaca, 1078
manejo perioperatorio, 1069
Falla derecha e hipertensión pulmonar, 598
valoración ecocardiográfica
Falla orgánica múltiple, 1125
escalas de falla orgánica múltiple, 1127
fisiopatología general, 1125
fisiopatología por órganos y sistemas, 1125
generalidades del manejo, 1127
justificación, 1125
Falla ventricular derecha, 485
factores desencadenantes, 486
fisiopatología, 486
intervención percutánea, 489
manejo de falla ventricular derecha en pacientes con HAP, 488
manejo de líquidos, 488
monitorización en UCI, 488
reducción de la poscarga, 490
soporte ventilatorio, 489
tratamiento, 490
Farmacopea, 1275
en terapia intensiva cardiovascular, 1275
Fast track, protocolo, 681
definición, 681
epidemiología, 681
evidencia actual, 682
ultrafast track, 681
Fenilefrina, 1306
antecedentes, 1306
dosis, 1306

indicaciones, 1306
mecanismos de acción, 1306
Fibrilación auricular, 863
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Fibrobroncoscopia, 1260
Final de la vida, cuidados, 1321
Flujo sanguíneo pulmonar, 527
Fondaparinux, 1286
contraindicaciones, 1286
dosis, 1286
efectos secundarios, 1286
indicaciones generales, 1286
Fontan, operación, 532, 957
Fuga paravalvular, 311, 793
cierre percutáneo, 311
cuidados postcateterismo cardíaco intervencional, 319
ecocardiografía e imágenes cardiovasculares, 313
fisiopatología, 312
incidencia y prevalencia, 312
manifestaciones clínicas, 312
Función diastólica, 632
ecocardiografía en trasplante cardíaco, 631
Función ventricular, 541, 542, 781
balón de contrapulsación intraaórtica (BIAC), 799
choque cardiogénico poscardiotomía (CCP), 799
curva de disfunción ventricular posoperatoria, 787
definiciones, 783
derecha, 591
diagnóstico, 783
dispositivos de asistencia ventricular, 802
etiología, 784
fisiopatología, 787
incidencia, 781
inhibidores de la fosfodiesterasa III, 799
izquierda, 590
manifestaciones de bajo gasto, 783
mecanismos del daño, 787
monitorización de gasto cardíaco, 794
monitorización, 790
mortalidad, 783
presentaciones clínicas, 787
pronóstico, 794
tratamiento, 794
y síndrome de bajo gasto poscardiotomía, 781
Furosemida, 1291
contraindicaciones, 1292
dosis, 1291
efectos secundarios, 1292
indicaciones generales, 1291

G

Gangliósido GM1, 859
en protección neurológica farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
Gasto cardíaco, 545, 585, 1338
Geriátrico, paciente, 259
Glucocorticoides, 757
Glucósidos cardíacos, 345
Gradiente de presión arteriovenosa pulmonar, 527

H

Heart team, 11
HeartMate II, 1156
HeartWare Ventricular Assist Device, 1157
Hematoma intramural, 289, 305
Hemodilución, 859
en protección neurológica no farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
Hemorragia, 805, 1263
definiciones, 805
en cirugía cardíaca, 805
epidemiología, 805
evaluación, 808
factores de riesgo de hemorragia mayor de lo habitual, 807
fisiopatología, 806
intracraneal, 864
tratamiento, 808
Heparina de bajo peso molecular, 237
Heparina no fraccionada, 237, 1283
contraindicaciones, 1284
dosis, 1283
efectos secundarios, 1284
indicaciones generales, 1283
Hidralazina, 442
Hidroclorotiazida, 1293
contraindicaciones, 1293
dosis, 1293
efectos secundarios, 1293
indicaciones generales, 1293
Hiperglucemia, 862
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Hipertensión arterial sistémica, 1211
Hipertensión pulmonar, 605, 993, 1044
asociada a cardiopatías congénitas con cortocircuito, 994
clasificación clínica, 993
clasificación hemodinámica, 993
crisis hipertensiva pulmonar en el posoperatorio, 997
crisis hipertensiva pulmonar refractaria a tratamiento, 1001
definición, 993
durante el embarazo, 1044
durante el posoperatorio en cardiopatías congénitas, 993
evaluación ecocardiográfica, 605
fármacos vasodilatadores pulmonares, 1000
posoperatoria, 839
definición y clasificación, 839
diagnóstico, 841
etiología y factores de riesgo perioperatorios, 840
fisiopatología, 840
técnicas invasivas, 843
tratamiento, 842

Hipertermia cerebral, 863
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Hipocratismo digital, 967
Hipoperfusión, 862
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Hipotermia, 859
protección neurológica no farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
Hipoxia crónica, 965
afectación renal, 967
hipocratismo digital, 967
poliglobulia o eritrocitosis, 965
trastornos de la coagulación, 966
Humanización, de los cuidados intensivos, 1319

I

IAM/fibrinólisis prehospitalaria, 19
diagnóstico prehospitalario, 20
manejo prehospitalario, 20
redes de referencia rápida, 23
trombólisis prehospitalaria, 25
IECA, 344, 428, 442
Íleo postoperatorio, 870
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 870
Iloprost, 1300
contraindicaciones, 1300
dosificación, 1300
Implante de válvula aórtica transcatéter, 329
complicaciones, 335
cuidados críticos post-TAVI, 335
durabilidad, 330
en estenosis aórtica crítica, 329
procedimiento de TAVI minimalista, 334
selección del paciente candidato, 330
técnica de implantación, 332
tipos de prótesis aórticas percutáneas, 331
Incor, 1157
Índice de masa corporal, 673
morbimortalidad, 669
Índice de motilidad parietal, 1343
Índice de permeabilidad vascular pulmonar, 568
Índice de resistencia vascular sistémica, 568
Infarto,
agudo al miocardio al ventrículo derecho, 493
biomarcadores, 497
definición, 493
diagnóstico, 494
dispositivos de asistencia ventricular, 500
ecocardiograma, 495
electrocardiograma (ECG), 494
fisiopatología, 494
incidencia, 493
resonancia magnética, 495
tratamiento, 497
agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 202, 249
tratamiento, 249
agudo de miocardio, 267, 1040
complicaciones mecánicas, 267
comunicación interventricular postinfarto, 269
durante el embarazo, 1040
insuficiencia mitral aguda de origen isquémico, 272
ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo, 267
auricular, 205
con bloqueo de rama derecha, 205
con bloqueo de rama izquierda, 204
del miocardio sin elevación del ST, 27
diagnóstico, 27
medicación prehospitalaria, 27
traslado del paciente, 27
en el paciente con marcapasos, 205
en poblaciones especiales, 259
adultos mayores, 259
anticoagulación después del IAM anterior, 263
en mujeres jóvenes, 264
pacientes medicados con anticoagulantes orales, 261
perioperatorio, 815
definiciones, 816
factores de riesgo, 819
otras modalidades de imagen cardiovascular, 819
rol del ecocardiograma, 819
tratamiento del infarto de miocardio perioperatorio, 820
posoperatorio, 596
valoración ecocardiográfica
Infección, en posoperatorio de cirugía cardíaca, 885
clasificación, 886
definiciones y clasificación, 885
diagnóstico, 890
estratificación de riesgo, 889
factores de riesgo para mediastinitis, 887
incidencia, 886
microbiología, 890
mortalidad, 892
patogénesis, 887
periodo de incubación, 890
prevención, 894
tratamiento quirúrgico, 892
Inhibidor del canal If, 442
Inhibidor del receptor de angiotensina y neprilisina, 442
Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, 254
Inhibidores del factor Xa, 238
Inhibidores del receptor P2Y12, 232, 252
Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, 231
Inhibidores directos de la trombina, 238
Inhibidores,
de la fosfodiesterasa, 757
en síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 757
de la fosfodiesterasa III, 799
de la fosfodiesterasa 5, 1301
sildenafilo, 1301
tadalafilo, 1301

Inmunoadsorción, 345
Inmunoglobulina (Ig), 345
Inmunosupresión, 346
Inodilatadores, 1315
amrinona, 1314
levosimendán, 1315
milrinona, 1314
Inotrópicos, 1305
dobutamina, 1312
isoproterenol, 1312
Insuficiencia adrenal, 880
alteración en cirugía cardíaca, 875
Insuficiencia aórtica, 728, 742
anestesia, 728
ecocardiografía transoperatoria, 742
en embarazo, 1036
y mitral, 1036
Insuficiencia cardíaca aguda, 29, 340, 389
causas y diagnóstico diferencial, 390
definiciones, 389
en urgencias, 93
algoritmo de manejo, 99
definición, 93
diagnóstico, 94
epidemiología, 93
fisiopatología, 94
IC avanzada, 98
tratamiento, 97
fisiopatología, 390
incidencia, 390
tratamiento, 392, 398
Insuficiencia cardíaca crónica, 415, 1063
agudizada, 389
causas de la descompensación, 417
clasificación de la ICC, 417
con cardiopatía dilatada, 341
diagnóstico, 416
en miocardiopatías, 435
clasificación, 435
definición, 435
miocardiopatía dilatada, 435
miocardiopatía hipertrófica, 445
miocardiopatía restrictiva, 455
epidemiología, 415
evaluación pronóstica, 418
evolución natural y modo de muerte, 420
tratamiento farmacológico, 423
tratamiento no farmacológico, 422
y choque cardiogénico, 785
Insuficiencia hepática, 671, 872
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 872
morbimortalidad, 669
Insuficiencia mitral, 728, 744
aguda de origen isquémico, 272
diagnóstico, 273
factores de riesgo, 272
fisiopatología, 273
incidencia, 272
manifestaciones clínicas, 273
tratamiento, 273
anestesia, 728
ecocardiografía transoperatoria, 744
Insuficiencia renal postrasplante, 1210
Insuficiencia tricuspídea, 744, 1036
ecocardiografía transoperatoria, 744
en embarazo, 1036
en ventrículo sistémico, 977
disfunción del ventrículo derecho, 979
transposición de grandes arterias congénitamente corregida, 978
transposición de grandes arterias, 977
subpulmonar, 976
anomalía de Ebstein, 976
arritmias, 976
cirugía, 977
indicaciones, 976
manifestaciones clínicas, 976
técnicas de reparación, 977
Intervencionismo estructural, 311, 323, 329
manejo perioperatorio, 311, 323, 329
Isoproterenol, 1312
dosis, 1313
mecanismos de acción, 1312
uso en bradiarritmias, 1313
Isquemia, 699, 871
mesentérica, 871
miocárdica epicárdica, 793
perioperatorio, 815
Ivabradina, 430
en insuficiencia cardíaca crónica, 430

K

Ketamina, 717, 758
en síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 758

L

Levosimendán, 689, 798, 1088, 1315
dosis y usos clínicos, 1315
mecanismos de acción, 1315
y precondicionamiento miocárdico, 689
LiDCO rapid y LiDCO, 569
Lidocaína, 859, 1296
dosis para cada indicación, 1296
efectos secundarios y contraindicaciones, 1296
indicaciones generales, 1296
mecanismo de acción, 1296
protección neurológica farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
Linfáticos, 476

M

Marcadores séricos, 171, 194
copeptina, 195
dímero D, 174
enzimas cardíacas, 173
isoenzima MB de la creatina-fosfocinasa (CK-MB), 195
péptidos natriuréticos, 175
reactantes de fase aguda, 173
troponina de alta sensibilidad (hs-cTn), 194
troponinas, 172
Marcapasos, 663
desfibrilador cardíaco implantable (DCI) y resincronizador, 345
Mediastinitis, 886
Membrana extracorpórea, oxigenación, 1006
uso en cirugía de cardiopatías congénitas del adulto, 1006
utilidad en cirugía cardíaca, 1005
Metoprolol, 1297
dosis para cada indicación, 1297
efectos secundarios y contraindicaciones, 1297
indicaciones generales, 1297
mecanismo de acción, 1297
Microembolismos, 862
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Milrinona, 1314
dosis, 1314
mecanismos de acción, 1314
Milrinone, 1089
Miocardiopatía,
arritmogénica, 463
dilatada, 435
definición, 435
diagnóstico, 440
etiología, 437
fisiopatología, 439
incidencia, 437
pronóstico, 440
síntomas, signos clínicos y diagnóstico, 438
tratamiento, 439
hipertrófica, 445
clasificación, 447
definición, 445
ECG en reposo y ambulatorio, 447
enfoque para el diagnóstico, 446
etiología y análisis genético, 446
evaluación ecocardiográfica convencional, 448
fisiopatología, 445
historia y exploración física, 447
insuficiencia cardíaca, 453
síncope, 453
tratamiento, 454
inducida por sepsis, 1087
definición, 1084
diagnóstico, 1086
dispositivos, 1089
fisiopatología, 1084
incidencia, 1084
inotrópicos, 1088
tratamiento, 1087
por estrés, 1093
diagnóstico, 1095
epidemiología, 1093
factores de riesgo, 1095
fisiopatología, 1094
pronóstico, 1099
tratamiento, 1098
restrictiva, 455
clasificación, 455
definición, 455
subtipos, 456
viral, 439
y falla cardíaca, en embarazo, 1041
Miocarditis, 339
clasificación, 340
diagnóstico, 342
etiología, 340
patogénesis, 339
presentación clínica, 340
pronóstico, 348
tratamiento, 344
Monitorización de gasto cardíaco, 794
Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva, 562, 722
anestesia, 722
Monitorización hemodinámica no invasiva, 562
análisis de la potencia de pulso, 571
bases, 562
guiada por ecocardiografía, 585
análisis de la onda de presión arterial, 589
cálculo de presiones, 586
cálculo de variables hemodinámicas, 585
valoración de respuesta a volumen, 588
indicaciones, 572
índices dinámicos de respuesta al volumen, 563
método de análisis de la curva de presión arterial, 571
métodos mínimamente invasivos, 564
variación de la presión de pulso (VPP), 563
variación del volumen sistólico (VVS), 563
Morbimortalidad, 669
en factores de riesgo operatorio, 669
Morfina, 198, 230
Muerte súbita, 28, 101
abordaje clínico, 103
definición y conceptos, 101
epidemiología, 101
fisiopatología, 105
insuficiencia cardíaca crónica y muerte súbita, 109
muerte súbita e IAM, 108
muerte súbita en pacientes jóvenes, 111
preludio a la muerte, 105

N

N-acetilcisteína, 757

en síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 757
Neoplasias, 1209
Neumonía, 832
Neumotórax, 830, 1119, 1263
Neuroprotección, 713
y paro circulatorio, 713
Nitratos, 198, 231
y precondicionamiento miocárdico, 690
Norepinefrina, 609, 1309
clasificación, 1309
dosis, 1310
en precondicionamiento, 690
indicaciones, 1309
mecanismos de acción, 1309

O

Obesidad, 673
morbimortalidad, 669
Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, 953
Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, 1340
Operación de Fontan, 532, 957
complicaciones a largo plazo, 962
complicaciones agudas, 962
consideraciones antes realizar la operación, 958
modificaciones, 957
mortalidad, 959
pronóstico, 963
tratamiento posquirúrgico, 959
Opioides, 689, 758
en precondicionamiento, 689
en síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 758
Óxido nítrico, 1301
contraindicaciones, 1302
dosis, 1302
efectos secundarios, 1302
farmacocinética, 1301
indicaciones generales, 1301
mecanismos de acción, 1301
precauciones, 1302
Oxigenación por membrana extracorpórea, 347, 1006, 1090
ECMO en insuficiencia cardíaca derecha, 1006
retiro, 1009
Oxígeno, 230

P

Pancreatitis, 871
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 871
Paro circulatorio, 713
dexmedetomidina, 718
ketamina, 717
y neuroprotección, 713
Pentoxifilina, 757
síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 757
Péptidos natriuréticos, 175, 406
Pericardiocentesis, 603
complicaciones, 1250
contraindicaciones, 1246
equipo, 1246
evaluación ecocardiográfica, 603
guiado por ecocardiografía, 125
indicaciones, 1246
técnica, 1246
Pericarditis constrictiva efusiva, 604
diagnóstico, 604
evaluación ecocardiográfica, 604
Poliglobulia o eritrocitosis, 965
Poscarga,
al ventrículo derecho, 525
al ventrículo izquierdo, 530
Posoperatorio no complicado, 761
al ingreso, 767
evaluación inicial, 764
ingreso en la unidad de terapia cardiovascular, 766
manejo de hipotermia, 771
manejo hidroelectrolítico, 768
manejo posoperatorio, 761
manejo ventilatorio, 765
objetivos hemodinámicos, 764
recepción del paciente, 763
sedación y analgesia posoperatoria, 771
tiempo de recepción, 766
traslado, 762
Prasugrel, 233, 253, 1279
clasificación, 1280
contraindicaciones, 1280
dosis, 1280
efectos cardiovasculares, 1280
efectos secundarios, 1280
mecanismo de acción, 1280
propiedades farmacológicas, 1280
Precarga,
al ventrículo derecho, 522
al ventrículo izquierdo e interdependencia ventricular, 530
presión circulatoria media sistémica (PCMS), 523
resistencia para el retorno venoso (RRV), 523
retorno venoso con la respiración normal, 524
retorno venoso en la ventilación con presión positiva, 525
Precondicionamiento miocárdico, 686
Prehospitalario, cardiopatías agudas, 11
cobertura, 27
contexto latinoamericano, 19
IAM/fibrinólisis prehospitalaria, 19
infarto del miocardio sin elevación del ST, 27
insuficiencia cardíaca aguda, 29
muerte súbita cardíaca, 28
Presión arterial pulmonar, 526
Presión auricular izquierda, 587
Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, 586
Presión de oclusión de la arteria pulmonar, 556
alteraciones, 558

obtención y morfología, 556
presión capilar pulmonar efectiva, 558
representación confiable de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, 557
Presión intratorácica,
y respiración con presión positiva, 529
y respiración normal, 529
Presión media de la arteria pulmonar (PmAP), 588, 1339
Presión positiva en la insuficiencia cardíaca, 531
Presión sistólica de la arteria pulmonar, 587, 1339
Presión telediastólica del VI, 587
Presión venosa central, 553, 1338
alteraciones en la curva, 555
aplicación en el paciente crítico, 555
determinantes, 554
limitaciones, 556
morfología de la curva, 554
obtención, 554
Presiones arteriales, 549
morfología de la onda, 550
obtención de la curva, 550
respuesta dinámica del sistema líneas transductor, 550
sistémica, 549
Procainamida, 1295
dosis para cada indicación, 1295
efectos secundarios y contraindicaciones, 1296
indicaciones generales, 1295
mecanismo de acción, 1295
Propafenona, 1296
dosis para cada indicación, 1296
efectos secundarios y contraindicaciones, 1297
indicaciones generales, 1296
mecanismo de acción, 1296
Propanolol, 1297
dosis para cada indicación, 1297
efectos secundarios y contraindicaciones, 1297
indicaciones generales, 1297
mecanismo de acción, 1297
Propofol, 379, 758, 859
protección neurológica farmacológica durante la cirugía cardíaca, 859
síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 758
Prostaglandinas, 1302
contraindicaciones, 1303
dosis, 1302
efectos secundarios, 1302
indicaciones generales, 1302
mecanismos de acción, 1302
Prostanoides, 1299
beraprost, 1300
epoprostenol, 1299
iloprost, 1300
treprostinil, 1299
Prótesis,
en embarazo, 1036
mecánicas, 971
valvulares y anticoagulación, 793, 1036

Q

Quilotórax, 831
Quinidina, 1296
dosis para cada indicación, 1296
efectos secundarios y contraindicaciones, 1296
indicaciones generales, 1296
mecanismo de acción, 1296

R

Reactantes de fase aguda, 173
leucocitosis, 174
proteína C-reactiva (PCR), 173
velocidad de sedimentación globular (VSG), 174
Recambio valvular pulmonar, 969
colocación de prótesis valvular por vía percutánea, 971
estenosis pulmonar reparada, 970
selección de prótesis, 971
sustitución valvular pulmonar, 970
tetralogía de Fallot reparada, 969
tratamiento posoperatorio inmediato, 972
Regurgitación mitral (IM) y aórtica (IAo), 1064
Rehabilitación cardiovascular, 1323
en la unidad de terapia intensiva cardiológica, 1323
terapéutica, 1325
Reserva cardíaca, 546
Resincronización cardíaca, 990
Resistencia vascular pulmonar, 527
Retrasplante, 1178
Revascularización coronaria, 1062
Rivaroxabán, 238, 1287
contraindicaciones, 1287
dosis, 1287
efectos secundarios, 1287
indicaciones generales, 1287
Ruptura aórtica, 1022
Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo, 267, 1345
diagnóstico, 268
factores de riesgo, 267
fisiopatología, 268
incidencia, 267
manifestaciones clínicas, 268
tratamiento, 268
Ruptura de tabique interventricular, 1344

S

Sacubitril/valsartán, 429
Sangrado del tubo digestivo, 870
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 870
Sarcoidosis, 461
Sedación, 375
en el corazón arrítmico, 380
en el corazón insuficiente, 378

en el corazón isquémico, 377
en sobrevivientes de paro cardíaco, 383
prácticas en el paciente cardiovascular críticamente enfermo, 377
sedación mínima, 376
Septostomía auricular, 323
aspectos técnicos, 323
efecto a largo plazo, 326
Signo de McConnell, 597
Sildenafilo, 1301
contraindicaciones, 1301
dosificación, 1301
Síndrome aórtico agudo, 287
clasificación, 289
definiciones, 287
diagnóstico, 290
evolución y pronóstico, 305
fisiopatología, 288
imagen multimodalidad y estrategia diagnóstica, 299
incidencia, 288
tratamiento, 300
Síndrome compartimental abdominal, 1121
Síndrome coronario, 201
agudo sin elevación del segmento ST, 205
coronario agudo, 189
antiagregación plaquetaria, 196
control del dolor, 197
diagnóstico diferencial, 191
escala HEART, 190
escalas de riesgo, 195
marcadores séricos, 194
triaje, 189
diagnóstico, 201
albúmina modificada por isquemia, 216
BNP (PN tipo B), 216
creatina-fosfocinasa (CPK), 216
ecocardiografía estrés, 221
ecocardiograma, 218
ergometría, 221
estudios funcionales para inducir isquemia miocárdica, 221
factor de crecimiento placentario, 216
imagen cardíaca, 218
marcadores séricos para diagnóstico, 214
PCR, 216
perfusión miocárdica con estrés, 222
perfusión miocárdica con MIBI-SPECT en reposo, 219
proteína A asociada con el embarazo, 216
Tn, 215
tomografía computarizada multicorte, 219
utilidad de la resonancia magnética, 222
revascularización, 240
tratamiento a largo plazo y prevención secundaria, 244
tratamiento farmacológico, 230
anticoagulación, 237
inhibición plaquetaria, 232
tratamiento médico de soporte, 230
Síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía, 781, 785
y función ventricular, 781
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 832
fisiopatología del SDRA en cirugía cardíaca, 833
tratamiento del SDRA, 833
Síndrome de Horner, 867
complicaciones neurológicas en cirugía cardíaca, 857
Síndrome de la arteria coronaria descendente anterior, 208
Síndrome de respuesta inflamatoria posbomba, 751
definiciones, 751
fisiopatología, 752
implicaciones clínicas de la respuesta inflamatoria en cirugía cardíaca, 754
incidencia, 752
opciones terapéuticas, 755
tratamiento farmacológico, 756
Síndrome de tako-tsubo, 465
Síndrome de Wellens, 208
Síndrome del seno enfermo (SSE), 853
Síndrome posparo, 135
definición, 135
evolución clínica, 136
fisiopatología, 136
manejo, 135
recomendaciones, 138
tratamiento, 137
Síndrome vasopléjico, 775, 1289
definiciones, 775
incidencia, 776
fisiopatología, 776
factores de riesgo, 777
diagnóstico diferencial, 777
tratamiento, 777
algoritmo de manejo, 779
Sistema FloTrac/Vigileo, 570
Sistema MostCare de Vygon®, 570
Sistema PiCCO, 566
Sístole ventricular derecha, 522
Sobreviviendo a la Sepsis, 1116
Speckle tracking, 632
ecocardiografía en trasplante cardíaco, 631
Stents coronarios, 252

T

Tadalafilo, 1301
contraindicaciones, 1301
dosificación, 1301
Taponamiento cardíaco, 117, 1340
diagnóstico, 601
evaluación ecocardiográfica, 601
y derrame pericárdico, 117
y síndrome de Eisenmenger, 125
Taquiarritmias ventriculares, 82
fibrilación ventricular, 85
taquicardia ventricular monomórfica sostenida, 85
taquicardia ventricular polimórfica sostenida, 85
tratamiento, 85

Taquicardias supraventriculares, 76
aleteo atrial, 80
fibrilación atrial, 78
taquicardia auricular focal (ectópica), 81
taquicardia auricular multifocal, 82
taquicardia de la unión AV, 82
taquicardia sinusal, 77
tratamiento, 82
Terapia antiagregante doble, 233, 234, 235
Terapia antiplaquetaria dual, 253
Terlipresina, 1314
dosis, 1314
efectos adversos, 1314
mecanismos de acción, 1314
Tetralogía de Fallot,
anestesia, 729
en embarazo, 1034
reparada, 969
Ticagrelor, 233, 253, 1280
clasificación, 1280
contraindicaciones, 1281
dosis, 1281
efectos cardiovasculares, 1280
efectos secundarios, 1281
mecanismo de acción, 1280
propiedades farmacológicas, 1280
Toxicología, 155
en urgencias cardiovasculares, 155
farmacología de los bloqueadores de canales de calcio, 164
farmacología y fisiopatología de los beta bloqueadores, 165
potencial de acción transmembrana, 155
toxicidad específica a fármacos cardiovasculares con afección al cronotropismo e inotropismo, 163
toxicidad por alteraciones en el potencial de acción transmembrana, 155
Transposición de grandes arterias, 977
Traquestomía percutánea, 1257
anatomía traqueal, 1258
complicaciones, 1263*
fibrobroncoscopia, 1260
traqueostomía quirúrgica frente a la percutánea, 1260
decanulación accidental, 1263
edema pulmonar postobstructivo, 1263
hemorragia, 1263
infección, 1263
neumotórax, 1263
obstrucción del tubo, 1263
Trasplante cardíaco, 282, 459, 629, 830, 1163
clasificación, 630
detección no invasiva de rechazo, 631
Doppler tissue imaging (DTI), 632
eco bidimensional, 631
ecocardiografía de estrés, 634
evaluación preoperatoria, 1165
comorbilidades e implicaciones, 1169
enfermedades congénitas, 1176
estratificación de riesgo previo al trasplante, 1167
indicaciones, 1166
manejo de anticuerpos, 1177
pacientes ambulatorios, 1167
retrasplante, 1178
función diastólica, 632
manejo posquirúrgico inmediato, 1181
monitorización posquirúrgica, 1181
inotrópicos y vasopresores, 1182
manejo de la volemia del paciente, 1183
rechazo hiperagudo, 1189
coagulopatía, 1190
arritmias, 1192
derrame pericárdico, 1192
profilaxis antimicrobiana inmediata, 1195
puntaje de rechazo por ecocardiograma, 634
seguimiento a largo plazo, 1199
consultas y estudios de seguimiento, 1199
inmunosupresión a largo plazo, 1199
rechazo agudo, 1202
infecciones, 1206
vasculopatía del injerto, 1208
neoplasias, 1209
insuficiencia renal postrasplante, 1210
utilización de la ecocardiografía, 629
válvula tricúspide y mitral, 635
ventrículo izquierdo, 631
Trastornos pleurales, 830
derrame pleural, 830
neumotórax, 830
quilotórax, 831
Trauma cardíaco, 130, 1350
abierto o penetrante, 131
cerrado, 129
lesión en estructuras del corazón, 130
arterias coronarias, 130
commotio cordis, 130
evaluación diagnóstica y tratamiento, 131
pericardio, 130
válvulas y sus estructuras, 130
ventrículo derecho y aurículas, 130
Treprostinil, 1299
contraindicaciones, 1300
dosificación, 1300
Tromboelastógrafo, 808
Tromboembolia pulmonar aguda, 503, 597
agentes fibrinolíticos y tratamiento adjunto, 514
alta sospecha clínica, 507
clasificación, 503
diagnóstico, 514
estratificación de riesgo, 511
factores de riesgo, 506
fisiopatogenia, 504
hallazgos clínicos, 509
inflamación, 505
inmunotrombosis, 505
marcadores clínicos, 511
tratamiento adjunto, 517
valoración ecocardiográfica, 597

Trombosis valvular protésica biológica subclínica, 364
Troponina cardíaca, 35, 172
de alta sensibilidad (TnC-AS), 36
T/I sensible (TnC), 35

U

Úlcera aórtica penetrante, 305
Úlcera arteriosclerótica, 289
Úlcera péptica, 870
complicaciones gastrointestinales en cirugía cardíaca, 870

Ultrasound Cardiac Output, 570
Unidades de cuidados intensivos cardiovasculares, 3
entrenamiento y certificación de especialistas, 9
estructuración y conformación de una unidad de CCC, 5
historia, 3
impacto en la morbimortalidad, 4
niveles de atención, 6
protocolos, cuidados estandarizados y calidad métrica, 7

V

Valoración preoperatoria, 651, 1055
consideraciones anestésicas, 1064
definiciones, 1055
escalas de evaluación de riesgo, 653
estudios paraclínicos, 661
evaluación del paciente, 651
evaluación por órganos y sistemas, 661
evaluación y manejo perioperatorio, 1057
exploración física, 660
factores de riesgo cardiovascular, 652
incidencia, 1056
manejo de la ansiedad del paciente, 664
manejo de la medicación preoperatoria, 662
marcapasos/desfibriladores/resincronizadores, 663
vigilancia posoperatoria, 1065
Válvula,
aórtica, 592
transcatéter, 329
valoración ecocardiográfica, 592
mitral, 593
valoración ecocardiográfica, 593
pulmonar, 593
ecocardiografía en trasplante cardíaco, 635
valoración ecocardiográfica, 593
tricúspide, 593, 635, 975
anatomía, 975
insuficiencia tricuspídea en ventrículo sistémico, 977
insuficiencia tricuspídea subpulmonar, 976
valoración ecocardiográfica, 593
Vasculopatía del injerto, 1208
clasificación, 1209
cuadro clínico, 1208
definición, 1208
diagnóstico, 1208
etiología, 1208
tratamiento, 1209
Vasoconstricción pulmonar hipóxica, 528
Vasodilatadores,
en insuficiencia cardíaca crónica, 430
pulmonares, 1299
antagonistas receptores de endotelina, 1300
inhibidores de la fosfodiesterasa 5, 1301
óxido nítrico, 1301
prostaglandinas, 1302
prostanoides, 1299
Vasopresina, 1313
dosis y presentación, 1314
indicaciones y dosis, 1313
mecanismos de acción, 1313
Vasopresores, 1114, 1305
dopamina, 1311
epinefrina, 1311
fenilefrina, 1306
norepinefrina, 1309
terlipresina, 1314
vasopresina, 1313
Vasos bronquiales, 475
Vasos pulmonares, 475
Velocidad de aumento de la presión ventricular pico, 567
Ventana pericárdica, 1253
complicaciones, 1255
contraindicaciones, 1254
equipo necesario, 1254
indicaciones, 1253
preparación del paciente, 1254
resultados, 1255
técnica, 1254
Ventilación mecánica, 521, 829, 931
en cardiopatías agudas, 177
CNAF, 182
diagnóstico de disfunción cardíaca asociada con retiro, 185
efectos sobre la vasculatura pulmonar, 179
epidemiología, 177
fisiopatología, 177
manejo del paciente que falla a la prueba de ventilación espontánea, 184
prueba de ventilación espontánea, 183
retiro, 182
tratamiento de disfunción cardíaca inducida por retiro, 185
VPPI, 181
VPPNI, 179
en cardiopatías congénitas, manejo intensivo posoperatorio, 897
y ventrículo derecho, 521
VentrAssist, DuraHeart y Levacor, 1157
Ventrículo derecho, 475, 521
acoplamiento ventriculovascular, 480
anatomía fisiológica del sistema circulatorio, 475
anatomía y función, 476
circuito hidráulico, 526

circulación pulmonar, 525
contractilidad, 479
diástole ventricular derecha, 522
en la hemodinámica general, 522
flujo sanguíneo pulmonar, 527
flujo, presión transmural y presión intravascular, 526
función diastólica, 482
gradiente de presión arteriovenosa pulmonar, 527
poscarga al ventrículo derecho, 525
poscarga al ventrículo izquierdo, 530
precarga al ventrículo derecho, 522
precarga al ventrículo izquierdo e interdependencia ventricular, 530
presión arterial pulmonar, 526
presión intratorácica y respiración con presión positiva, 529
presión intratorácica y respiración normal, 529
presión positiva en la insuficiencia cardíaca, 531
presiones del sistema pulmonar, 476
procedimiento de Fontan, 532, 957
relación de la RVP y el volumen pulmonar, 528
resistencia vascular pulmonar, 527
sístole ventricular derecha, 522
vasoconstricción pulmonar hipóxica, 528
y ventilación mecánica, 521
Ventrículo izquierdo, 267, 631
ecocardiografía en trasplante cardíaco, 631
ruptura de pared libre, 267
Verapamilo, 1297
dosis para cada indicación, 1298
efectos secundarios y contraindicaciones, 1298
indicaciones generales, 1298
mecanismo de acción, 1297
Volumen de sangre intratorácico, 567
Volumen global al final de la diástole, 567
Volumen térmico intratorácico (ITTV), 567
Volumen térmico pulmonar, 567
VolumenView/EV1000, 570
Vorapaxar, 237

DISTRIBUNA
Editorial
Colombia

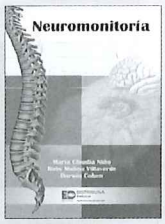
www.libreriamedica.com

NUESTROS TÍTULOS PUBLICADOS

Somos una editorial colombiana, joven, con un énfasis claro en los temas de Medicina Crítica y Medicina Basada en las Evidencias. Nuestra misión: aportar y difundir en Colombia y América Latina los esfuerzos editoriales académicos de nuestro país.

Estos son algunos de nuestros títulos y novedades.

anestesiología



Neuromonitoría
AUTORES:
María Claudia Niño, MD
Ruby Molina, MD
Darwin Cohen, MD
Edición: 2009

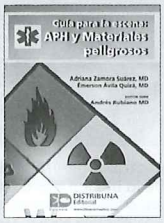
Tópicos en anestesia y post-operatorio de cirugía cardíaca.
Vol. 1-2005 / Vol. 2-2007
AUTORES:
Marco A. Perafán C, MD
David Barrero G, MD
Edición: 2007

atención prehospitalaria

Respuesta médica avanzada a desastres. Manual para proveedores.
Segunda edición
EDITORA:
Susan M. Briggs, MD
EDITORES ASOCIADOS:
Jorge A. Neira, MD
Manuel Lorenzo, MD
Edición: 2016

Guía para la escena: APH y farmacología
AUTORES:
José Darío Angel, TEC
Verónica Ortega, TEC
Alba Nury Pérez, TEC
Andrés Rubiano, MD
Edición: 2008

atención prehospitalaria

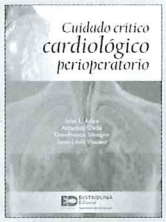


Guía para la escena: APH y Materiales Peligrosos
AUTORES:
Adriana Zamora
Émerson Ávila
Andrés M. Rubiano
Edición: 2012

Guía para la escena: APH y trauma
AUTOR:
Andrés M. Rubiano E, MD
Edición: 2006

cardiología

Historia de la atención prehospitalaria en Latinoamérica
AUTORES:
Héctor G. Topete
Vicente Teófilo Muñoz
Natalia Georgina Castillo
Edición: 2014

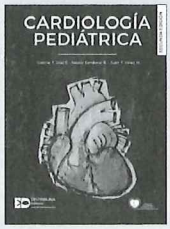


Cuidado crítico cardiológico perioperatorio
AUTORES:
John I. Atlee
Gianfranco Sinagra
Antonino Gullo
Jean-louis Vincent
Edición: 2010

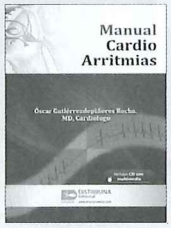
cardiología

Tópicos selectos en enfermedad coronaria
AUTOR:
Cardiología, Clínica Medellín
Edición: 2008

Manual de cuidado intensivo cardiovascular pediátrico. Segunda edición
AUTORES:
Gabriel Cassalett Bustillo, MD
Edición: 2016

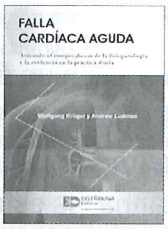


Cardiología pediátrica. 2da Ed.
EDITORES:
Gabriel F. Díaz G.
Néstor Sandoval Reyes
Juan F. Vélez M.
Edición: 2018



Manual Cardio Arritmias.
Incluye CD
AUTORES:
Óscar Gutiérrezdepiñeres Rocha, MD, Cardiólogo
Edición: 2015

cardiología



Falla cardíaca aguda
AUTORES:
Wolfgang Krüger
Andrew Ludman
Edición: 2011

Manual de cuidado del paciente en cirugía cardíaca
AUTORES:
John H. Lemmer Jr, MD
Gus J. Vlashakes, MD
Edición: 2012

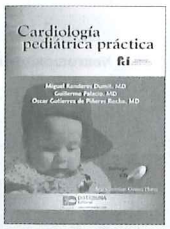
Emergencias en cardiología pediátrica
AUTOR:
Antonio Augusto B. Lopes, MD
Ana Cristina Sayuri Tanaca, MD
Edición: 2010

Reanimación cardiopulmonar. Nuevas guías
AUTOR:
Hernando Matiz Camacho, MD, FACC, FACP
Edición: 2012

Examen semiólogico cardiovascular
AUTORES:
Hernando Matiz Camacho, MD, FACC, FACP
Édgar Hernández Leyva, MD, MSc
Edición: 2013

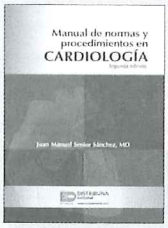
Monitoreo hemodinámico funcional
AUTORES:
Michael R. Pinsky, MD
Didier Payen, MD
Edición: 2011

Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica
AUTORES:
Gustavo Restrepo, MD
Jorge Lowenstein, MD
Pedro Gutiérrez-Fajardo, MD
Marcelo Vieira, MD
Edición: 2015



Cardiología pediátrica práctica
AUTOR:
Miguel Ronderos, MD
Guillermo Palacios, MD
Oscar Gutiérrezdepiñeres Rocha, MD
Edición: 2010

Síndrome de falla cardíaca y trasplante
AUTOR:
Juan Manuel Senior, MD
Edición: 2011

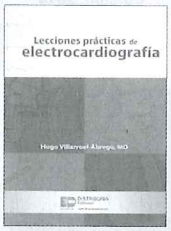


Manual de normas y procedimientos en cardiología. Segunda edición
AUTORES:
Juan Manuel Senior, MD
Edición: 2016

Intervenciones cardiovasculares. SOLACI
AUTORES:
Amanda G.M.R. Sousa, MD
Alexander A. Abizaid, MD
Marco Martínez Ríos, MD
Daniel Berrocal, MD
J. Eduardo Sousa, MD
Edición: 2009

Electrocardiografía clínica. De lo básico a lo complejo
EDITOR:
William Uribe, MD
Edición: 2014

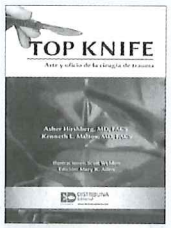
Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Estado actual, 2009
AUTORES:
Diego Velásquez, MD
Mauricio Duque, MD
William Uribe, MD
Sergio Franco, MD
Edición: 2009



Lecciones prácticas de electrocardiografía
AUTOR:
Hugo Villarroel-Ábrego, MD
Edición: 2016

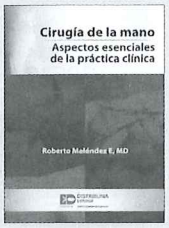
cirugía

Síndrome de compartimento abdominal
AUTORES:
Rao R. Ivatury
Michael L. Cheatham
Manu L. N. G. Malbrain
Michael Sugrue
Edición: 2009



TOP KNIFE. Arte y oficio de la cirugía de trauma
AUTORES:
Asher Hirshberg, MD
Kenneth L. Mattox, MD
Edición: 2015

cirugía



Cirugía de la mano. Aspectos esenciales de la práctica clínica
AUTOR:
Roberto Meléndez E, MD
Edición: 2015

El escafoides carpiano
AUTOR:
Roberto Meléndez, MD
Edición: 2017

Lesiones de los tendones extensores de la mano y de los dedos
EDITOR:
Enrique Vergara Amador, MD
Edición: 2015

Tendinitis y tendinosis del codo, de la mano y otros desórdenes relacionados
EDITOR:
Enrique Vergara Amador, MD
Edición: 2016

cuidado intensivo

Tratado de farmacología clínica y terapéutica en cuidados críticos
EDITORES:
Jose Luis Accini, MD
Luis Horacio Atehortúa, MD
Sebastián Ubarte U., MD
Edición: 2015

Microbiología aplicada al paciente crítico
EDITOR
Abraham Alí Munive
EDITORES ASOCIADOS
Álvaro Arango, Karina Tovar
Erika Cabrera, Gloria Cortés
Edición: 2013

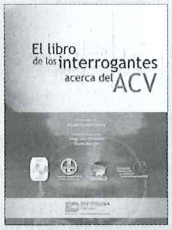
SNC - Soporte neurocrítico.
De la urgencia a la terapia intensiva
AUTORES:
Mario Canitrot Paniagua, MD Santiago Lubillo Montenegro, MD
Daniel Agustín Godoy, MD
Sebastián Ugarte Ubiergo, MD
Edición: 2014

Guia práctica de Medicina Intensiva
AUTORES:
Mario Chico Fernández
José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera Darío Toral Vázquez
Edición: 2007

Medicina de cuidado intensivo en 10 años
AUTORES:
Mitchel P. Fink, MD
Peter M. Suiter, MD
William J. Sibbald, MD
Edición: 2011

Manejo de quemaduras. Básico y avanzado
AUTOR:
Ricardo Ferrada D., MD
Edición: 2016

***Green Book* CUIDADO INTENSIVO**
De la teoría a la práctica
AUTORES:
Daniel Agustín Godoy, MD, FCCM,
Sebastián Ugarte U., MD
Edición: 2014

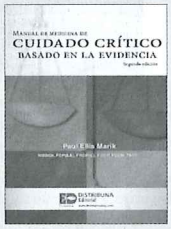


El libro de los interrogantes acerca del ACV
EDITORES:
Daniel Agustín Godoy, MD (ed. principal)
Jorge Luiz Parahnos, MD
Sheila Martins, MD (eds. asociados)
Edición: 2016

Perfusión tisular.
Evidencia médica y estrategia clínica
AUTORES:
Alonso Gómez, MD
Gabriel Montenegro, MD
Hernando Gómez, MD
Alejandro León, MD
Edición: 2010

Manual de cuidado crítico
AUTOR:
Jesse B. Hall, MD
Edición: 2012

Humanizando los cuidados intensivos. Presente y futuro centrado en las personas
AUTOR:
Gabriel Heras la Calle y los Miembros del Proyecto HU-CI
Edición: 2017



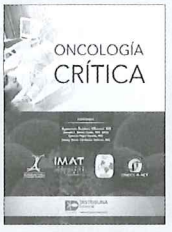
Manual de medicina de cuidado crítico basado en la evidencia. 2da Ed.
AUTOR:
Paul Ellis Marik, MBBCh, FCP(SA), FRCP(C), FCCP, FCCM, FACP
Edición: 2009

cuidado intensivo

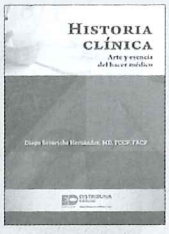
Cuidado intensivo pediátrico a la mano. 2da Ed.
AUTOR:
Luis Carlos Maya, MD
Edición: 2010

Manual de investigación biomédico-clínico. Incluye software
AUTOR:
Henry Oliveros, MD, EDIC, MSc
Edición: 2011

Cuidado intensivo y trauma. 2a edición
AUTORES:
Carlos A. Ordóñez D, MD
Ricardo Ferrada D, MD
Ricardo Buitrago B, MD
Edición: 2009



Oncología crítica
AUTORES:
Agamenón Quintero Villarreal, MD
Joseph L. Nates Casta, MD, MBA
Ignacio Pujol Varela, MD
Yenny Rocío Cárdenas Bolívar, MD
Edición: 2017



Historia clínica - Arte y esencia del hacer médico
AUTOR:
Diego León Severiche, MD
Edición: 2016

Medicina práctica
AUTOR:
Diego León Severiche, MD
Edición: 2012

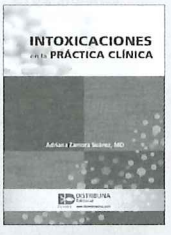
Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo. 2da Edición
AUTORES:
Mitchael R. Pinsky, MD
Laurent Brochard, MD
Jordi Mancebo, MD
Edición: 2011

Fisioterapia intensiva
AUTOR:
Leonardo Cordeiro de Souza, MD
Edición: 2012

Hipotermia y termomodulación en urgencias y paciente crítico
AUTORES:
Sebastián Ugarte Ubiergo, MD
Lylian Brunetto S., MD
Guadalupe Castillo Abrego, MD
Edición: 2017

Disfunción hematológica del paciente críticamente enfermo
AUTOR:
Erick Valencia, MD, EDIC, MSc
Edición: 2012

Consulta de 5 minutos en UCI
EDITOR:
José R. Yunén, MD, FCCP
Edición: 2014

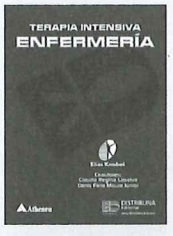


Intoxicaciones en la práctica clínica
AUTOR:
Adriana Zamora Suárez, MD
Edición: 2014

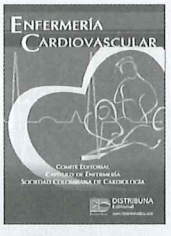
enfermería

Guía de intervención rápida de enfermería en cuidados intensivos
AUTORES:
José E. Hernández Rodriguez
Maximino Díaz Hernández
Judit Sánchez García
Edición: 2008

Cuidado de enfermería al niño con cardiopatía
AUTORES:
María Consuelo Garzón Perilla, Jannette Cristina Malpica, Elena Patricia Pérez Bustillo, María Patricia Monroy Rubiano (Comité editorial)
Edición: 2015



Terapia intensiva. Enfermería
AUTORES:
Elias Knobel, MD
Claudia Regina Laselva, MD
Dennis Faria Moura, MD
Edición: 2008

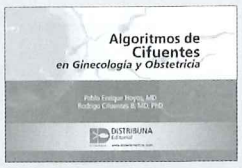


Enfermería cardiovascular
AUTORES:
Comité Editorial, Capítulo de Enfermería, Sociedad Colombiana de Cardiología
Edición: 2008

enfermería

Actuación en trauma.
Un abordaje para la enfermería
AUTOR:
Regina Marcia Cardoso de Sousa
Ana Maria Calil,
Wana Yeda Paranhos,
Marisa Amaro Malvestio
Edición: 2011

ginecología y obstetricia



Algoritmos de Cifuentes en Ginecología y Obstetricia
AUTORES:
Pablo Enrique Hoyos, MD
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD
Edición: 2011

Cómo llegué a ser el Mejor Educador Médico de Colombia
AUTOR:
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD
Edición: 2015

Ginecología y obstetricia basadas en las nuevas evidencias
2ª Edición
AUTOR:
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD
Edición: 2009

ginecología y obstetricia

Obstetricia de alto riesgo
AUTOR:
Rodrigo Cifuentes B. MD
Edición: Séptima-2014

Urgencias en obstetricia y medicina maternofetal. Segunda Edición
AUTORES:
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD
Manuel Gallo V. MD
Edición: 2017

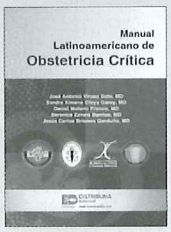
Analgesia, anestesia y reanimación en obstetricia
EDITORES:
María Luisa Gallo Vallejo, MD
Ana Isabel Navajas Gómez de Aranda, MD
Manuel Gallo Vallejo, MD
Edición: 2017

Colección de medicina maternofetal.
Ejercicio físico y deporte en el embarazo
DIRECTOR DE SERIE:
Manuel Gallo, MD
EDITORES INVITADOS:
Jose Luis Gallo, MD
Miguel Angel Gallo, MD
Edición: 2018

Incontinencia urinaria femenina y disfunciones del piso pélvico.
2da edición
AUTOR:
Antonio Lomanto Morán, MD
y Colaboradores
Edición: 2012

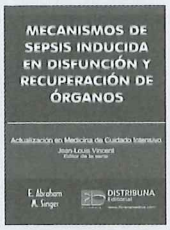
Soporte crítico en obstetricia (SOC)
AUTORES:
Carlos Montufar-Rueda, MD
Alfredo Gei, MD
Meliza Mejía, MD
Edición: 2015

Obstetricia: complicaciones en el embarazo
AUTORES:
Paulino Vigil-De Gracia
Edición: 2008



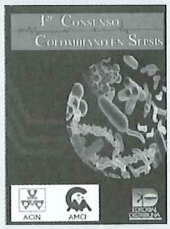
Manual latinoamericano de obstetricia crítica
AUTORES:
José Antonio Viruez Soto, MD
Sandra Ximena Olaya Garay, MD
Daniel Molano Franco, MD
Berenice Zavala Barrios, MD
Jesús Carlos Briones Garduño, MD
Edición: 2017

infectología



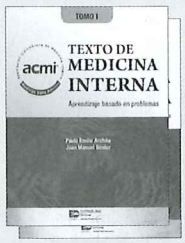
Mecanismos de la disfunción de órganos inducida por sepsis y su recuperación
AUTORES:
E. Abraham, MD
M. Singer
Edición: 2011

Guías de práctica clínica para la prevención de infecciones intrahospitalarias asociadas al uso de dispositivos médicos (Incluye memofichas)
AUTOR:
Asociación Colombiana de Infectología, Capítulo Central
Edición: 2012



Consenso Colombiano de Sepsis
AUTORES:
ACIN, AMCI
Edición: 2006

medicina interna



Texto de Medicina Interna.
2 tomos
EDITORES:
ACMI
Paulo Emilio Archila
Juan Manuel Senior
Edición: 2013

Las cardiopatías son una de las principales causas de muerte en la edad adulta en todo el mundo. En los últimos años, diferentes especialidades se han esforzado para formular opciones de diagnóstico y terapéuticas que mejoren la expectativa de vida de estos pacientes. En consecuencia, se han desarrollado exitosamente diversas técnicas de reperfusión coronaria temprana, asistencia ventricular, monitorización hemodinámica avanzada, ultrasonografía del paciente en estado crítico, entre otras.

Este reto ha exigido la formación de grupos multidisciplinarios de trabajo, o lo que actualmente se ha denominado como el "*Heart Team*", así como la evolución de las áreas críticas destinadas para su manejo; es decir, de unidades coronarias a unidades de cuidados críticos cardiovasculares; que estén integradas por personal especializado para el tratamiento específico de estas patologías. La Unidad de Cuidados Críticos Cardiovasculares del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (UTIC), en México, realizó en el año 2016 una convocatoria a los centros cardiovasculares más importantes en Hispanoamérica y otros centros internacionales para el desarrollo de una obra editorial con el más alto nivel académico, que satisficiera la necesidad de atención de estos pacientes, desde su abordaje en los servicios de urgencias, hasta su manejo en las unidades de cuidados críticos, evaluando toda la gama de opciones terapéuticas actualmente disponibles. En esta obra, originalmente concebida en español, participan los líderes de opinión más importantes de 12 diferentes especialidades relacionadas, como lo son: cardiología, terapia intensiva, anestesiología, cirugía cardiovascular, cardioneumología, cardiopediatría, entre otras. Está dividida en 16 secciones y 92 capítulos y tiene una extensión de más de 1400 páginas. Participan 210 profesores y 90 revisores internacionales de 15 diferentes países.

Sus principales objetivos son promover y unificar los conocimientos en este campo emergente de la medicina, por lo que se invita al lector a conocer diversos puntos de vista de una realidad que demanda lo mejor de cada especialidad.

AVAL ACADÉMICO DE:

- Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (México)
- Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC)
- Sociedad Mexicana de Cardiología (México)
- Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM) (México)
- Sociedad Española de Imagen Cardíaca (España)
- Sociedad Mexicana de Medicina Crítica Cardiovascular (México)
- Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (Bolivia)
- Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (Paraguay)
- Sociedad Ecuatoriana de Cardiología (Ecuador)
- Universidad de Manizales (Colombia)
- Universidad Mayor de San Andrés (Bolivia)
- Universidad del Norte (Paraguay)
- Fundación Cardioinfantil (Colombia)

ISBN: 978-958-8813-88-2

9 789588 813882

medicina interna

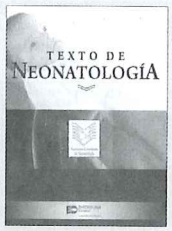
Manual de protocolos de atención en medicina interna
AUTOR:
Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna
(SOLAMI)
Edición: 2015

medicina deportiva

Cómo bajar de las 3 horas en maratón. Plan de entrenamiento integral
AUTORES:
José López Chicharro
Davinia Vicente Campos
Edición: 2014

neonatología

Reanimación neonatal
AUTORES:
American Heart Association AHA
Edición: 2006



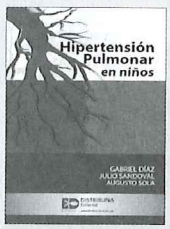
Texto de Neonatología
AUTORES:
ASCON
Edición: 2012

neonatología

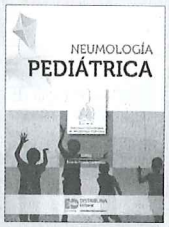
Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia. Segunda ed. (Guías 1-10)
AUTOR:
Ángela Hoyos, MD
Edición: 2006-2017

neumología

Ventilación mecánica. Aspectos básicos y avanzados
EDITORES:
Daniel H Ceraso, MD, FCCM
Édgar Celis Rodríguez, MD, FCCM
Leopoldo Ferrer, MD
Edición: 2012



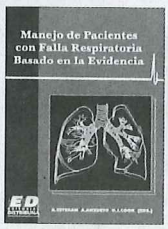
Hipertensión pulmonar en niños
AUTORES:
Gabriel Díaz, MD
Julio Sandoval, MD
Augusto Sola, MD
Edición: 2011



Neumología pediátrica
AUTORES:
Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica ACNP
Ricardo Posada, MD (ed)
Edición: 2016

neumología

Ventilación mecánica
Aplicación en el paciente crítico
AUTORES:
Carmelo Dueñas C, MD
Guillermo Ortíz R, MD
Marco A. González A, MD
Edición: 2009



Manejo de pacientes con falla respiratoria basado en la evidencia
AUTORES:
Andrés Esteban, MD
Antonio Anzueto, MD
Débora Cook, MD
Edición: 2006

Tratado de ventilación mecánica. Un enfoque interdisciplinario
EDITORES:
Leopoldo Ferrer, MD
Guillermo Ortíz, MD
Edgar Celis, MD
Carmelo Dueñas, MD
Fabio Varón, MD
Edición: 2017

Ventilación neonatal asistida
Segunda edición en español
EDITORES:
Jay P. Goldsmith, MD, FAAP Edward H. Karotkin, MD, FAAP
Edición: 2015

Fisiología respiratoria aplicada de Nunn. 7a ed.
AUTOR:
Andrew B. Lumb MB, BS, FRCA, MD
Edición: 2014

Ventilación mecánica y cuidado respiratorio del niño críticamente enfermo
AUTOR:
Oliveiro Medina M. MD
Edición: 2006

Fisiología respiratoria. Aplicación en la práctica clínica
AUTORES:
Guillermo Ortiz, MD
Carmelo Dueñas, MD
Manuel Garay, MD
Germán Díaz, MD
Edición: 2015

Ventilación mecánica
AUTORES:
Arthur S. Slutsky, MD
Laurent Brochard, MD
Edición: 2007